

DIAGNOSTISCHES LEXIKON

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

DRITTER BAND

Lebertuberculose — Ren mobilis.

Diagnostisches Lexikon

FÜR

PRAKTISCHE ÄRZTE

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

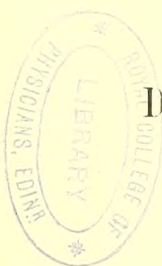
Prof. A. ADAMKIEWICZ, Wien — Prof. S. R. v. BASCH, Wien — Prof. M. BENEDIKT, Wien — Doc. C. BETTELHEIM, Wien — Doc. A. BIACH, Wien — Dr. E. BOCK, Laibach — Prof. M. BRESGEN, Frankfurt a. M. — Doc. C. BREUS, Wien — Doc. L. CASPER, Berlin — Dr. J. CSÉRI, Budapest — Doc. J. V. DROZDA, Wien — Prof. G. EDLEFSEN, Hamburg — Doc. S. EHRMANN, Wien — Dr. A. EITELBERG, Wien — Doc. J. ELISCHER, Budapest — Prof. J. ENGLISCH, Wien — Dr. S. ERBEN, Wien — Prof. A. EULENBURG, Berlin — Doc. E. FINGER, Wien — Doc. L. v. FRANKL-HOCHWART, Wien — Doc. S. FREUD, Wien — Prof. J. GOTTSTEIN, Breslau — Doc. M. GROSSMANN, Wien — weil. Doc. P. GUTTMANN, Berlin — Prof. L. HALBAN (Blumenstok), Krakau — Doc. H. R. v. HEBRA, Wien — Dr. C. HOCHSINGER, Wien — Dr. M. HOROVITZ, Wien — Doc. A. HUBER, Zürich — Prof. TH. HUSEMANN, Göttingen — Dr. E. JAHODA, Wien — Dr. A. JOLLES, Wien — Dr. M. JOLLES, Wien — Dr. A. KATZ, Wien — Dr. F. KAUDERS, Wien — Prof. E. H. KISCH, Prag — Doc. S. KLEIN, Wien — Prof. L. KLEINWÄCHTER, Czernowitz — Doc. G. KLEMPERER, Berlin — Dr. TH. KNAUTHE, Dresden — Doc. L. KÖNIGSTEIN, Wien — Dir. W. KÖRTE, Berlin — Dr. G. KOLISCHER, Wien — Doc. C. LAKER, Graz — Prof. A. LANDERER, Leipzig — Dr. R. LEWANDOWSKI, Wien — Prof. W. F. LOEBISCH, Innsbruck — Prof. C. LÖBKER, Bochum — Dr. L. LÖWENFELD, München — Dr. H. LOHNSTEIN, Berlin — Dr. A. MARMOREK, Wien — Dr. M. MENDELSOHN, Berlin — Doc. J. R. v. METNITZ, Wien — Dr. J. P. MOEBIUS, Leipzig — Prof. A. Ritter von MOSETIG-MOORHOF, Wien — Doc. E. MÜNZER, Prag — Prof. J. NEVINNY, Innsbruck — Doc. M. NITZE, Berlin — Doc. L. PERL, Berlin — Dr. A. PEYER, Zürich — Doc. R. STEINER Freih. v. PFUNGEN, Wien — Doc. J. POLLAK, Wien — Prof. C. POSNER, Berlin — Dr. L. RÉTHI, Wien — Prof. O. ROSENBACH, Breslau — Doc. TH. ROSENHEIM, Berlin — Dr. E. ROTTER, München — Doc. W. ROTH, Wien — Dr. F. RUBINSTEIN, Berlin — Dr. H. SCHMID, Stettin — Dr. J. SCHWALBE, Berlin — Doc. E. SEHRWALD, Jena — Prof. R. STINTZING, Jena — Doc. L. UNGER, Wien — Dr. M. WEISS, Prag — Doc. F. WINDSCHEID, Leipzig — Dr. M. WITZINGER, Wien — Dr. G. WOLZENDORFF, Wiesbaden — Doc. M. R. v. ZEISSL, Wien — Prof. TH. ZIEHEN, Jena — Doc. O. ZUCKERKANDL, Wien

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. ANTON BUM UND Dr. M. T. SCHNIRER

REDACTEURE DER „WIENER MEDIZINISCHEN PRESSE"



MIT 271 ILLUSTRATIONEN IN HOLZSCHNITT

DRITTER BAND

Lebertuberculose — Ren mobilis

WIEN UND LEIPZIG
URBAN & SCHWARZENBERG
1894

L.

Lebertuberculose kommt als selbstständige Erkrankung kaum vor und hat als secundäre Affection bei ausgeprägter Tuberculose anderer Organe, wie der Lungen, Knochen, des Darmes, Peritoneums u. s. w., oder als Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose keine klinische Bedeutung.

Miliare Knötchen finden sich zumal bei Kindern mit acuter Miliartuberculose häufig in der Leber. Conglomerate derselben können im Innern erweichen und Cysten mit galliggefärbtem, breiigem Inhalt bilden. Klinische Erscheinungen machen beide Formen nicht. Grössere Tuberkel erzeugen nicht selten harte Tumoren auf der Leberoberfläche, die anfangs mit Krebsknoten verwechselt werden können. Der Nachweis eines primären tuberculösen Processes im Körper, das beschränkte Wachsthum der Knoten, die später meist auftretende Erweichung derselben und die oft bei Tuberculose sich ausbildende Verfettung der Leber mit ihrer auffallend weichen Consistenz kann zur Unterscheidung dienen. Wird die Leber durch gleichzeitige Amyloidentartung hart, so wird die Diagnose wesentlich schwerer. Gummata pflegen mit Zeichen der constitutionellen Syphilis zu verlaufen, zuweilen auf specifische Behandlung zurückzugehen und können später zu narbigen Einziehungen und zu Lappung der Leber führen. Multiloculäre Echinococcen sind oft auf Druck stark schmerzhaft, was bei den langsam wachsenden Tuberkeln kaum vorkommt, und unterscheiden sich eventuell durch das Punctionsresultat. Das Gleiche gilt von Abscessen. Der Echinococcus hat zudem den gutartigen Verlauf als Charakteristicum.

Die Tuberkel können verkäsen oder vereitern und dann weicher werden und nach Durchbrechung der Leberkapsel in seltenen Fällen subphrenische Abscesse erzeugen.

Tuberculose des Peritoneums, aber auch anderer Organe soll durch die löslichen Gifte der Tuberkelbacillen eine interstitielle Bindegewebswucherung in der Leber ohne Tuberkelknötchen, also eine Cirrhose mit consecutivem Ascites, erzeugen können.

Inwiefern Tuberculininjectionen und etwaige reactive Veränderungen an den Tuberkelknoten der Leber sich klinisch zur Diagnose verwenden lassen, steht noch nicht fest. Sehrwald.

Leberverfettung, s. Fettleber.

Leberwurstvergiftung, s. Ptomainevergiftung.

Leichentuberkel. Durch Infection von Leichen und Leichentheilen, thierischen Cadavern und deren Abfällen erzeugte, mehr oder weniger typisch verlaufende Formen von circumscripter Dermatitis.

Wir unterscheiden zwei Formen, die sich beide unter denselben Verhältnissen bei Aerzten, Sectionsdienern, Fleischern, Köchinnen, Abdeckern, Fellscheerern etc. entwickeln: *a)* Den Leichenfurunkel, die Leicheninfectionspustel, *b)* die Leichenwarze, Tuberculosis verrucosa.

a) Der ***Leichenfurunkel*** entsteht unter den obgenannten Bedingungen durch Infection mit septischen Stoffen, wohl ausschliesslich den verschiedenen Formen septischer Mikroorganismen, die in eine Excoriation, vielleicht aber auch in den Ausführungsgang eines Haarbalges eindringen und hier eine circumscripte Dermatitis erzeugen, die unter dem Bilde eines Furunkels verläuft und auch die demselben eigenen Ausgänge in Vereiterung, locale Nekrose und Ausheilung nach Abstossung des mortificirten Gewebes, sowie die den Furunkel eigenen Complicationen, Lymphangioitis, Phlegmone, Erysipel, Pyämie darbietet.

Der naturgemäss häufigste Sitz des Leichenfurunkels sind die Hände. insbesondere die Handrücken, und Vorderarme.

Die Diagnose lautet je nach Intensität des Processes auf Furunkel, Phlegmone; das ätiologische Moment ist nur der Anamnese zu entnehmen.

b) Die ***Leichenwarze***, Tuberculosis verrucosa, entsteht unter analogen Verhältnissen wie der Leichenfurunkel, wenn die Infection nicht mit septischen Mikroorganismen, sondern mit dem Tuberkelbacillus erfolgte. Es entwickelt sich dann an der Infectionsstelle eine chronische, typisch verlaufende Dermatitis. die mit dem Lupus verrucosus viel Aehnlichkeit hat. Auch diese Form sitzt naturgemäss am häufigsten auf Handrücken und Vorderarmen. Sie zeigt sich als eine oder mehrere umschriebene runde oder rundliche Plaques, die der centralen Hauptmasse nach sich als elevirte, derbe, bei Druck sehr empfindliche papillär-warzige Excrescenzen darstellen, die entweder ein normales oder ein bläulich livides Colorit haben. Seitlicher Druck pflegt zwischen den warzigen Erhabenheiten Eitertropfen auszupressen. Um dieses warzig, drusig elevirte Centrum befindet sich ein Ring livid oder erythematös gefärbter Haut, der meist zu innerst zahlreiche stecknadelkopfgrosse Pusteln zu tragen pflegt. Das Centrum älterer Plaques ist oft eingesunken, die Haut daselbst narbig verändert, wie denn die ganze Affection den Ausgang in Narbenbildung zu nehmen pflegt. Finger.

Leistenbruch, s. Hernie.

Lendenschmerz, s. Lumbago.

Leontiasis, s. Elephantiasis.

Lepra (Elephantiasis Graecorum, ***Aussatz***). Bezüglich der Nomenclatur s. „Elephantiasis Arabum“.

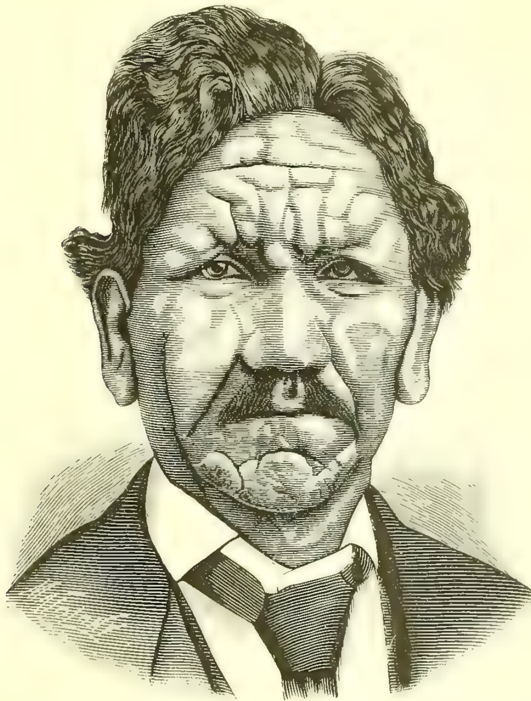
Ein allgemeines Bild der L. zu entwerfen, ist wohl ebenso schwierig, wie bei der Syphilis. Die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen wird bei der L. noch dadurch erhöht, dass nicht nur primäre, direct durch das eingeführte Gift entstandene Erscheinungen vorwalten, sondern dass nebst diesen auch noch eine grosse Anzahl secundär aufgetretener Symptome vorhanden ist, welche dem Anfänger vielleicht nicht als solche imponiren und daher die Beurtheilung der einzelnen Symptome noch wesentlich erschweren.

Die bisher meist beliebte Eintheilung der verschiedenen Formen, unter denen die L. auftritt, als L. maculosa, L. tuberosa und L. anaesthetica, ist keineswegs vorwurfsfrei. Aus den folgenden Zeilen wird sich ergeben, dass diese Eintheilung keineswegs aus einem einheitlichen Princip resultirt, sondern dass in den einzelnen Abtheilungen Symptome sich vorfinden, welche sowohl als primäre, als auch als secundäre Symptome der L. angesehen werden müssen. Vor Allem gilt das für die L. maculosa. Die L. tuberosa hingegen ist wohl als eine Form aufzufassen, welche stets eine primäre Läsion darstellt, während die L. anaesthetica immer eine secundäre abgibt. Will man also eine logische Eintheilung der Symptome

der L. durchführen, so lassen sie sich nur als primäre und als secundäre Symptome von einander trennen.

α) Die primären Symptome der L. werden durch den Reiz erzeugt, welcher durch Einwanderung eines Mikroorganismus, des von ARMAUER HANSEN entdeckten Bacillus Leprae, entsteht. Diese Bacillen sind feinste, schlanke Stäbchen, hin und wieder an beiden Enden leicht verjüngt, die Hälfte oder ein Drittel eines rothen Blutkörperchens lang und unter ein Viertel ihrer Länge breit. Die Bacillen dringen in die Gewebszellen ein, füllen deren Protoplasma gleichmässig aus oder bilden kleinere Häufchen, selten grösser wie compact aussehende Haufen, welche erst bei genauerem Untersuchen als durcheinander liegende längere und kürzere Stäbchen erkannt werden. Nach und nach vergrössern sich die bacillenhältigen Zellen, sie können endlich das Fünf- bis Sechsfache ihrer früheren Grösse erreichen und besitzen dann einen oder mehrere grosse helle Kerne, wie die epitheloiden Bildungszellen; das sind jene Gebilde, welche VIRCHOW seinerzeit

Fig. 1.



als Leprazellen beschrieben hat. Hauptsächlich ist es das Bindegewebe, welches den Angriffspunkt für die Reizung der Leprabacillen bildet, und es ist daher erklärlich, dass die Haut und das Perineurilemm am intensivsten erkranken. Diese Thatsache führt zur Erklärung der primären und secundären Symptome der L.

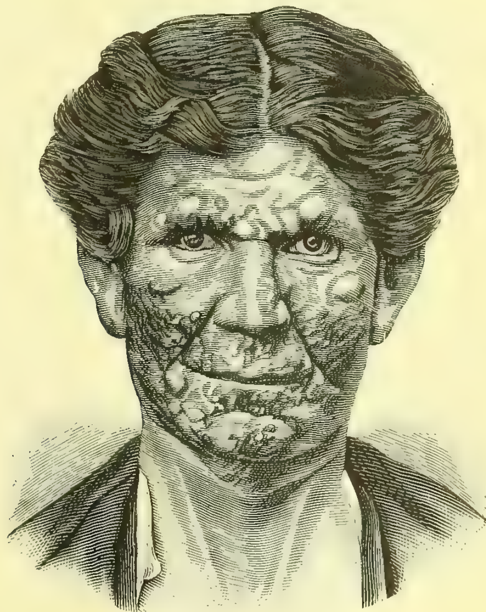
Die jetzt in Verhandlung stehenden Symptome sind also jene, welche durch den Reiz des Lepragiftes an der Stelle des Reizes selbst entstehen. Der Locus morbi stimmt also mit dem Locus irritationis.

An der Haut entwickeln sich unter häufig intermittirenden Fiebererscheinungen mehr oder minder allgemein verbreitete, verschiedene grosse Flecke, welche entweder vollkommen im normalen Niveau der Haut liegen oder dieselbe nach Art der Urticariaquaddeln mässig überragen.

Die Farbe dieser Efflorescenzen ist gewöhnlich eine etwas lividrothe und gewinnt mit dem Alter an Beimengung von gelb und braun. Solche Flecken

persistiren entweder sehr lange Zeit gleichmässig, ohne sich wesentlich zu ändern, oder aber sie schwinden nach einiger Zeit wieder. Aus dieser maculösen Form der L. oder aber auch unabhängig von diesen Flecken entwickelt sich die tuberöse Form. Man findet dann die Haut, besonders die des Gesichtes, mit flachen Knoten (Fig. 1) besetzt, welche besonders an der Stirne, den Wangen prominiren, einander mit zunehmendem Wachsthum immer mehr berühren und dann oft Falten zwischen sich entstehen lassen. Es entwickelt sich dadurch jenes Bild, welches die Alten als Facies leonina, als Satyriasis bezeichnet haben, oder aber das Gesicht erscheint gleichmässig gedunsen, ähnlich wie bei einem Erysipel, ohne dass sich Interstitien einstellen. In diesen beiden Fällen schwankt die Farbe zwischen einem anfänglich lebhaften, später dunkleren Roth und einer intensiv rothbraunen Färbung. Zu anderen Malen aber entwickeln sich beiweitem kleinere Knoten (Fig. 2), welche entweder als ungefähr haselnussgrosse Knollen nach und nach in die Umgebung übergehen, oder als kleinere oder grössere Knoten auf der Haut aufsitzen, wobei deren Umgebung entweder bereits maculös erkrankt oder vollkommen gesund geblieben sein kann.

Fig. 2.



Die erstere Form pflegt sich auf das Gesicht, die Hände, die Füsse zu beschränken und nur selten — und dann auch immer in untergeordnetem Masse — den Stamm zu befallen. Die zweite Form, welche die seltenere ist, überzieht gewöhnlich in gleichmässiger Intensität die Hautoberfläche, so dass die Individuen wie mit erbsengrossen Tumoren besät erscheinen (L. nodosa). Diese Protuberanzen bestehen Jahre oder Jahrzehnte, ohne sich wesentlich zu verändern und — wenn sie eine bestimmte Dimension erreicht haben — auch ohne sich wesentlich zu vergrössern.

Nach und nach werden auch die Schleimhäute der Mund- und Rachenhöhle ergriffen, und man findet dort ähnliche Protuberanzen, wie an der äusseren Haut. Die Schleimhautknoten besitzen aber einen solchen Mangel an Unveränderlichkeit nicht, sondern man findet, dass nach einer gewissen Zeit sich dort Zerfall und Narbenbildung einstellt, wodurch Veränderungen in der Stimme, Heiserkeit, Aphonie, ja grosse, mehr oder minder beträchtliche Athem-

beschwerden hervorgerufen werden. Da der Process auch die Knorpel durch die Invasion der Bacillen in dieselben ergreift, kann endlich der ganze Kehlkopf einer Destruction unterliegen und so der Tod des Individuums herbeigeführt werden.

In ganz ähnlicher Weise werden auch die Schleimhäute der Augen in Mitleidenschaft gezogen. Sowohl an der Conjunctiva palpebrarum, als auch an der des Bulbus finden sich Einlagerungen gelbröthlicher oder grauröthlicher Knoten, welche zu mehreren gleichzeitig auftreten können und dann klein sind, oder es entwickelt sich auf breiter Basis ein einziger, stets mehr und mehr prominirender Tumor, der endlich die Dimensionen einer kleinen Haselnuss erreichen kann. Dieser kann auch auf die Cornea und das Augeninnere übergreifen, zerfallen, wodurch dann totale Zerstörung des Auges entsteht.

Während, wie oben erwähnt, die Knoten der L. tuberosa am Stamm viele Jahre ohne beträchtliche Veränderung zu bestehen vermögen und an ihnen ein Verfall nicht einzutreten braucht, sieht man, dass an Händen und Füssen, vorwiegend aber an ersteren, die Knoten sich erweichen und zu schmelzen beginnen; das Ende dieses Processes ist der Verlust der einzelnen Phalangen oder der ganzen Finger und Zehen (L. ulcerosa, mutilans). Wir müssen aber hier gleich erwähnen, dass zur Entwickelung dieser Symptome auch ein secundäres Moment hinzukommt, das ist nämlich die auftretende Anästhesie. Eben der Umstand, dass es gerade die Hände sind, welche, freigelegen, zahlreichen Insulten ausgesetzt werden, häufiger, während die ähnlich erkrankten Füsse, durch die Beschuhung vor den Insulten geschützt, weit seltener in derselben Weise erkranken, gestattet den Schluss, dass die Verletzungen, welche durch die Anästhesie nicht zum Bewusstsein des Patienten kommen, den Anstoss zur Verschwärung und Verstümmelung liefern.

Neben der Leber und der Milz sind es besonders die Nerven (L. nervorum), deren Veränderungen direct auf den Reiz der Leprabacillen zurückzuführen sind. Diese Veränderungen bestehen im Wesentlichen in einer Neubildung des interstitiellen Bindegewebes und des Perineuriums, welche Neubildung solche Dimensionen annehmen kann, dass nach und nach das Nervengewebe dem Schwunde und endlich einer completen Atrophie unterliegt. Die einzelnen Stränge werden durch diese Wucherung bis zu federkiel-, ja bis zu kleinfingerdicken Gebilden umgewandelt, welche sich an vielen Stellen durch die Haut deutlich durchfühlen lassen und durch Druck zu lebhaften Schmerzen Anlass geben. Diese Neubildung ist der Grund für mannigfache Veränderungen, welche wir weiter unten als secundäre Veränderungen beschreiben werden.

Das gleichzeitige Auftreten mehrerer oder aller der bisher abgehandelten Läsionen ist mannigfachen Verschiedenheiten unterworfen, und auch die Reihenfolge, in der diese Erscheinungen hinter einander auftreten, variirt in einer grossen Anzahl von Fällen. Es gibt solche, bei denen vorwiegend die Haut und weniger die Nerven ergriffen werden, während andererseits Fälle vorkommen, bei denen die Haut gar nicht oder doch nur in sehr untergeordnetem Masse in Mitleidenschaft gezogen ist, während die Nerven zuerst und in weit höherem Masse erkranken, als die allgemeine Decke, so dass man einzig und allein aus den secundär aufgetretenen Symptomen die Diagnose zu machen gezwungen ist. Später freilich mag auch die Haut in derselben Weise erkranken, wie bei jenen Individuen, bei denen sie der Sitz der ersten Erscheinungen ist.

b) ***Die secundären Symptome*** der L. können entsprechend den Functionen der Nerven sensitiver, trophischer Natur sein oder motorische Störungen an den Muskeln hervorrufen.

Die Störungen der Sensibilität charakterisiren sich anfänglich als hochgradige Hyperästhesie, so dass auch leichte Berührung, besonders an den Nervenstämmen, sofort schmerzhaft empfunden wird. Aber auch ohne Berührung, spontan, stellen sich lebhafte Schmerzen ein, welche kleinere Partien betreffen oder die ganzen Extremitäten befallen können. Diese Sensationen persistiren nicht immer in der gleichen Weise, vermögen auf Stunden und Tage vollkommen zu

vergehen, um später neuerdings mit gesteigerter Intensität zu erscheinen. Nach und nach weicht diese Hyperästhesie einer Hypästhesie, wodurch das subcutane Gemeingefühl, das Localisationsvermögen, der Druck- und Tastsinn und auch die Fähigkeit, kleinere Gegenstände zu percipiren, wesentlich alterirt werden. Successive steigert sich diese Hypästhesie zu vollständiger Anästhesie der Haut (L. anaesthetica). Es wird gar keine Empfindung wahrgenommen; selbst Stechen mit spitzen, Schneiden mit scharfen Instrumenten rufen keine schmerzhaften Empfindungen hervor; weder intensive Kälte, noch Hitze, noch Contusionen werden empfunden. Es erklärt sich daraus, wie wir oben bereits erwähnt haben, warum es gerade die Finger sind, welche durch nicht percipirte Insulte und Traumen verwundet werden und endlich verloren gehen.

Geradeso wie spontan oder durch geeignete Therapie an der Haut lepröse Intumescenzen sich zu verkleinern vermögen, muss das auch von der Nervenlepra supponirt werden, da man wahrzunehmen vermag, dass die Anästhesie nicht immer die gleiche Localität occupirt, und dass Stellen, welche früher vollkommen gefühllos waren, neuerdings zu percipiren vermögen, während andere der Anästhesie unterliegen. Dieser Wechsel erfolgt freilich nicht in kurzen Zwischenräumen, wie er z. B. bei hysterischen Anästhesien beobachtet werden kann, sondern immer erst nach wochen- oder monatelangem Bestande. Wenn aber endlich durch übermässige Wucherung des Perineuriums die Nervenmasse vollkommen zu Grunde gegangen ist, entwickelt sich eine dauernde, persistirende Anästhesie.

Trophische Störungen. Die trophischen Störungen rufen Muskelatrophien hervor. Sie betreffen zunächst gewisse Muskelgruppen, speciell die Muskeln des Daumenballens und die Intermetacarpalmuskeln zwischen Daumen und Zeigefinger. Es ist ein beinahe charakteristisches Bild, zwischen dem Metacarpus des Zeigefingers und des Daumens eine tiefe Grube vorzufinden. An den unteren Extremitäten resultirt durch den Muskelschwund anfänglich schleppender und mühseliger Gang, dem später eine vollkommene Unmöglichkeit, die Extremitäten zu bewegen und zu heben, folgt. Im Gesichte zeigen sich Symptome des Muskelschwundes durch abgeschwächte Lebhaftigkeit im Spiel der Gesichtsmuskeln und Mangel an Bewegungsfähigkeit der Augenlider.

Weit mannigfacher sind die trophischen Veränderungen an der Haut. Sie betreffen vor Allem das Pigment, indem sich entweder blosse Pigmenthypertrophie oder Pigmentatrophie (Leuke, Morphoea) oder endlich eine Combination von beiden einstellt, wodurch sich dann ein der Vitiligo sehr ähnliches Bild entwickelt (Vitiligo gravior von Celsus). Gleichzeitig gehen auch oft die Schweiss- und die Talgdrüsen, sowie die Haare zu Grunde, wodurch die Haut trocken und kahl wird (Elephantiasis glabra).

Eine Eintheilung der Symptome der L., wie wir sie Eingangs erwähnt haben, mit dem Terminus „L. maculosa“, nimmt also auf diese secundär auftretenden flächenhaften Veränderungen der Haut keine Rücksicht, da ja einerseits die direct entstandenen Veränderungen und andererseits die Pigment-Hypertrophien und Atrophien unter die L. maculosa subsumirt werden und es doch ersichtlich ist, dass die Ursache, welche zu diesen Veränderungen geführt hat, in jedem der beiden Fälle eine verschiedene ist.

Endlich finden wir als trophische Störungen noch den sogenannten Pemphigus leprosus. Es ist das jene Form, bei der es zur Entwickelung von auf gerötheter Basis aufsitzenden Blasen kommt. Die Menge dieser Blasen ist gewöhnlich eine sehr geringe, ebenso wie das Symptom überhaupt kein allzu häufiges ist.

Motorische Störungen hohen Grades ohne gleichzeitig bedeutend vorgeschrittene Atrophie sind im Allgemeinen selten. Dagegen ist eine gewisse Verminderung der Bewegungsfähigkeit manchmal schon in frühen Stadien anzutreffen und wird besonders an den Handmuskeln beobachtet, was sich durch eine Verminderung der Kraft der Hand bei Druck eruiren lässt. Die hie und da beob-

achtete Facialislähmung einer Gesichtshälfte ist eine im Allgemeinen seltene Erscheinung.

Alle diese primären und secundären Erscheinungen werden von gleichzeitigen Symptomen eines schweren Allgemeinleidens begleitet. Nebst universeller Schwäche, Abgeschlagenheit, raschem Ermüden und zeitweiliger Unfähigkeit zu geistiger und körperlicher Arbeit sind es besonders fieberhafte Zufälle, welche den Symptomencomplex wesentlich verschlimmern. Sie treten häufig im Verlaufe der ersten Jahre nach der Infection in unbestimmten und vorher nicht bestimmbaren Zeiträumen auf, und eigenthümlich ist, dass in ihrem Gefolge sämmtliche cutanen und subcutanen Läsionen eine Steigerung erfahren: so zeigt sich eine Vermehrung der Flecken und Knoten an der Haut, so empfindet der Patient neue und gesteigerte lancinirende Schmerzen in Folge Zunahme der Bindegewebshypertrophie an den Nerven, und auch die Production von neuen Knoten an den Schleimhäuten erfährt eine Augmentation. Durch Resorption septischer und putrider Stoffe von Geschwüren sieht man bei der L. ulcerosa oder mutilans septische Fieber mit perniciösem Charakter und nicht selten letalem Ausgang eintreten.

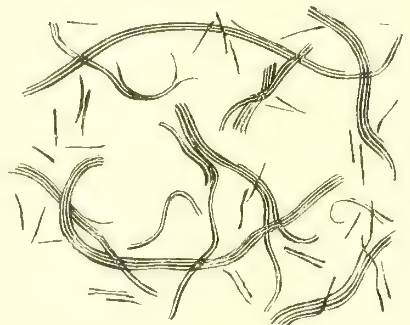
Die ***Diagnose*** ist in ausgebildeten Fällen von L. tuberosa mit Leichtigkeit zu machen, da ja, wie erwähnt, durch die Prominenzen im Gesichte, die Knoten und Knollen an Händen und Füssen und an anderen Körpertheilen ein so charakteristisches Bild hervorgerufen wird, dass es Jedem, der es einmal, wenn auch nur in Abbildungen gesehen hat, immer in Erinnerung bleiben muss. Dagegen bietet die rein anästhetische L. und jene Formen derselben, welche sich nur als Pigmentanomalien äussern, gewiss manche Schwierigkeit, um sie von nicht leprösen, mit ähnlichen Erscheinungen einhergehenden Processen zu differenziren. Ein wesentliches Hilfsmittel wird die Provenienz des Kranken abgeben, die Kenntniss, ob der Patient aus einer Gegend kommt, wo die L. endemisch ist, andererseits wird man aber gerade in den Fehler verfallen können, von der L. nicht herrührende cutane oder nervöse Symptome deshalb für Erscheinungen des Aussatzes zu halten, weil der Patient aus einer Lepragegend stammt. In solchen Fällen wird einerseits die genaue Untersuchung der dem tastenden Finger zugänglichen Nerven, besonders der des Oberarmes, dieselben als verdickte, harte, schmerzhafte Stränge erkennen lassen, und wird dadurch eine Differenzirung von rein functionellen Störungen ohne gleichzeitige anatomische Läsion möglich werden. In späteren Stadien werden wohl die fleckigen und knotigen Producte der L. an der äusseren Haut und den sichtbaren Schleimhäuten nie fehlen und wird aus ihnen eben in Verbindung mit den Nervensymptomen mit Sicherheit die Diagnose festgestellt werden können.

Hebra.

Leptomeningitis, s. Meningitis.

Leptothrix buccalis. Lange, zu gewundenen und vielfach verschlungenen Fäden gegliederte Bacillen (Fig. 3), die sich mit Jodjodkalium blauroth färben, Anilinfarbstoffe nur schwer annehmen. Sie finden sich constant im Zahnbelag und wurden auch im Auswurf bei Bronchitis putrida und bei Lungengangrän nachgewiesen. Eine diagnostische Bedeutung kommt ihnen nicht zu. S.

Fig. 3.



Leptothrix buccalis.

Lethargie. Die eigentliche L. der französischen Schule umfasst mit Ausschluss der insbesondere bei Blutarmen nicht seltenen kürzeren Ohnmachtsanfälle die länger andauernden schlafähnlichen Zustände bei Hysterischen (s. „Hysterie“), welche einmal mit voller Resolution der Glieder einhergehen, in anderen Fällen mit Contracturen einzelner Muskeln oder umfänglicher Muskelgebiete ver-

bunden sind. In den Fällen, in denen spontane Contracturen fehlen oder nur angedeutet sind, braucht die mechanische Erregung von Nervenstämmen und von Muskeln die für die durch Hypnose Hysterischer producirten analogen Zustände charakteristischer Hyperexcitabilität der Musculatur nicht hervorzurufen. Den Anfällen gehen entweder volle hysterische oder nur epileptiforme Anfälle voraus, oder nur locale tonische Krämpfe, etwa der Kaumusculatur oder der Extremitäten, oder nur leichte Spannungen in den Gliedern. In manchen Fällen bieten während der L. einzelne Extremitäten ein bruchstückweises Bild von wächserner Biegsamkeit dar. Solche Fälle wurden, nach P. RICHER irrthümlich, als partielle Katalepsie beschrieben. Die Kranken sind in lethargischen Zuständen, ohne sich regen zu können, wenigstens zeitweise fähig, die Vorgänge um sie herum mit dem Gehör wahrzunehmen. Sie können an den cutanen Decken anästhetisch und analgetisch sein, so dass jeder Versuch, durch Stich oder Auftropfen von geschmolzenem Siegellack sie zu Lebensäusserungen zu bringen, vergebens ist, während in manchen Fällen elektrische Reizung Erfolg hat. Unter allen Umständen wird die elektrische Erregbarkeit der Musculatur erhalten sein (M. ROSENTHAL), welche bei Todten schon nach $1^1/_2$—2 Stunden schwindet. Die Athmung kann so seicht sein, dass sie übersehen werden kann, die Herzschläge nur durch leise Geräusche eben angedeutet, die Pulse können völlig unfühlbar sein. Die Dauer der Anfälle kann Tage bis Wochen oder Monate betragen, sie überschreitet also meist die von Attaques syncopales (s. „Hysteroepilepsie“). Pfungen.

Leuchtgasvergiftung, s. Kohlenoxydvergiftung.

Leukämie,
Leukocythose, s. Blutanomalien.

Leukoderma bezeichnet, wie schon der Name besagt (λευκός, τὸ δέρμα) ein weisses Aussehen der Haut, im Gegensatz zu dem einer normal pigmentirten. Die Oberflächenbeschaffenheit derselben muss sonst ganz normal, darf besonders nicht narbig verändert sein. Synonyma sind Leukopathia, Vitiligo; letztere insoferne, als man eine Vitiligo congenita (Albinismus) und eine V. acquisita, V. sensu strictiori unterscheidet. Ausser diesen beiden Formen, die unter dem betreffenden Schlagworte abgehandelt werden, ist nur noch die Leukopathia oder Vitiligo syphilitica von diagnostischer Bedeutung. Diese letztere bildet sich unter besonderen Umständen an solchen Stellen, welche durch äussere Einflüsse oder von Natur aus dunkel pigmentirt sind, nach Ablauf von maculösen und papulösen Syphiliden dort, wo letztere gesessen haben. Bei dunkelfarbigen Rassen, besonders bei Negern, kann sie am ganzen Körper vorkommen, bei helleren Rassen an einzelnen von Natur, dann durch mechanische und thermische, sowie atmosphärische Einwirkung überhaupt dunkel gewordenen Hautstellen, so besonders des Nackens und Halses, der Genitalien, dann bei Leuten, die in Ofenhitze arbeiten (Eisenarbeitern, Bäckern), auch an allen unbedeckten oder nur schwach bedeckten Körperflächen, ebenso an Körperstellen, die dem Sonnenlichte ausgesetzt sind. Bei Frauen ist der Nacken viel häufiger Sitz des L. syphilitica als bei Männern, wie ich nachgewiesen habe nur deshalb, weil jene Stellen des Halses, die am häufigsten Sitz von Exanthemen sind, nämlich die unteren, bei Weibern viel häufiger pigmentirt sind, als bei Männern, deren Kleider meist den grössten Theil dieser Stellen bedecken, die bei Weibern frei bleiben.

Die Flecken von L. syphilitica stellen linsen- bis kreuzergrosse, hellere, aber nicht gerade weisse, meist isolirte, hie und da confluirende, nicht scharf begrenzte, oft sehr dicht gedrängt stehende Hautentfärbungen dar, zwischen welchen ein Netz unentfärbt gebliebener pigmentirter Haut zu finden ist. Bei Weibern, die gewöhnt sind, bis zwischen die Schulter hin und vorne bis auf das Sternum entblösst zu arbeiten, zieht sich das L. oft bis dorthin; auch auf die Achselhöhlenfalte, die

bei Weibern wegen Reibung durch die Aermel gebräunt ist, localisirt sich manchmal das L. syphiliticum.

Die ***Differentialdiagnose*** kommt gegenüber den beiden Vitiligoformen, respective dem Albinismus, dann gegenüber den Narben nach Kleiderläusen und schliesslich gegenüber solchen Formen von Pityriasis versicolor in Betracht, bei welchen die kaffeebraune Verfärbung der Haut von Seite einer diffusen Pityriasis versicolor weisse Hautzwickel frei lässt.

Bei Albinismus partialis (Vitiligo congenita), sowie bei der eigentlichen Vitiligo (V. acquisita) ist die entfärbte Hautpartie ganz kreideweiss, die Grenze gegen die normale Haut ungemein scharf und unregelmässig landkartenfärbig gezackt, während die Farbe der L. syphilitica (Vitiligo syphilitica) blos deutlich heller ist, aber nicht kreideweiss, die Grenze nicht scharf, und die Flecken nach aussen convex, oval, oder kreisförmig geformt sind. Die Grösse der entfärbten Flecken zeigt bei L. syphilitica ganz geringe Schwankungen von Linsen- bis Kreuzergrösse; bei Vitiligo schwankt sie von hanfkorngrossen Entfärbungen bis zu der Entfärbung einer ganzen Körperhälfte und darüber; bei der Vitiligo acquisita kommt noch das unaufhaltsame Fortschreiten in Betracht.

Das L. syphiliticum zeigt ausserdem oft noch die Eigenthümlichkeit, dass in der Mitte der Entfärbung im Beginne ab und zu ein schiefergrauer Rest einer Pigmentirung bleibt, der dann mit in die Entfärbung einbezogen wird.

Die Excoriationes e pediculis erzeugen kleine streifenförmige, bei schräg auffallendem Lichte seidenartig glänzende, sehr auffallend weisse Närbchen, deren Sitz immer unter dem 7. Halswirbel, zwischen den Schulterblättern (wo das Hemd Falten macht) zu finden ist, während das L. syphilit. gerade die unbedeckten Partien des Nackens einnimmt, also zumeist die Haut über dem 7. Halswirbel, von wo es zuweilen tieferschreiten kann, aber nie ausschliesslich unter der Vertebra prominens zu finden ist, wie die Narben von Kleiderläusen. Die rundliche Begrenzung, die matte und glanzlose Beschaffenheit des syphilitischen L. geben weitere Unterscheidungsmittel an die Hand.

Wenn die Pityriasis versicolor grosse Hautflächen überwuchert hat, bleiben oft zwischen den confluirten, in Bogenlinien fortschreitenden Rasen kleine Hautfelder, welche bei oberflächlicher Beobachtung als L. imponiren können. Wenn man jedoch genauer zusieht, so findet man: 1. dass die braune Färbung einer schuppenden Auflagerung entspricht und nicht einer blossen braunen Hautfärbung, 2. dass die hellen Felder aus dem sub 1 angeführten Grunde etwas tiefer sind, und dann sind sie mit nach aussen concaven Linien begrenzt, wie die Felder, die man in der Architektur als Zwischenfelder bezeichnet, weil sie als Reste der Wand zwischen Streifen oder oval begrenzten Ornamentfeldern übrig geblieben sind. Abgesehen wird hier davon, dass die an Milchkaffee erinnernde Farbe der Pityriasis versicolor von jedem einigermassen geübten Auge von der bräunlichen Hautfarbe der Hautpigmentirung ohne Weiteres unterschieden wird. Ehrmann

Leukom, s. Hornhautnarben und -trübung, ferner Leukoplakie.

Leukomyelitis ist ein ganz allgemeiner Ausdruck für die Entzündungszustände, welche ausschliesslich die weisse Substanz des Rückenmarkes befallen. Entsprechend der Mannigfaltigkeit der weissen Stränge des Rückenmarkes mit ihren verschiedenen Functionen werden auch die Symptome der L. sehr verschieden sein. Dazu kommt noch, dass verschiedene weisse Stränge zur selben Zeit erkranken können. Da man die ihren Functionen nach zusammengehörigen einzelnen weissen Stränge auch als Systeme bezeichnet, so werden unter dem Begriff der L. verschiedene Systemerkrankungen zusammengefasst werden müssen. Unter diesen wird wiederum, je nachdem nur ein oder mehrere Systeme erkrankt sind, zwischen einer einfachen und einer combinirten Systemerkrankung zu unterscheiden sein.

Aber noch in anderer Hinsicht ist die L. in zwei Arten zu trennen: man unterscheidet nämlich primäre und secundäre L. Die primären Formen entstehen

von selbst, oft ohne nachweisbare Aetiologie, während die secundären, welche auch als secundäre Degenerationen bezeichnet werden, erst im Anschluss an vorausgegangene Affectionen des Gehirns oder Rückenmarkes sich ausbilden.

Man hat darnach zu trennen:

I. Primäre L.:
  1. Einfache Systemerkrankung,
  2. Combinirte Systemerkrankung.

II. Secundäre Degenerationen.

I. Primäre L.

1. Einfache Systemerkrankung. Hieher ist nur eine Krankheit zu zählen: die primäre Seitenstrangsklerose oder auch spastische Spinalparalyse genannt (s. „Myelopathia spasmodica“), eine auf die Pyramidenseitenstrangbahnen beschränkte Affection.

2. Combinirte Systemerkrankungen. *a) Tabes dorsalis* (s. d.), erst neuerdings mit vollem Rechte in die Gruppe der combinirten Systemerkrankungen eingereiht, vorwiegend in einer Erkrankung der Hinterstränge bestehend. — *b)* Die *hereditäre Ataxie* (FRIEDREICH'sche Tabes) besteht in einer Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen, der Hinterstranggrundbündel und der GOLL'schen Stränge und beruht wahrscheinlich auf einem congenitalen Bildungsfehler des Rückenmarkes. Das Leiden ist immer familiär, betrifft mehrere Geschwister derselben Familie, weniger hereditär. Beginn meistens zwischen dem 7. und 8. Lebensjahre, selten erst nach der Pubertät mit allmälig zunehmender Ataxie erst an den Beinen, dann an den Armen. Im weiteren Verlaufe finden sich Sprachbeschwerden, wahrscheinlich in Folge von Coordinationsstörungen der Muskeln an Lippe und Zunge. Mitunter besteht Nystagmus, wahrscheinlich ebenfalls atactischer Natur. Neben der Ataxie stellt sich Schwäche der betroffenen Muskeln ein, welche schliesslich zu Lähmungen, Atrophien und Contracturen führen kann. Patellarreflexe erhöht. Sensibilität und Sphincteren bleiben immer intact. Reaction der Muskeln nur quantitativ herabgesetzt. — *c)* Die *Strümpell'sche combinirte Systemerkrankung* (atactische Paraplegie nach GOWERS) hat mit der vorigen grosse Aehnlichkeit. Anatomisch liegt ihr eine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen und Kleinhirnseitenstrangbahnen und der GOLL'schen Stränge zu Grunde. Hereditärer oder familiärer Charakter der Krankheit ist nicht nachgewiesen; der Beginn fällt in spätere Lebensjahre, meistens zwischen dem 30. und 40. Jahre. Eine Aetiologie ist kaum nachzuweisen, möglicherweise spielt jedoch die Syphilis eine nicht unbedeutende Rolle. Die Erscheinungen bestehen in Schwäche der Beine mit Spasmen und stark erhöhten Sehnenreflexen, daneben tritt auch hier Ataxie der unteren Extremitäten auf, welche sich besonders im Vorhandensein des ROMBERG'schen Phänomens äussert. Sensibilitätsstörungen finden sich nur in ganz geringem Masse oft auch gar nicht, dagegen treten häufig Blasenstörungen auf, wahrscheinlich bedingt durch die Affection der GOLL'schen Stränge.

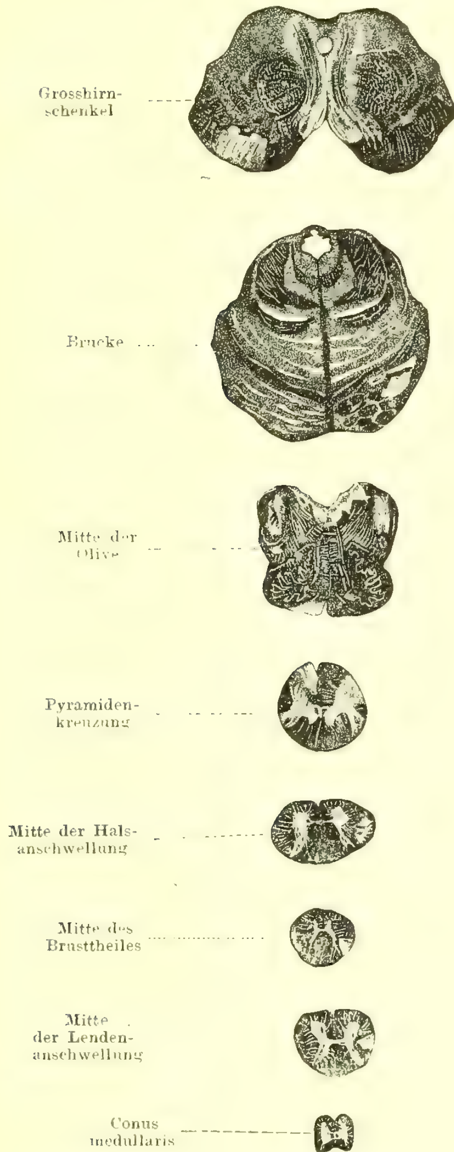
II. Secundäre Degenerationen.

Analog den grauen Vorderhornzellen des Rückenmarkes üben auch die grossen Ganglienzellen im motorischen Rindengebiete des Gehirns einen trophischen Einfluss auf die von ihnen ausgehenden Fasersysteme aus, so dass eine Leitungsunterbrechung zwischen den Centralwindungen und den grauen Vorderhörnern eine sogenannte secundäre Degeneration des vom Läsionsorte nach der Peripherie hin gelegenen Stückes der motorischen Bahn zur Folge hat. Diese Degeneration nennt man, entsprechend der centrifugalen Richtung der motorischen Fasern, eine absteigende. So wird z. B. nach Zerstörung der motorischen Leitung in der inneren Kapsel (Gehirnblutung) die ganze motorische Leitung von der inneren Kapsel an abwärts bis zu den Vorderhörnern des Rückenmarkes degeneriren können, d. h. in der Brücke, im Pedunculus cerebri, in der Pyramide auf derselben

Seite, wo die Läsion sitzt, im Rückenmark auf dem entgegengesetzten Seitenstrange, in geringem Masse auch im Vorderstrang derselben Seite (Fig. 4).

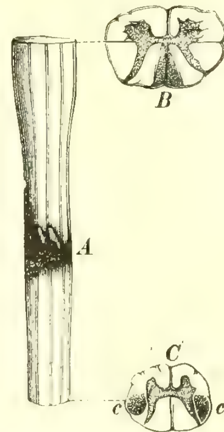
Ganz dieselbe absteigende Degeneration entsteht aber auch, wenn der primäre Herd im Rückenmark sitzt. In vielen Fällen wird die ganze unterhalb des Läsionsortes gelegene motorische Bahn degeneriren, und zwar gewöhnlich in beiden Pyramidenseitensträngen, weil im Rückenmark die betreffende Läsion meist beide Hälften betrifft (Fig. 5).

Fig. 4.



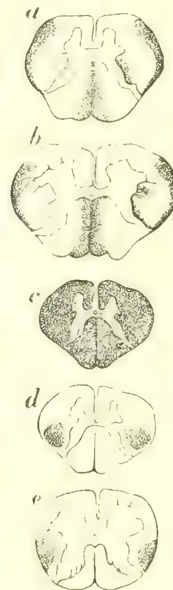
Absteigende secundäre Degeneration der rechten Pyramidenseitenstrangbahn in Folge von hämorrhagischer Encephalomalacie der linken inneren Kapsel. Härtung in der Muller'schen Flussigkeit. Nat. Grosse. (Nach Eichhorst.)

Fig. 5.



Auf- und absteigende Degeneration. *A* primare Läsionsstelle, *B* Degeneration der Goll'schen Strange (aufsteigend). *cc* Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen (absteigend). (Nach Gowers.)

Fig. 6.



Secundäre auf- und absteigende Degeneration bei einer Querschnittaffection im oberen Brustmarke. Aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge und der Kleinhirnseitenstrangbahnen, absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen. (Nach Strümpell).

Neben dieser Schädigung der motorischen Bahn wird jedoch eine Rückenmarksaffection, welche den ganzen Querschnitt betrifft, auch eine Schädigung der sensiblen Bahnen zur Folge haben, und hieraus entsteht dann eine secundäre Degeneration des sensiblen Fasersystems, welche, entsprechend der centripetalen Richtung dieser Fasern, eine aufsteigende genannt wird. Es werden also von der Degeneration betroffen werden die oberhalb der Läsionsstelle gelegenen sensiblen Bahnen, also vor Allem die GOLL'schen Stränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen (Fig. 6). Was es für trophische Centren sind, welche nach Zerstörung von sensiblen Rückenmarksbahnen ihren Einfluss auf die Ernährung der sensiblen Systeme verlieren, ist noch nicht näher bekannt; für die Kleinhirnseitenstrangbahnen scheinen die CLARKE'schen Säulen das Ernährungscentrum zu bedeuten.

Die Combination von auf- und absteigender Degeneration findet sich vor Allem bei der Compressionsmyelitis, dann auch bei der transversalen Myelitis.

Klinische Symptome rufen die secundären Degenerationen in der Regel nicht hervor. Die Ansicht, dass die Erhöhung der Sehnenreflexe bei Hemiplegie nach Gehirnblutung von der Degeneration der Pyramidenseitenstränge abhängen, ist zum mindesten sehr anfechtbar.

Ihre Hauptbedeutung haben die secundären Degenerationen vielmehr dadurch erlangt, dass es durch ihr Studium gelungen ist, den Verlauf der verschiedenen Fasersysteme im Gehirn und Rückenmark genau zu bestimmen.

Windscheid.

Leukopathie, s. Leukoderma.

Leukoplakie. (Synonyma: Psoriasis mucosae oris, Leukom.) Unter L. versteht man eine fleckige, seltener eine diffus auftretende weisse Färbung der Schleimhaut des Mundes; hie und da unterliegt auch die Schleimhaut der Vulva einer ähnlichen Veränderung, die aber dann zugleich mit einer Atrophie des Gewebes einhergeht (Kraurosis vulvae, BREISKY). Die Erkrankung besteht in einer Veränderung des Epithels, welches durch reichlichere Ablagerung einer körnigen, stark lichtbrechenden Substanz (Keratohyalin) in die Zellen des Stratum granulosum undurchsichtig wird, wodurch eine Trübung bewirkt wird, wie die von den Fetttröpfchen der Milch (Emulsion) herrührende, wobei die Lichtstrahlen massenhaft reflectirt, aber keine durchgelassen werden, was in dem milchigen Aussehen der Schleimhaut seinen Ausdruck findet. Die Oberfläche behält ihre normale Beschaffenheit, die Stelle ist nicht elevirt, nur bei längerem Bestande der Erkrankung vergrössern sich die Papillen, die weissen Flecke werden leicht rasenförmig erhaben, statuiren ein gefeldertes oder sammtartiges Aussehen, besonders in den Mundwinkeln und jenen Stellen der Backenschleimhaut, welche der Schlusslinie der Zähne entsprechen, an den Lippen besonders dann, wenn die Umwandlung zum Epitheliom bevorsteht.

Wohl in den meisten, wenn nicht in allen Fällen, sind es chemische oder mechanische, sich jahrelang und continuirlich wiederholende Insulte, welchen die L. ihre Entstehung verdankt; auch jene Fälle, welche scheinbar als Rest einer längst abgelaufenen Syphilis zurückblieben, gehören in letzter Linie hieher. Am häufigsten sind es scharfe Zähne und rauher Zahnstein, welche zunächst geröthete Flecken, Stadium erythematosum (SCHWIMMER), an jenen Schleimhautstellen, mit denen sie in Contact kommen, erzeugen, welchen dann die charakteristischen Epitheltrübungen nach monatelangem Bestehen der Reizung folgen. An zweiter Stelle ist das Tabakrauchen und -Kauen, sowie lange fortgesetzter Genuss stark saurer, gewürzter Speisen oder stark alkoholhaltiger Getränke als ätiologisches Moment zu nennen. Bei Individuen, welche Tabak kauen, indem sie arbeiten, oder die Pfeife während der Arbeit nicht aus dem Munde thun, ist die L. auf der einen Seite (Mundwinkel und Backenschleimhaut) stärker entwickelt, weil diese Leute gewohnheitsmässig den Tabakbissen oder die Pfeife immer auf derselben Seite halten. In dritter Linie ist die Syphilis anzuführen. Es wurde bereits oben bemerkt, dass es nicht die Lues als solche ist, welche die L. macht, sondern

vielmehr der derselben folgende Zustand, die durch die luetischen Papeln und ihre Behandlung erzeugte leichtere Lädirbarkeit der Epidermis, welche es bewirkt, dass sich erythematöse Flecke und Erosionen an den Stellen bilden, wo die Zähne mit solchen Ecken und Kanten anliegen, welche an einer sonst normalen Schleimhaut keine Veränderung erzeugt hätten.

Die ***Differentialdiagnose*** hat die L. von den syphilitischen Schleimpapeln und allenfalls noch vom Lichen planus der Mundhöhle zu unterscheiden. Die Schleimpapeln unterscheiden sich von der L. durch den ovalen oder kreisförmigen, bei confluirenden Formen durch den guirlandenförmigen, scharf begrenzten, elevirten Rand, die gelatinös-weisslich durchscheinende Oberfläche, immer feuchte Beschaffenheit, während die L. unregelmässig verwaschen in die Umgebung sich verliert, an der Oberfläche matt und dick sich anfühlt und nach dem Abwischen mit Baumwolle trocken aussieht. Der Lichen planus zeigt ein eigenthümlich perlmutterartig schimmerndes Weiss, und ist immer auch auf der Haut vorhanden. Ehrmann.

Leukorrhoe, s. Fluor albus.

Lichen (λειχήν, Flechte). Der Ausdruck L. hat erst durch den Begründer der Wiener dermatologischen Schule eine sichere Bedeutung erlangt. Früher wurde er für das papulöse Stadium verschiedener Hautkrankheiten in Verwendung gezogen und auch heute noch gebrauchen ihn die französischen, englischen und italienischen Autoren nicht mit derselben Reserve, wie die deutschen. Nachfolgend stellen wir die meist vorkommenden sogenannten Lichenformen zusammen und geben die entsprechenden Synonyma, unter denen die Krankheit abgehandelt wird.

Seit Hebra gebührt nur solchen Leiden die Bezeichnung L., welche sich ausschliesslich durch die Bildung von Knötchen charakterisiren und wobei diese Knötchen keine andere Metamorphose eingehen, als den Aufbau und die Involution.

Solcher Dermatosen, welche diesen Bedingungen entsprechen, gibt es zwei: den L. exsudativus ruber und den L. scrophulosorum. Ersterer gelangt an dieser Stelle zur Besprechung, da er ein ganz eigenthümliches, in sich abgeschlossenes Leiden darstellt, das mit keinerlei Krase in Zusammenhang gebracht werden kann, die nebst ihm auch noch andere Erscheinungen sowohl an der Haut als an anderen Organen hervorbringen würde.

Nicht so abgeschlossen steht der L. scrophulosorum da; er ist eine Theilerscheinung allgemeiner Scrophulose, tritt nebst zahlreichen anderen Symptomen von Scrophulose auf und ist stets mit Adenitiden, Verschwärungen der Lymphdrüsen und des Unterhautzellgewebes, mit scrophulösen Erkrankungen der Augen, der Knochen u. s. w., sowie gar oft auch mit Akne kachecticorum vergesellschaftet. Seine Besprechung soll daher auch bei Scrophuloderma papulosum (s. d.) erfolgen.

Eine dritte Form, der L. pilaris, kann eigentlich kaum als eine Krankheit aufgefasst werden. Er ist eine auch an dem gesündesten Individuum anzutreffende Erscheinung, und soll nur der Vollständigkeit halber an geeigneter Stelle zur Besprechung kommen.

Lichen agrius (Willan, Cazenave) = Ekzema papulosum (s. „Ekzem").

Lichen exsudativus ruber (Hebra).

Der L. exsudativus ruber charakterisirt sich durch die Entwickelung kleinerer oder grösserer rother Knötchen, die sowohl auf dem Stamme, als an den Extremitäten vorkommen und welche keine Metamorphose eingehen ausser dem Wachsthum und der Involution.

Unter Beibehaltung dieses gemeinsamen Charakters lassen sich drei differente Formen unterscheiden, welche wir als L. ruber acuminatus (neuroticus, constitutionalis), L. ruber miliaris (obtusus, planus universalis) und L. ruber planus localis (verrucosus, cornutus) bezeichnen wollen.

Der *L. ruber acuminatus* zeichnet sich nicht nur durch die Entwickelung sehr zahlreicher und sehr kleiner Knötchen aus, sondern auch dadurch, dass die Ausbreitung dieser Efflorescenzen ausserordentlich rasch erfolgt, so dass im Verlauf von wenigen Wochen die ganze allgemeine Decke von ihnen überzogen sein kann. Die Eruption erfolgt dabei sowohl an den Extremitäten, wie am Stamm und dem Gesicht und ist nicht selten mit einer mehr oder minder gleichmässigen basalen Röthe vergesellschaftet. Durch die grosse Menge dieser Knötchen und die rapide Verbreitung derselben gewinnt die Haut bald eine unebene, höckerige Beschaffenheit. Anfänglich und durch längere Zeit sind die Knötchen an ihrer Oberfläche glatt und glänzend, später jedoch stellen sich auch grössere, anhaftende Schuppen darauf ein.

Während des Bestandes dieser äusserlich sichtbaren Efflorescenzen und unter gleichzeitiger Vermehrung derselben wird aber das Individuum von allgemeinen Symptomen heimgesucht, welche erkennen lassen, dass man es hier nicht nur mit einem leichten äusserlichen, sondern mit einem schweren Allgemeinleiden zu thun hat. Nebst dem heftigen Jucken, welches die Patienten ihr Dasein zur Qual werden lässt, sie zu absoluter Schlaflosigkeit verdammt und so nervös irritirt, dass sie gar keiner Arbeit und gar keiner Ueberlegung fähig sind, stellen sich Oedeme, besonders an den unteren Extremitäten, ein, welche die schon durch das Exanthem verminderte Beweglichkeit der Gelenke noch wesentlich steigern. Es gesellt sich Appetitlosigkeit und ein allgemeiner Verfall der Kräfte zu den besprochenen Erscheinungen, so dass man es begreiflich findet, wenn ehedem eine Reihe von Patienten dem L. ruber acuminatus erlag.

Zu dieser Zeit bemerkt man sowohl an Vola manus, wie an Planta pedis eine Erscheinung, deren wir hier besonders Erwähnung thun müssen, weil sie Veranlassung gegeben hat, den L. ruber acuminatus mit einer sofort zu bezeichnenden anderen Erkrankung zu verwechseln. Man findet nämlich sowohl Vola manus, als Planta pedis mit einer dicken, festanhaftenden epidermidalen Schwarte bedeckt, welche die Beweglichkeit der Finger und Zehen in hohem Masse beeinträchtigt. Beim Beginne der Heilung, unter den geeigneten Voraussetzungen, stösst sich dann diese Schwarte in toto ab, so dass, wie wir es selbst gesehen haben, die Oberhaut der Hand wie Handschuhe und die der Füsse wie Socken von ihrer Unterlage fast ohne Lücke abgezogen werden können. Etwas ähnliche Erscheinungen findet man auch bei Beginn der Heilung am ganzen Körper, indem sich dort eine grosse Schuppenmenge von der Basis loslöst. Nur ist die Continuität der abgestossenen Epidermislamellen keine so ununterbrochene, wie an Hand und Fuss.

Wenn auch nicht mit der gleichen Rapidität, wie die Erscheinungen aufgetreten sind, aber doch ziemlich rasch, im Verlaufe von mehreren Wochen ist die Rückbildung sämmtlicher Knötchenefflorescenzen an der Haut deutlich wahrnehmbar, und während des zweiten Monats sieht man gewöhnlich schon an vielen Stellen bereits eingetretene Heilung zugleich mit dem Schwinden der Knötchen erfolgen; ein besseres Allgemeinbefinden tritt ein, die allgemeine Unruhe, das lästige Jucken, die Schlaflosigkeit und der Appetitmangel nehmen ab, und von dem Momente an, wo eine Tendenz zur Heilung sichtbar ist, schreitet dieselbe auch ununterbrochen weiter fort. Als Ueberbleibsel und Erinnerung an die frühere Erkrankung bleibt eine ziemlich tiefe Pigmentirung, die sich in manchen Fällen bis zu einer dunkel schwarzbraunen Färbung steigern kann, für mehrere Monate zurück, welche Pigmentirung ohne Anwendung irgend welcher Mittel wieder verschwindet.

Lange Zeit hindurch ist mit diesem L. ruber acuminatus ein Uebel verwechselt und daher auch mit demselben Namen belegt worden, welches schon vor mehreren Decennien von Devergie beschrieben worden ist. Diese Beschreibung ist aber in Vergessenheit gerathen und erst im Verlaufe der letzten Jahre durch französische und deutsche Autoren wieder an's Tageslicht gefördert worden. Damit wurde auch der Irrthum rectificirt, in welchem wir uns so lange Zeit befunden

haben: wir meinen die Verwechslung mit der Pityriasis rubra pilaris. Dank den Verhandlungen und Demonstrationen auf dem letzten Pariser Dermatologen-Congress ist die Angelegenheit so in's Klare gebracht worden, dass, vielleicht mit Ausnahme eines Einzigen, alle Fachmänner nun die Ueberzeugung gewonnen haben, dass die Pityriasis rubra pilaris von DEVERGIE und der L. ruber acuminatus zwei von einander vollkommen verschiedene Erkrankungen darstellen. Wir selbst haben seinerzeit in einer eingehenden Arbeit diese Differenzpunkte erörtert und führen sie in derselben Weise wie dort auch hier an.

Pityriasis rubra pilaris.	Lichen ruber acuminatus.
1. Die Efflorescenzen entwickeln sich vom Epidermislager aus.	1. Die Efflorescenzen entwickeln sich von der Cutis aus.
2. Sie sind gleich vom Beginn an an der Oberfläche schuppig, ja die ganz jungen bestehen aus weiter Nichts, als aus einem Epidermishügelchen, das mühelos abgekratzt werden kann.	2. Sie sind im Beginn an der Oberfläche glatt und glänzend, und erst mit zunehmendem Alter entwickelt sich an der Oberfläche ein bei spontanem Verlauf möglicherweise sogar confluirendes Schuppenlager.
3. Die Efflorescenzen halten sich stets an die Follicularmündungen, besonders die Haarfollikel.	3. Die Efflorescenzen sind bei ihrem Auftreten nicht an die Follikelmündungen gebunden.
4. Dementsprechend ist auch die Streckseite der Extremitäten, besonders deren reicher behaarte Stellen, im höherem Masse befallen (Ellbogen, Ulnarseite der Hand).	4. Eher findet man die Beugeseite der Extremitäten, als die Streckseite, früher und intensiver ergriffen.
5. Auf mikroskopischen Schnitten findet man Verdickung der Epidermis verschiedenen Grades, sowohl nach der Oberfläche hin, als auch in die Tiefe mit stellenweiser Verlängerung der interpapillären Fortsätze des Rete mucosum. Besonders fallen aber „die circumpapillären harten Kegel auf, wie die gewaltig entwickelten Wurzelscheiden zu mächtigen, festen, harten und soliden Hornkegeln, mit der Spitze nach unten gegen die Haarwurzel und der Basis nach oben gewendet" (BOECK).	5. Mikroskopisch fällt vor Allem eine starke Ansammlung von Rundzellen in der Papillarschicht des Coriums auf. Dieselbe ist bei den Papeln des L. ruber acuminatus ausgesprochener vorhanden, als bei denen des L. ruber planus. Haare und Talgdrüsen zeigten keinerlei Abweichungen (BENDER).
6. Die Farbe der Efflorescenzen ist daher im Beginne von der normalen Färbung der Haut kaum verschieden; später wird sie durch consecutiv auftretende Hyperämie eine rosenrothe, bräunlichrothe.	6. Die Farbe der Efflorescenzen ist gleich vom Beginn an eine lebhaft rothe, wird später dunkler und kann sich in ein tiefes rostfarbenes Braunroth verwandeln.
7. Während an den Streckseiten der Extremitäten die ursprünglich zu Stande gekommene Rauhheit anhält, entwickelt sich am Stamm eine atlasartige Glätte mit feinen Schüppchen (BOECK).	7. An allen Stellen wird eine ziemlich gleichmässige Verdickung und Rauhheit der Haut wahrgenommen, welche beide sich mit zunehmendem Alter der Krankheit steigern.
8. Die begleitenden Erscheinungen sind entweder gleich Null oder äusserst unbedeutend; kein oder höchst geringes Jucken, kein Brennen, keine Unruhe.	8. Die begleitenden Erscheinungen sind stets beträchtlich und können sehr hohe Grade erreichen; heftiges, unerträgliches Jucken, Brennen, grosse allgemeine Unruhe, Zucken an den Extremitäten.
9. Keinerlei Mitbetheiligung des Organismus an der localen Läsion, auch bei langem Bestande.	9. Gleichzeitige schwere Allgemeinerscheinungen: Fieber, Oedeme, vorwiegend der unteren Extremitäten, Albuminurie, Schlaflosigkeit, allgemeine Prostration und Verlust an Körpergewicht.
10. Bei spontanem Ablaufen Ausgang in Heilung — oder auch jahrelange Persistenz des Uebels ohne Gefährdung des Trägers.	10. Bei spontanem Verlaufe ist oft Ausgang mit Tod beobachtet worden, stets aber beträchtlicher Marasmus.
11. Heilung durch rein äusserliche Mittel gegen die Epidermisaccumulation möglich, manchmal schwierig (BOECK).	11. Heilung durch auf den ganzen Organismus wirkende Mittel — Arsen (HEBRA) — Sublimat-Carbolsaure-Schmiercur (UNNA).
12. Nach vollzogener Heilung keine oder nur äusserst geringe Pigmentirung.	12. Nach Heilung tiefe, braune, manchmal schwarzbraune Pigmentirung, die auch Monate lang anhalten kann.
13. Niemals Affection an den Schleimhäuten.	13. Gleichzeitige Affection an den Schleimhäuten, besonders der Mundhöhle und der Vagina.

Die zweite Form, welche wir als *L. ruber miliaris* bezeichnet haben, verbreitet sich auch noch ziemlich rasch und wird auch universell, involvirt aber beiweitem weniger Gefahr und weist unzählige, flache oder stumpfe, stecknadelkopf- und darüber grosse Knötchen auf, welche Hirsekörnern nicht unähnlich sind, sowohl was die Grösse, als auch die gelblichrothe Farbe anbelangt. Die Ausbreitung dieser Knötchen erfolgt nun im Anbeginn langsam. Im Verlaufe der vierten oder fünften Woche aber tritt eine rapide Vermehrung dieser Knötchen auf, so dass nach zwei bis drei Monaten auch in diesem Falle ein grosser Theil der allgemeinen Decke von ihnen überzogen ist. Auch hier sind gewisse Symptome einer Allgemeinerkrankung nicht zu verkennen: ein ziemlich beträchtliches Jucken, eine gewisse Unruhe; aber was den Grad der Intensität dieser Symptome anbelangt, so bleibt er doch hinter jenem der Symptome des allgemeinen Unbehagens bei L. ruber acuminatus wesentlich zurück. Wie lange es brauchen würde, bis die ganze allgemeine Decke von den Knötchen überzogen wird, und wie sich hernach das Leiden gestalten würde, sind wir nicht in der Lage angeben zu können, weil wir auch hier, wie schon oben bemerkt, in der glücklichen Position sind, sofort nach dem Erscheinen der Krankheit eine geeignete Therapie einleiten und Heilung herbeiführen zu können.

Dieser L. ruber miliaris nun stellt quasi eine Uebergangsform vom L. ruber acuminatus zum L. ruber planus dar, sowohl was die Form und Grösse der Efflorescenzen anbelangt, als auch in Folge des Umstandes, dass nebst den hirsekorngrossen Efflorescenzen stets eine geringere oder grössere Menge von wirklichen grossen Planusefflorescenzen vorhanden ist. Während nämlich beim L. ruber acuminatus alle Efflorescenzen und beim L. ruber miliaris die meisten von einem gewissen Momente der Entwickelung an sich nicht mehr vergrössern, findet man bei der zweiten Form eine, wenn auch im Verhältniss zu der Gesammtzahl der Knötchen geringe Anzahl, welche selbstständiges Wachsthum aufweisen, zehnfache (und darüber) Dimension acquiriren und jene Veränderungen eingehen, welche man von den L. ruber planus-Efflorescenzen zu sehen gewohnt ist, i. e. eine dellige Depression im Centrum mit tiefer Pigmentirung, einen peripheren Knötchenwall, so dass eine napfförmige Efflorescenz entsteht. Wie wir seinerzeit dargethan haben, ist ja das gleichzeitige Vorkommen dieser beiden Formen von L. ruber von uns als ein Beweis herangezogen worden, dass L. ruber planus wirklich nur eine andere Morphe des L. ruber exsudativus ist.

Während sich die beiden erstbesprochenen Formen der in Rede stehenden Krankheit über weite Strecken, ja über die ganze allgemeine Decke auszudehnen vermögen, bleibt die dritte Form, der *L. ruber planus localis,* durch lange Zeit, ja viele, viele Jahre auf einzelne wenige Efflorescenzen beschränkt und macht daselbst Wandlungen durch, welche eben den Veränderungen durch einen chronischen Infiltrationsprocess entsprechen. Man findet dabei an sehr verschiedenen Stellen des Körpers, vorwiegend aber an den Unterschenkeln über der Tibia, ursprünglich ziemlich flache, an der Oberfläche glatte, in der Mitte vertiefte und am Rande erhöhte, rothe, rothbraune Efflorescenzen vor, welche sich monate- und jahrelang kaum verändern, und würde nicht ein manchesmal leichtes, manchesmal intensiveres Jucken die Patienten selbst auf die Stellen aufmerksam machen, so würden dieselben vielleicht auch von ihnen lange Zeit übersehen werden. Je älter die Efflorescenzen werden, desto derber werden sie und desto mehr wird neben dem Capillarkörper auch die Epidermis in Mitleidenschaft gezogen. Die einzelnen L. ruber planus-Efflorescenzen wachsen dabei zu prominenten Gebilden heran und erlangen eine warzige, hornige Oberfläche, so dass solche alte L. ruber planus-Gebilde einer gewöhnlichen Warze vollkommen ähnlich zu sehen vermögen (verrucosus, cornutus). Wir haben selbst Fälle gesehen, bei denen diese Form jahrelang ununterbrochen bestanden hat und bei denen auch die Anzahl der Efflorescenzen sich im Verlaufe dieser langen Zeit nur sehr wenig vermehrt hat. Aber ebenso wie sich ein L. ruber miliaris mit einem L. ruber planus zu

vergesellschaften vermag, so kann im Gefolge eines L. ruber planus sich ein L. ruber miliaris entwickeln, Erscheinungen, welche wir selbst beobachtet haben.

Differentialdiagnostisch erscheint es uns nicht nothwendig, beim L. ruber acuminatus andere Erkrankungen herbeizuziehen, weil ja dieses Uebel durch die oben angeführten Symptome so genau charakterisirt ist, dass es sich deutlich von allen übrigen Dermatosen abhebt und auch der minder geübte Arzt im Verlaufe von kurzer Zeit zur Erkenntniss des Uebels gelangen muss, wenn er auch nicht gleich ursprünglich die Diagnose gemacht haben sollte. Das Auftreten und die Unveränderlichkeit der Knötchen, der Umstand, dass sich keines zu einem Bläschen, zu einer Pustel, zu einem Geschwür umwandelt und die begleitenden Allgemeinerscheinungen sind wohl Charakteristica genug, um von einem ähnlichen Syphilid, von einer Psoriasis Differenzpunkte zu finden.

Etwas schwieriger unter gewissen Umständen ist die Differentialdiagnose beim L. ruber miliaris, weil die Efflorescenzen dort eine grössere Aehnlichkeit mit jenen eines papulösen Syphilids besitzen und weil dort auch der Umstand zu Täuschungen Anlass geben kann, dass neben den grossen auch kleine Planusefflorescenzen vorhanden sind, welcher Umstand an die Polymorphie eines Syphilids erinnern könnte. Wenn man ferner bedenkt, dass durch das Jucken, welches die Efflorescenzen im Gefolge haben, auch viele dieser Planusknoten zerkratzt werden und im Momente der Besichtigung von einer manchmal ziemlich dicken Borke bedeckt werden können, so kann das zu der Täuschung Anlass geben, dass wir es hier mit einer zerfallenen breiten, syphilitischen Papel zu thun haben und dass die Borke eine Folge des Ulcerationsprocesses sei. Eine nur mehrtägige Behandlung mit indifferenten, zur Heilung der Excoriationen führenden Mitteln wird diesen Irrthum beseitigen können. Der genaue Beobachter aber wird ferner besonders die kleineren und den Rand der grösseren Efflorescenzen von einem eigenthümlichen wachsartigen Glanz finden, welcher den Syphiliden nicht, dagegen dem L. ruber in hohem Masse zukommt; die Efflorescenzen sehen aus, als wären sie aus Wachs bossirt und auf die Haut aufgesetzt, ohne präparatorische Entzündungsröthe in der Peripherie, wie sie ja bei den sich vergrössernden syphilitischen Infiltrationen immer angetroffen wird. Der Pruritus endlich ist ja eine Erscheinung, die den Syphiliden fehlt, dem L. ruber in allen Phasen als wesentliches Charakteristikon angehört.

Der eigentliche L. ruber planus verrucosus kann wohl für einige Zeit mit epidermidalen Warzen verwechselt werden, besonders dann, wenn die Epidermiswucherung so beträchtlich ist, dass sie Farbe und Form der unterliegenden Efflorescenzen vollkommen verdeckt. Hier wird einerseits die genaue Investigation der ganzen Hautoberfläche und zweitens die Localisation der Efflorescenzen Zweifel verscheuchen können. Man wird nämlich in sehr vielen Fällen an anderen als den ursprünglich erkrankten Stellen kleine Anfangsefflorescenzen vorfinden, aus denen sich die späterhin schweren Erscheinungen entwickeln. Solche Stellen finden sich besonders am Sulcus coronarius glandis, an den grossen Schamlippen, aber auch an der Schleimhaut der Vulva; sie finden sich nicht selten gerade über dem Kreuzbein und sonst zerstreut, ohne irgend welche gesetzmässige Anordnung. Ist nun aber keinerlei Nachschub von neuen Planusgebilden vorhanden, so wird die häufig eingehaltene, oben bereits erwähnte Localisation an den Unterschenkeln gerade über dem Schienbein die Differentialdiagnose erleichtern.

Lichen lividus (Willan, Wilson) = Purpura papulosa (Hebra).

Lichen pilaris. Mit diesem Namen wird eine Erscheinung bezeichnet, welche so häufig angetroffen wird, dass man sie eigentlich kaum als einen pathologischen Zustand auffassen kann. An der Streckseite der Extremitäten und bei behaarten Individuen auch am Stamm, besonders an der Vorderfläche, beobachtet man eine Reihe von kleinen, der Haut gleichgefärbten, papulösen Erhabenheiten, welche ihren epidermidalen Ursprung schon dadurch verrathen, dass man dieselben sehr leicht mit dem Fingernagel beseitigen kann. Der aufmerksame Beobachter

wird dabei entdecken, dass mit der Entfernung dieses Schüppchens sich ein manchmal gar nicht so sehr kurzes, gewelltes Haar aus einer kleinen Höhle herausnehmen lässt und dass das erwähnte epidermidale Gebilde gar häufig an der Spitze dieses Haares haftet. Die mikroskopischen Untersuchungen haben diese bereits makroskopisch erwiesene Thatsache immer bestätigen können. Man findet nämlich die Haarbalgmündungen durch Anhäufung von cornificirter Epidermis trichterförmig erweitert und nach aussen verstopft, so dass das während seines Wachsthums vorgeschobene Lanugohärchen nicht an die Oberfläche zu gelangen vermag. Der Druck, den es nun entwickelt, zugleich mit dieser erwähnten Epidermiszunahme bilden diese kleinen Knötchen, welche eben mit dem Namen L. pilaris belegt sind.

Gewöhnlich treten hiebei keinerlei andere als die bemerkten Erscheinungen ein. In Fällen aber, wo die Behaarung sehr stark ist und die einzelnen Haare auch dick sind, kann es zu entzündlichen Erscheinungen kommen, in Folge deren es an Stelle einer jeden dieser epidermidalen Erhöhungen zu einem kleinen folliculären Abscess kommt, an dessen Kuppe der in die Tiefe gewachsene epidermidale Zapfen ersichtlich wird. Nur ausnahmsweise findet man zahlreiche solche Folliculitiden von L. pilaris; immer aber sind sie dann auch mit der leichteren Form vergesellschaftet und sind Uebergangsstadien zu bemerken, aus denen sich die Diagnose mit Leichtigkeit stellen lässt.

Lichen skrophulosorum (Hebra) oder **strophulus** (Willan), s. Skrophuloderma papulosum.

Lichen tropicus (Cazenave) = Sudamina und Ekzema papulosum.

Lichen urticatus, s. Urticaria papulosa. Hebra.

Lichtscheu, s. Photophobie.

Lidabscess. Mit diesem Namen bezeichnet man eine circumscripte Eiteransammlung im Lide bei Intactheit der Haut desselben und schliesst hiebei conventionell jene Processe aus, welche mit Vereiterung von Drüsen einhergehen (Hordeolum, Chalazion).

Der L. hängt meist mit einer Periostitis des Orbitalrandes bei scrophulösen oder tuberculösen Individuen zusammen, wobei unter der Entwickelung der Caries die Eiterung auch das Lid ergreift. Weiters entsteht L. nach Verletzungen, nach Erysipel (dann bisweilen beiderseitig); oft kann man keine Ursache nachweisen.

Die Kranken haben das Gefühl der Spannung und des klopfenden Schmerzes im Lide. Hiezu gesellt sich in schweren Fällen heftiger Kopfschmerz und allgemeine Hinfälligkeit.

Der objective Befund richtet sich nach der Art des Processes. Handelt es sich um einen L. bei Caries des Orbitalrandes, so findet man ausser Volumsvermehrung, Fluctuation und livider Verfärbung der Haut kaum nennenswerthe Veränderungen; der Eiter sitzt meist noch tief, die Haut ist verschiebbar; ebenso wie der Process am Knochen, so geht auch der des Lides ganz asthenisch vor sich und dauert lange. In acuten Fällen dagegen können die Patienten unter Schüttelfrost erkranken und während des Ansteigens der Eiterung Fieberbewegung zeigen; gleichzeitig findet man dann die Präauriculardrüsen geschwollen. Die Haut des Lides ist heftig geröthet, gespannt, glänzend, heiss anzufühlen, nicht verschiebbar, das ganze Lid hat an Volumen zugenommen, ist wulstförmig, unbeweglich, im Anfange derb und hart anzufühlen, bis sich dann später Fluctuation einstellt. Der ganze Process spielt sich innerhalb weniger Tage ab und ist mit spontanem oder künstlichem Durchbruch des Eiters durch die Haut meist abgeschlossen, weil die Durchbohrungsöffnung rasch heilt und auch die zurückgebliebene Höhle schnell verschwindet. Kommt es bei sehr derber Infiltration des Lides nicht bald zur Fluctuation und Entleerung des Eiters, so kann die Cornea durch Druck des Lides nekrotisch zu Grunde gehen. In vehementen Fällen, die wohl immer

auf Infection beruhen, kann die Eiterung in die Orbita weiterschreiten und so nicht nur das Auge, sondern auch das Leben des Menschen bedrohen.

L. lässt sich kaum mit irgend einer anderen Erkrankung verwechseln, indem alle jene anderen Zustände, welche bedeutende Schwellung des Lides verursachen, in Erkrankungen der Bindehaut oder des Augapfels ihren Grund haben, so dass also die Schwellung des Lides nur begleitendes Symptom ist (Blennorrhoea acuta, Diphtheritis conjunctivae, Iridokyclitis suppurativa, Panophthalmitis). Erysipelas faciei erzeugt bisweilen derbe, wulstartige Schwellung der Lider. Bei Aegilops (s. „Thränenfistel") und Dakryocystitis (s. d.) ist Härte, Schwellung und Empfindlichkeit in der Gegend des Thränensackes vorhanden. Gegen Verwechslung mit Geschwürsprocessen (Pustula maligna, zerfallende Neubildungen u. dergl.) schützt die Integrität der Haut des L. (bevor der Eiter durchgebohrt hat). Bock.

Lidkrampf, s. Blepharospasmus.

Lienterie, s. Darmcatarrh und Darmentleerungen, Untersuchung der.

Linsenektopie ist die angeborene Verschiebung der Linse aus ihrer normalen Lage. Man nimmt in der Regel an, dass Anomalien der Zonula Zinnii die Ursache der L. seien, was aber nicht richtig sein kann, weil sich die Zonula zu einer Zeit bildet, wo die Linse schon vollkommen entwickelt ist. Wahrscheinlich liegen Gefässanomalien und Einflüsse des Mesodermfortsatzes der L. zu Grunde.

Subjectiv macht sich L. durch Sehstörungen bemerkbar, und zwar vor Allem durch Astigmatismus regularis oder irregularis (bei gleichzeitiger Schiefstellung der Linse). Ist die L. eine so hochgradige, dass der untere Rand der Linse in die Höhe des Pupillargebietes zu liegen kommt, so kann auch monoculäre Diplopie entstehen.

Objectiv ist vor Allem das Schlottern der Iris und der Linse auffallend bei einer Vorderkammer, welche oben seichter ist als unten; denn in der Regel ist die Linse nach oben oder innen oben verschoben. Bei seitlicher Beleuchtung mit der Lupe zeigt die Linse an ihrer Vorderfläche (ohne getrübt zu sein) eine seidengraue Farbe, während ihre Ränder hell glänzen; diese Erscheinungen beruhen auf den durch die pathologische Stellung der Linse veränderten Verhältnissen der Reflexion. Bei erweiterter Pupille sieht man mit dem Augenspiegel den höher stehenden unteren Rand der Linse, bisweilen auch die ungleich langen Fasern des Ligamentum suspensorium, welche Fäden gesponnenen Glases gleichen. Die Linse ist bei L. meist etwas kleiner. In der Regel findet sich L. in beiden Augen und symmetrisch. Sie ist bisweilen vererbt. In seltenen Fällen geht L. (einfache Verschiebung, eventuell combinirt mit Schiefstellung, Subluxation) in eine wirkliche Luxation über. Bisweilen entwickeln sich auch Linsentrübungen. L. ist öfters mit abnormer angeborener Kleinheit des ganzen Augapfels combinirt.

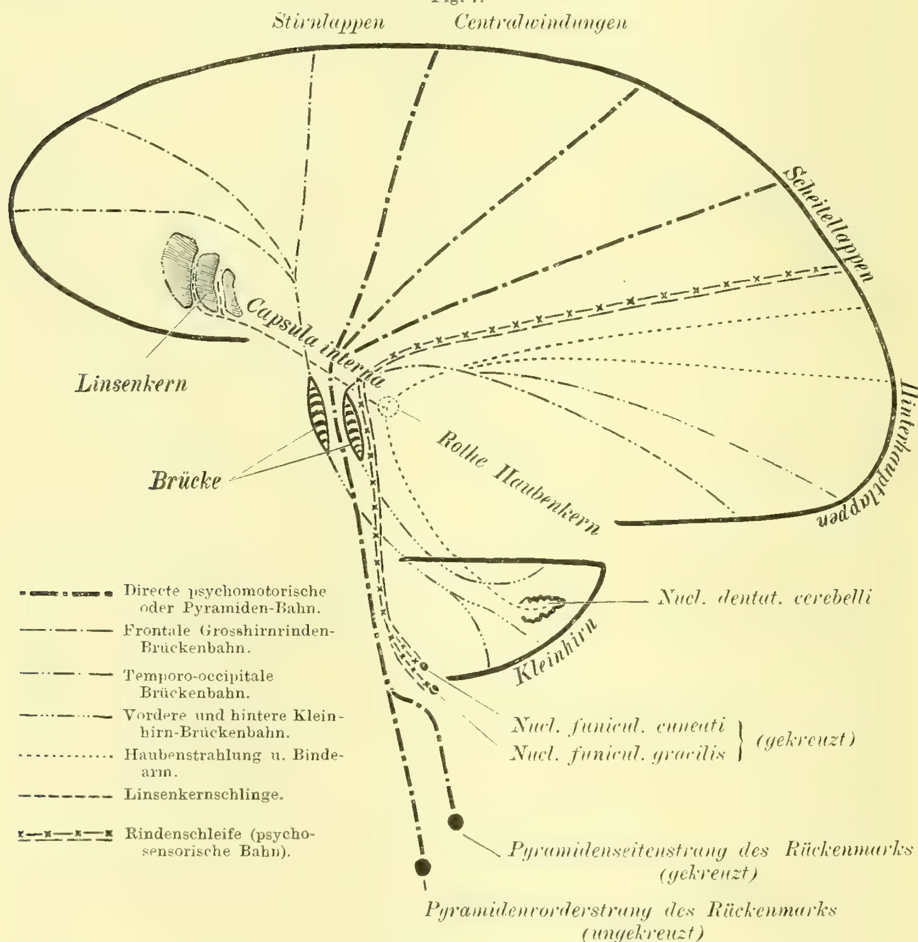
L. könnte verwechselt werden mit Koloboma lentis nach unten, wenn keine deutliche Spalte in der L. vorhanden ist. Bei diesem Zustande aber ist der untere Rand der verstümmelten L. unregelmässig gestaltet und gleichzeitig sind fast immer noch andere Spaltbildungen am Auge vorhanden. Bock.

Linsenkernerkrankungen (Herderkrankungen: Blutungen, Tumoren u. s. w.). Die topographische Diagnose der L. wird nur zum kleineren Theil bedingt durch die physiologische Bedeutung des Linsenkernes selbst, von der wir ohnehin wenig Sicheres wissen, zum weit überwiegenden Theile dagegen durch die Beziehungen zu der unmittelbar anliegenden, mit ihrem vorderen Theile zwischen Linsenkern und Streifenhügel, mit der hinteren Abtheilung zwischen Linsenkern und Sehhügel verlaufenden Capsula interna.

Der Linsenkern enthält, wie bekannt, kleine multipolare und rundliche Ganglienzellen und steht durch Leitungsbahnen sowohl mit höher gelegenen Theilen des Hirnmantels, wie auch mit peripherischen Abschnitten und mit den

benachbarten Ganglien in nachweisbarer Verbindung. Von der Grosshirnrinde gelangen zu dem Putamen (dem äusseren röthlichgrauen Abschnitte des Linsenkerns) theils rechtwinkelig umbiegende Fasern aus der Capsula externa, theils Fasern vom Hinterhauptlappen und Schläfelappen, während in den zweigliederigen inneren Theil des Linsenkernes (dem sogenannten Globus pallidus) Stabkranzfasern aus dem vorderen Abschnitte der Capsula interna, sowie auch aus dem Streifenhügel herstammende Fasern eintreten. Von peripherischen Verbindungen ist am wichtigsten die sogenannte Linsenkernschlinge, d. h. ein Bündel von Fasern, welche, die innere Kapsel quer durchsetzend, nach innen in die Regio

Fig. 7.



Schema der directen peripherischen Fasersysteme (z. Th. nach Flechsig).

subthalamica zur Haube des Hirnschenkels ziehen und sich zum Theil an die Fasern der Schleifenbahn anlegen, zum Theil in den rothen Haubenkern übergehen und durch diesen mit Bindearm und Kleinhirn verbinden (vergl. das Schema, Fig. 7). Ferner verlaufen aus dem Linsenkern Fasern, die sich an jene eben erwähnten, aus dem Streifenhügel stammenden anlehnen, mit diesen zur Peripherie weiter. Von der speciellen Function dieser Faserzüge, von ihrem Zusammenhange mit Ganglienzellen des Linsenkerns ist Nichts bekannt; wir sind also nicht berechtigt, sie als Factoren bei Abschätzung der pathologischen Bedeutung des Linsenkernes mit Sicherheit zu verwerthen. Die experimentelle Reizung ergibt am Linsenkern negative Resultate; auch haben umschriebene Herde des-

selben keine Degeneration in den abwärtssteigenden motorischen (Pyramiden-) Bahnen zur Folge.

Weit klarer liegen die Verhältnisse bezüglich der Capsula interna (vergl. das beistehende FLECHSIG'sche Schema [Fig. 7], auf das auch noch in späteren Abschnitten zurückzukommen sein wird). Wenn wir von den schon erwähnten quer durchsetzenden Fasern der Linsenkernschlinge absehen, haben wir es hier wesentlich mit Faserzügen aus dem Stabkranz zu thun, welche eine Verbindung von Grosshirnrinde mit basalen Ganglien und mit Pedunculus und durch diesen zur Peripherie herstellen, und deren Function uns zum grossen Theile wenigstens genau bekannt ist. Die kleinere vordere Abtheilung der Kapsel, zwischen Linsenkern und Streifenhügel, enthält theils Stabkranzfasern zum Thalamus, theils Fasern der frontalen Grosshirnrindenbrückenbahn (vergl. das Schema). Die grössere hintere Abtheilung der Kapsel, zwischen Sehhügel und Linsenkern, enthält in ihren beiden vorderen Dritteln die Faserzüge der so wichtigen motorischen Pyramidenbahn (directe psychomotorische Bahn, directes corticomusculäres Leitungssystem); und zwar liegen im vordersten Drittel die Fasern für den gegenüberliegenden (unteren) Facialis und Hypoglossus, im mittleren Drittel die Fasern der gegenüberliegenden Extremitäten. Das letzte, hintere Drittel dieser Abtheilung der inneren Kapsel bildet den sogenannten Carrefour sensitif, in dem die Fasern fast aller höheren Sinnesnerven und der Gefühlsnerven der gegenüberliegenden Körperhälfte zusammenstossen; insbesondere kommen die aus Scheitel- und Hinterhauptslappen stammenden Fasern der temporooccipitalen Brückenbahn und der sogenannten Rindenschleife (psychosensorische Bahn) hier zusammen (vergl. das Schema). Verletzungen der Capsula interna an dieser Stelle bewirken contralaterale Hemianästhesie mit Betheiligung der höheren Specialsinne, wobei die Störung der Sehfunction durch homonyme laterale Hemianopsie — also bei linksseitigem Hirnherde Ausfall der rechten Gesichtsfeldhälften auf beiden Augen — repräsentirt wird.

Verletzung in den beiden vorderen Dritteln des zwischen Thalamus und Linsenkern gelegenen Abschnittes der Kapsel kann dagegen für sich allein vollständige contralaterale Hemiplegie zur Folge haben; ist die Verletzung beschränkter, so kann je nach ihrer Lage entweder nur Lähmung im (unteren) Facialis- und Hypoglossusgebiete oder nur in den Extremitäten resultiren. Ist die Verletzung dagegen so ausgedehnt, dass sie die hintere Abtheilung der inneren Kapsel in ihrer Totalität umfasst, so wird contralaterale Hemiplegie sich mit contralateraler Hemianästhesie (unter gleichzeitiger Antheilnahme der höheren Specialsinne) in der besprochenen Weise verbinden.

Hieraus ergibt sich, was wir über die Symptomatologie und die topographische Diagnostik der L. zu schliessen haben. Eine empirisch längst bekannte Thatsache, dass bei apoplectischen Hemiplegien besonders häufig Blutergüsse im Linsenkern (und im Thalamus) angetroffen werden, wurde früher irrthümlich in der Weise gedeutet, als ob vom Linsenkern selbst motorische Bahnen, sei es aus ihm entspringend oder nur durch ihn hindurchziehend, zur gegenüberliegenden Körperhälfte verliefen, deren Zerstörung und Ausfall eben die Hemiplegie bewirkte. Jetzt wissen wir, dass es hiebei wesentlich nur auf die Betheiligung der Capsula interna ankommt. Umschriebene L., die nicht bis zur Capsula interna vordringen, können unserem gegenwärtigen Wissen nach ziemlich symptomlos, jedenfalls der Diagnose unzugänglich bleiben; sobald sie aber die Kapsel erreichen, können sie je nach Lage und Umfang partielle oder totale Hemiplegie, oder Hemianästhesie der angegebenen Art, oder beides bewirken.

Wir werden demnach an eine L. denken können, wenn in ziemlich reiner und uncomplicirter Weise Erscheinungen auftreten, welche auf Betheiligung der hinteren (zwischen Linsenkern

und Thalamus) belegenen Abschnitte der Capsula interna bezogen werden müssen; also ganz besonders bei der typischen contralateralen Hemiplegie (unterer Facialis, Zunge, Extremitäten) durch Läsion der Pyramidenbahnen, und bei der contralateralen Hemianästhesie mit Betheiligung der höheren Sinnesnerven (der Sehnerven in Form homonymer lateraler Hemianopsie) durch Läsion der psychosensorischen Bahnen.

Richtiger und exacter ist es freilich, sich in derartigen Fällen auf die Annahme einer Läsion der Capsula interna oder ihrer unmittelbaren Nachbarschaft zu beschränken, zumal der Sitz des Herdes, statt im Linsenkern, ja auch in den an die Capsula interna angrenzenden Abschnitten anderer Grosshirnganglien zu suchen sein könnte (vergl. „Sehhügel-“, „Streifenhügel-Erkrankungen“). Bei plötzlich in apoplectischer Form entstandener Functionsstörung wird man selbstverständlich mehr an einen Bluterguss, bei allmäliger Entwickelung mehr an Tumor oder anderweitige chronische Herdaffection denken; im Uebrigen sind hiefür die unter den betreffenden Abschnitten (s. „Gehirntumor“ u. s. w.) erörterten allgemeinen Gesichtspunkte massgebend. Speciell lehren neuere casuistische Mittheilungen, dass sowohl Neoplasmen, wie auch selbst Erweichung des ganzen Linsenkernes bei Unversehrtheit der inneren Kapsel ohne jede Lähmung einhergehen können, während dagegen motorische Symptome erst dann sich einstellen, wenn entweder eine Druckwirkung auf die innere Kapsel oder ein unmittelbares Uebergreifen der Erkrankung auf letztere stattfindet. Eulenburg.

Linsenluxation ist eine erworbene Lageveränderung der Linse. Sie ist entweder eine Subluxation, d. h. eine Verschiebung der Linse, oder eine Luxation, d. h. die Linse liegt entweder in der Vorderkammer oder im Glaskörper. Die Verschiebung kann entweder in frontaler Ebene nach irgend einer Seite erfolgen, oder sie besteht in einer Schiefstellung, so dass die Linse bei centraler Lage die frontale Ebene verlassen hat und ein seitlicher Rand stärker vorsteht als der andere. Die Ursache der L. ist eine Zerrung (Dehnung) oder eine Zerreissung der Zonula Zinnii. Diese Veränderung hat in verschiedenen Einflüssen ihren Grund: 1. Trauma, und zwar Einwirkung der Gewalt (meist stumpf) auf den Augapfel selbst; oder Erschütterung des ganzen Körpers (z. B. Verschüttung durch Erdreich). 2. Neubildungen im Innern des Auges, welche von rückwärts gegen die Linse wachsend andringen. 3. Ektasien des Augapfels, welche sich stetig vergrössern. 4. Entzündung des Uvealtractus mit darauffolgender Erkrankung des Glaskörpers (so besonders bei Staphylomen, Hydrophthalmus, Chorioiditis ex Myopia), welche zu Erweichung, Lockerung oder selbst Zerstörung der Zonula führen kann. 5. Schrumpfung einer hypermaturen Cataracta. 6. Senile Atrophie der Zonula, so dass schon geringe Erschütterungen des ganzen Körpers genügen, um L. zu erzeugen. 7. Operatives Verfahren (Reclination), wie es heute noch bei geschrumpften Staaren kleiner Kinder geübt wird.

Subjectiv macht sich eine L. durch Sehstörung bemerkbar, welche dieselbe ist wie bei Linsenektopie (s. d.). Ausserdem entwickelt sich wegen der Erschlaffung der Zonulafasern und stärkeren Convexität der Linse Myopie, so lange die Linse noch im Pupillargebiete liegt. Hiezu können noch die Erscheinungen der Reizung im vorderen Ciliargebiete kommen (Lichtscheu, Thränenfluss, Schmerz), wenn die Linse in der Vorderkammer liegt oder, nach rückwärts luxirt, das Corpus ciliare beleidigt.

Die objectiven Symptome der Subluxation decken sich mit jenen der Linsenektopie (s. d.). Die der Luxation sind verschieden, je nachdem die Linse im Glaskörper oder in der Vorderkammer liegt. Im ersteren Falle findet man eine tiefe Vorderkammer (in Folge Zurücksinkens der Iris), Schlottern der Iris, Mangel der Purkinje-Sanson'schen Spiegelbilder; das Auge verhält sich so wie bei Aphakie. Genaueres Nachsuchen mit dem Augenspiegel lässt dann die Linse

im Glaskörper finden, und zwar frei beweglich in demselben, oder an der Innenwand des Augapfels durch Exsudat befestigt. Die Auffindung wird dann eine desto leichtere, wenn die Linse getrübt ist. Bei dieser Veränderung kann sie schon mit freiem Auge gesehen werden, wenn sie nahe dem Pupillarbereiche liegt. Die L. in den Glaskörper wird in der Regel ohne weiteren Schaden vertragen. War die Linse noch nicht trübe, so wird sie mit der Zeit kataraktös und schrumpft immer; sie kann auch durch Resorption fast vollkommen verschwinden. Bei der L. in die Vorderkammer liegt die aus ihren Verbindungen gerissene Linse in der Vorderkammer und drängt in der unteren Hälfte die schlotternde Iris nach rückwärts, so dass eine besonders tiefe Vorderkammer entsteht. Ist die Linse getrübt, so macht sie sich durch ihre graue oder bräunliche Farbe bemerkbar. Ist sie durchsichtig, so ist ihr metallisch gelblich glänzender Rand bei der tiefen Schwärze des Linsenkörpers desto auffallender. ARLT hat deshalb den Vergleich gebraucht, dass bei L. die Linse wie ein Oeltropfen in der Vorderkammer liege. Die Linse kann aber bei der L. in die Vorderkammer bisweilen den Boden dieser nicht erreichen, sondern bleibt im Pupillargebiete stecken, indem der Schliessmuskel der Pupille die Linse umschnürt und sie festhält. Beim Nachlassen dieses Krampfes kann dann die Linse wieder beweglich werden und so je nach der Haltung des Kopfes des Patienten ihre Lage ändern. Dies involvirt natürlich immer die Gefahr grosser Reizung. War die Linse früher durchsichtig, so trübt sie sich nach L. in die Vorderkammer immer mehr oder weniger. Es sind auch Fälle bekannt, bei denen sich die luxirten und getrübten Linsen spontan resorbirt haben. L. in die Vorderkammer ist für das Auge sehr gefährlich. Die Cornea trübt sich in Folge des Anliegens der luxirten Linse. Gleichzeitig wirkt die Linse wie ein Fremdkörper und erzeugt Iridokyclitis, die selbst sympathische Reizung und Entzündung des anderen Auges im Gefolge haben kann, oder sich mit Drucksteigerung complicirt, die dann den Untergang des Auges beschleunigt. Bock.

Linsentrübung, s. Cataracta.

Liodermia (λεῖος, glatt), ***Glanzhaut,*** Glossy skin, stellt eine Hautveränderung dar, bei welcher unter bläulichrother Anschwellung die Haut glatt gespannt erscheint, so dass der von ihr überzogene Körpertheil gerundete (cylindrische) Form erhält; später schwindet die Haut, indem sie verdünnt, weisslich glänzend wird und mit der Unterlage fester verbunden erscheint, auch die erweiterten Gefässe mit mattrother Farbe durchscheinen lässt.

Die L. ist zumeist eine trophische Störung, erzeugt durch Nervenläsion, wie bei den Verletzungen von Nerven ohne vollständige Continuitätstrennung, L. neuritica; in einzelnen Fällen ist die Ursache unbekannt, grösstentheils angeboren, L. essentialis. Das Bild der L. im letzten Stadium kann in sehr seltenen Fällen durch analoge Hautveränderung nach Schwund ausgedehnter primärer Infiltrate erzeugt werden.

Die L. neuritica ist mit anderweitigen Störungen der Nervenfunction verbunden: Hyperästhesie und Neuralgie im ersten Stadium; Anästhesie, Analgesie und Parästhesien im zweiten Stadium. Betraf die Läsion auch motorische Nervenstämme, so erfolgt Muskelatrophie im Gebiete der erkrankten Nerven. Nicht selten gesellen sich zur ursprünglichen Erkrankung auch in Folge der Anästhesie und consequenter Weise auch des hiedurch entfallenden Schutzes Verletzungen, Entzündungen und Eiterungen (neuroparalytisch), besonders bei Verletzungs- und bei lepröser Neuritis. Der Sitz der neuritischen L. sind am häufigsten die Extremitäten, die oberen häufiger als die unteren, und die am allerhäufigsten befallenen Theile der oberen Extremitäten sind die Finger und die Hand. Die Nägel zeigen im zweiten Stadium in manchen Fällen die Erscheinung der Onychogryphosis (s. „Nagelkrankheiten").

Die ***Diagnose*** bietet keine anderen Schwierigkeiten, wenn man besonders die Nervenstörung berücksichtigt. Bei L. an den unteren Extremitäten könnte

man allenfalls eine beginnende Pachydermie mit Glanzhaut im ersten Stadium verwechseln; der Mangel aller Nervenstörung bei Pachydermie gibt bald den wünschenswerthen Aufschluss, abgesehen davon, dass der weitere Verlauf bei Pachydermie eine Vergrösserung, bei L. eine Verringerung des Volums bedingt. An den Händen und Füssen könnte ein beginnendes Pigmentsarkom mit Gefässektasien Anlass zur Verwechslung geben, doch fehlen auch hier die Nervenstörungen und es treten bald disseminirte Sarkomknoten an den Körpertheilen auf.

Ehrmann.

Lipacidaemie, s. Blutanomalien.

Lipacidurie nennt v. JAKSCH das Auftreten der flüchtigen Fettsäuren — Ameisenessig, Propion- und Buttersäure — im Harn. Der normale Harn enthält nur Spuren von Ameisensäure, Essigsäure und Buttersäure; die L. wird gesteigert bei fieberhaften Krankheiten, noch mehr bei Leberaffectionen. In einem Falle von Diabetes fand v. JAKSCH grössere Mengen von Propionsäure. SALKOWSKI beobachtete in gefaultem ammoniakalischem Harn eine mit der Dauer der Fäulniss zunehmende bedeutende Steigerung der flüchtigen Fettsäuren, zur Hälfte aus Essigsäure, der Rest aus Propionsäure und Buttersäure bestehend. Diese Säuren sollen aus den im Harn nie fehlenden Kohlenhydraten stammen.

Loebisch.

Lipaemie, s. Blutanomalien.

Lipom, s. Neubildungen.

Lipomatosis, s. Fettleibigkeit.

Lipothymie, s. Ohnmacht.

Lippencarcinom *(Lippenkrebs).* Für die Diagnose des Lippenkrebses gelten zum Theil die für die Diagnose der „Neubildungen" (s. d.) überhaupt gegebenen Regeln.

Für die specielle Diagnose und die Differentialdiagnose anderen Lippenerkrankungen gegenüber sei Folgendes hervorgehoben:

Der Lippenkrebs ist so selten bei Weibern, dass ein solcher geradezu als Rarität bezeichnet werden muss. Er ist viel seltener bei Städtern als bei Leuten vom Lande; er ist selten vor dem 40. Jahre; das hauptsächliche Alter ist jenseits des 50. Lebensjahres.

Der Hauptsitz ist die Unterlippe; ich erinnere mich keines Falles, wo er von der Oberlippe ausgegangen wäre.

Fig. 8.



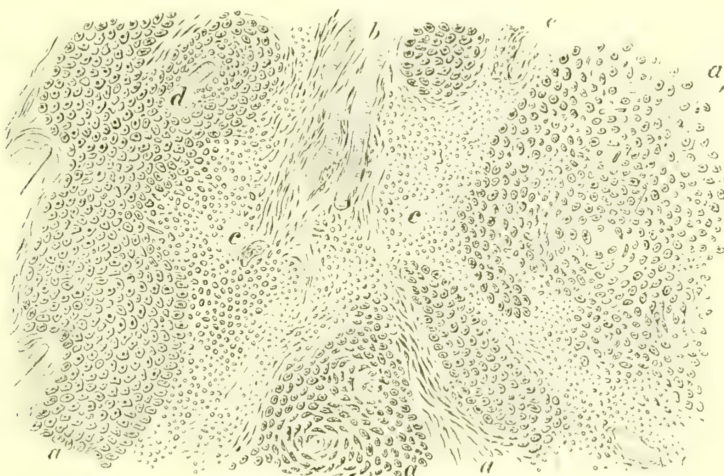
Er beginnt als eine harte, leicht blutende Warze, meist an der Grenze von Haut und Lippenroth; bald lässt sich unter derselben ein verhärteter Grund

fühlen. Er infiltrirt dann allmälig das Gewebe der Lippe, lässt aber die Mundschleimhaut verhältnissmässig lange verschont. Bald zeigt sich dann auch geschwüriger Zerfall.

Ist der Process zu seiner Höhe gediehen, so ist viel Charakteristisches an ihm zu sehen (Fig. 8).

Man hat eine richtige Neubildung vor sich — einzelne harte Knoten vorragend, aber auch der Grund, wo die Geschwulst aufsitzt, hart und verdickt; die Farbe ist eine bläulichrothe, mitunter auch braunrothe. Auf den schmutzig belegten Geschwürsflächen lassen sich die bekannten gelben comedonenartigen Krebsperlen erkennen und als gelbliche Würstchen herausdrücken. In

Fig. 9.



irgendwie vorgerückteren Fällen fehlt auch nicht die charakteristische **Drüsenschwellung** — die Submentaldrüse, regelmässiger aber die Submaxillardrüsen sind in erbsen- bis walnussgrosse harte, verschiebliche, nicht schmerzhafte Knoten verwandelt. Später verlöthen sie mit der Umgebung.

Die Krebskachexie kommt beim L. erst verhältnissmässig spät.

Mikroskopisch fehlen nicht die bekannten epithelialen, im Centrum verhornten Schläuche von Plattenepithelien (Fig. 9, *a*) die sich in das präexistente Gewebe (namentlich der Lippe) (Fig. 9, *b*) eindrängen.

Fig. 10.



Die gewöhnliche Warze zeigt dieses Eindringen zwischen die normalen musculären Gewebselemente nicht.

Zu ***diagnostischen Zweifeln*** gibt am häufigsten Anlass das **tertiäre syphilitische Geschwür.**

Die Unterschiede lassen sich an Fig. 10 einigermassen erkennen. Das syphilitische Geschwür hat keinen harten Grund und Rand; es zeigt vielfach wirkliche Narbenbildung, während das Carcinom höchstens an einzelnen Stellen einen hinfälligen Epithelsaum ansetzt. Das syphilitische Geschwür ist meist multipel (s. Fig. 10) und beschränkt sich keineswegs auf die Lippe.

Selbstverständlich ist auch die Anamnese zu berücksichtigen und eine antisyphilitische Cur (am besten Jodkali 1·0—2·0 pro die) nicht zu unterlassen.

Das primär venerische Geschwür — weicher Rand und Grund, kraterförmig senkrecht abfallender Rand — unterscheidet sich vom Carcinom durch seinen rapiden Verlauf (namentlich die phagedänische Form). Eher könnte noch eine syphilitische Initialsklerose eine Verwechslung mit beginnendem L. zulassen. Auch hier hilft — neben dem weiteren Verlauf, dem Auftreten syphilitischer Allgemeinsymptome — eine specifische Cur zur Diagnose.

Der stürmische destructive Verlauf der Noma (s. d.) lässt kaum an L. denken.

Ferner wäre eine Verwechslung mit Lupus, namentlich der hypertrophischen Form, möglich; die reichlichen kleinen schuppenden Knötchen in der Umgebung, die zahlreichen vernarbenden Stellen, die sich nie bei Carcinom finden, der überaus chronische Verlauf, die narbigen Verziehungen und Schrumpfungen lassen die Diagnose machen. Schliesslich würde eine diagnostische Excision die letzten Zweifel beseitigen.

Auch tuberculöse Geschwüre der Lippe können in Frage kommen. Sie beginnen, im Gegensatz zum Krebs, an der Schleimhautfläche und bleiben weich; die kleinen miliaren Tuberkel könnten bei oberflächlicher Untersuchung für Krebscomedonen imponiren; neben dem Nachweis übriger tuberculöser Erscheinungen (meist manifeste Lungenerscheinungen) ist auch örtlich das Fehlen des harten Untergrundes etc. zu beachten. Auch hier gibt Excision und mikroskopische Untersuchung Klarheit. Landerer.

Lippenerkrankungen sind theils angeboren, theils erworben. Zu den ersteren gehören die Missbildungen. Am häufigsten von diesen findet sich an der Oberlippe die Hasenscharte (s. d.). Sodann kommen vor: angeborene Erweiterung und Verengerung der Mundspalte, Spaltung der Unterlippe in ihrer Mittellinie, Fisteln der Unterlippe (s. „Lippenfistel"). Die Erweiterung des Mundspaltes ist entweder einseitig oder doppelseitig und erstreckt sich verschieden weit in die Wange hinein. Sein Rand ist theils mit Lippenroth, theils mit Haut bekleidet. Häufig sind dabei auch Missbildungen des Ohres und seiner Anhänge vorhanden.

Die angeborene Verengerung des Mundspaltes ist zuweilen so bedeutend, dass kaum ein Bleistift eingeführt werden kann; gewöhnlich ist damit eine auffallende Kleinheit des Unterkiefers verknüpft. Die Verengerung ist viel seltener als die Erweiterung. Noch seltener ist die Spaltung der Unterlippe.

Zu den erworbenen Erkrankungen der Lippen gehören grosse Formveränderungen, Geschwüre und Geschwülste. Von den erworbenen Formveränderungen kann die Verdickung der Ober- und Unterlippe in ihrer Anlage angeboren sein. Die Lippen können sich durch ausserordentliche Entwickelung ihres Bindegewebes, ihrer Blut- und Lymphgefässe so sehr vergrössern, dass sie das Gesicht stark entstellen. Die Unterlippe sinkt herab und wälzt sich nach aussen um, hat blaurothes Aussehen und wird auf der stets frei zu Tage liegenden Schleimhautfläche leicht von Geschwüren befallen; auch kann der Unterkiefer Formveränderungen erleiden. Bei der Oberlippe bildet sich vorzüglich die sogenannte Doppellippe aus. Die Anlage hiezu scheint meist angeboren zu sein; ob aber die äussere Haut zu kurz ist, wie Manche meinen, möchte ich bezweifeln. Ich sah solche Doppellippen, bei denen die äussere Haut entschieden nicht zu kurz war. Man sieht bei dieser Formveränderung hinter der eigentlichen Lippe einen zweiten, mit Schleimhaut bekleideten Wulst, der besonders beim Lachen, aber auch beim Sprechen zu Tage tritt. Nach und nach verdickt sich die Schleimhaut und der Wulst wird grösser. Ist die Oberlippe im Ganzen beträchtlich vergrössert, so gleicht sie einem rüsselartigen Vorsprunge.

Entstellender als diese Formen wirken meist solche Umstülpungen und Verlöthungen der Lippen, welche durch Geschwürs- und Narbenbildung in Folge von Verbrennungen, Syphilis, Lupus, Wangenbrand (Noma) oder auf andere Weise

entstanden sind. Die Lippen können so weit verzogen und umgestülpt sein, dass die Zähne und das Zahnfleisch in grösserer Ausdehnung beständig zu Tage liegen. Dadurch bilden sich Geschwüre, Krusten, Speichelfluss, Erschwerung der Nahrungsaufnahme und der Sprache. Durch die gleichen Ursachen kann aber auch eine Verengerung der Mundspalte, selbst bis zu fast vollständigem Verschlusse erworben werden. Gewebsverluste mit nachheriger Narbenbildung können die Mundspalte in unregelmässigster Weise verengern, zu Verlöthungen mit benachbarten Knochen führen und dadurch in hohem Grade deren Bewegungsfähigkeit beeinträchtigen. Die Folgen sind Erschwerung der Nahrungsaufnahme, des Kauens und Sprechens.

Die an den Lippen vorkommenden Geschwüre sind entweder solche, welche auf sogenannten Aphthen und auf geplatzten Herpesbläschen beruhen, oder es liegen ihnen vornehmlich Syphilis, Tuberculose und Lupus zu Grunde. Bei den sogenannten Aphthen findet man hirsekorn- bis linsengrosse, zuweilen zusammenfliessende Geschwürchen, welche speckigen Grund und rothen Entzündungshof zeigen. Sie sitzen gewöhnlich an der Grenze des Lippenrothes, finden sich aber meist auch an anderen Stellen der Mundschleimhaut. Sie sind schmerzhaft und deshalb hinderlich beim Kauen und Sprechen. Der Bläschenausschlag (Herpes) ist ein an den Lippen bekanntlich häufig vorkommendes Leiden. Die Bläschen sitzen meist gruppenweise am Lippenroth oder auch dessen Hautgrenze überschreitend. Die Erkrankung ist besonders dann eine schmerzliche, wenn die Bläschen im Mundwinkel oder in dessen Nähe ihren Sitz haben. Sie enthalten eine fast wasserhelle Flüssigkeit, wölben sich halbkugelig hervor und fliessen öfters zusammen. Meist bersten sie und hinterlassen dann eine schmerzhafte Wundfläche, welche mit einem gelblichen Belage versehen und von rothem Hofe umgeben sind. Auch der Blasenausschlag (Pemphigus) ist an der Lippe beobachtet worden.

Die Syphilis kommt an den Lippen in allen ihren Formen vor und macht hier die gleichen Erscheinungen wie an anderen Haut- und Schleimhautstellen. Der harte Schanker der Lippe unterliegt leicht einer Verwechslung mit Krebs. Beim ersteren jedoch sind der speckige Geschwürsgrund, sowie die Entzündung der Umgebung besonders auffallend, während beim Krebs talgartige (Epithel-) Pfröpfe durch Druck aus dem Geschwürsgrunde entleert werden können (s. „Lippencarcinom"). Syphilitische Papeln und Geschwüre haben ihren Sitz vornehmlich in den Mundwinkeln; auch findet man meist gleichzeitig dieselbe Erkrankung in Mund- und Rachenhöhle. Verdickung und Entzündung der Lippen fehlen dabei niemals. Die benachbarten Drüsen sind meist hart und schmerzhaft.

Die Tuberculose befällt die Lippen seltener als der Lupus, doch kommt sie immerhin häufiger vor, als gewöhnlich angenommen wird. Bei der Tuberculose findet man zuerst stecknadelknopfgrosse, flache Geschwüre mit gelblichem Grunde, die sich allmälig vergrössern und zu unregelmässig gestalteten Geschwüren zusammenfliessen. Dabei tritt allmälig eine zunehmende Schwellung und Entzündung der Umgebung ein, die Geschwürsränder und der Geschwürsgrund nehmen eine etwas härtere Beschaffenheit an. Bei grosser Vernachlässigung der Erkrankung kann eine Verwechslung mit Syphilis und Krebs vorkommen. Doch schützt dagegen unbedingt die Untersuchung auf Tuberkelbacillen. Ueberdies zeigen bei Tuberkulose sowohl Geschwürsgrund, wie häufig auch Umgebung gelbliche Knötchen, welche im weiteren Verlaufe geschwürig zerfallen. — Der Lupus der Lippen kommt meist im Zusammenhang mit demjenigen der äusseren Haut, des Zahnfleisches und des harten Gaumens vor. Die hirsekorngrossen, meist gruppenweise vorkommenden Lupusknötchen sind deutlich als härtere Punkte zu fühlen und zeigen eine etwas entzündete Umgebung. Indem sie zerfallen, bilden sich scheinbar flache Geschwüre, die sich durch raschen Zerfall der Knötchen schnell vertiefen und vergrössern. Sie fliessen zusammen, bilden unregelmässig gestaltete Geschwürsflächen mit unterhöhlten, verdickten

Rändern, in deren Nähe sich immer wieder neue Knötchen bilden. Dabei sind die Lippen, besonders die Oberlippen, oft nicht unerheblich verdickt (skrophulöse Oberlippe). Auch beim Lupus ist, wenn auch spärlicher, der Tuberkelpilz im Gewebe nachweisbar. Ausgezeichnet ist der Lupus durch die Neigung zur Heilung und Narbenbildung, während er an anderen Stellen weiter fortschreitet. In Folge der Narbenbildung, beziehungsweise durch den vorhergegangenen Gewebsverlust, können an den Lippen erhebliche Verunstaltungen eintreten, wie sie weiter oben bereits gekennzeichnet worden sind.

Von gutartigen Geschwülsten kommen an den Lippen die Blutgeschwülste (Angiome) und Blasengeschwülste (Cysten) vor, welch letztere sowohl mit der äusseren Haut (Atherome), wie mit der Schleimhaut (Schleimcysten) zusammenhängen können. Die erstgenannten können die Lippen ganz unförmlich vergrössern, auch zu verschiedenen Zeiten an- und abschwellen. Die letzteren stellen kugelige oder halbkugelige, mehr oder weniger grosse, weiche, zum Theil rothe, zum Theil fast durchscheinende und dann mit flüssigem Inhalte gefüllte Geschwülste dar. Von bösartigen Geschwülsten kommt vornehmlich der Krebs, und zwar als Pflasterzellenkrebs, vor (s. „Lippencarcinom").

Bresgen.

Lippenfistel ist ein ausserordentlich seltenes Vorkommniss und auf eine Bildungshemmung zurückzuführen. Neben der Mittellinie der Unterlippe findet sich beiderseits in gleichem Abstande am rothen Lippensaume ein Grübchen, welches in einen blind endigenden Gang führt. Bresgen.

Lippengeschwülste, s. Lippenerkrankungen und Lippencarcinom.

Lipurie. Mit diesem Ausdruck bezeichnen wir die Ausscheidung von Fett im Urin. Es findet sich dasselbe unter normalen Verhältnissen nicht im menschlichen Harn, während es bei Hunden und Katzen ein physiologischer Bestandtheil zu sein scheint.

Obwohl der Nachweis des Fettes im Urin mit dem Mikroskop relativ ziemlich häufig ist, so stammt es doch nicht immer aus dem Urin selbst, und es ist bei dem Befund immer mit grosser Sorgfalt zu prüfen, ob dasselbe nicht von aussen in die Blase gebracht worden sei, z. B. durch Katheterisiren, auch wenn diese Manipulation einige Tage vorher stattgefunden.

Wir haben sogar Fälle constatirt, wo mathematisch sicher nachgewiesen wurde, dass zufällig von aussen in Form von Urethralsuppositoren in die Blase eingeführtes Fett erst nach Monaten wieder abging.

Auch muss sich der Arzt immer versichern, ob der Fettgehalt nicht einer öl- oder fetthaltigen Flasche zu verdanken ist, in welcher der Urin gebracht wird. Letzteres ist sogar sehr häufig der Fall.

Zur Diagnose des Fettpissens genügt nicht selten die einfache Constatirung der Fettaugen, welche auf der Oberfläche des Harnes schwimmen. Zudem ist fetthaltiger Urin gleichmässig getrübt; er wird etwas heller beim Schütteln mit Aether. Beim Umgiessen macht er nicht den Eindruck einer wässerigen, sondern einer öligen Flüssigkeit.

Meist erscheint jedoch das Fett in Gestalt feinster mikroskopischer Fetttröpfchen und -Körnchen, welche theils frei im Harn herumschwimmen, theils auf Harncylindern aufgelagert sind und selbst Cylinder bilden (Fig. 11), theils stellen sie Degenerationsproducte von Epithelzellen dar; auch können sie noch von deren Zellhülle umschlossen sein (Fig. 11). Am seltensten endlich sehen wir das Fett als Fettkrystalle im Urin (Fig. 12).

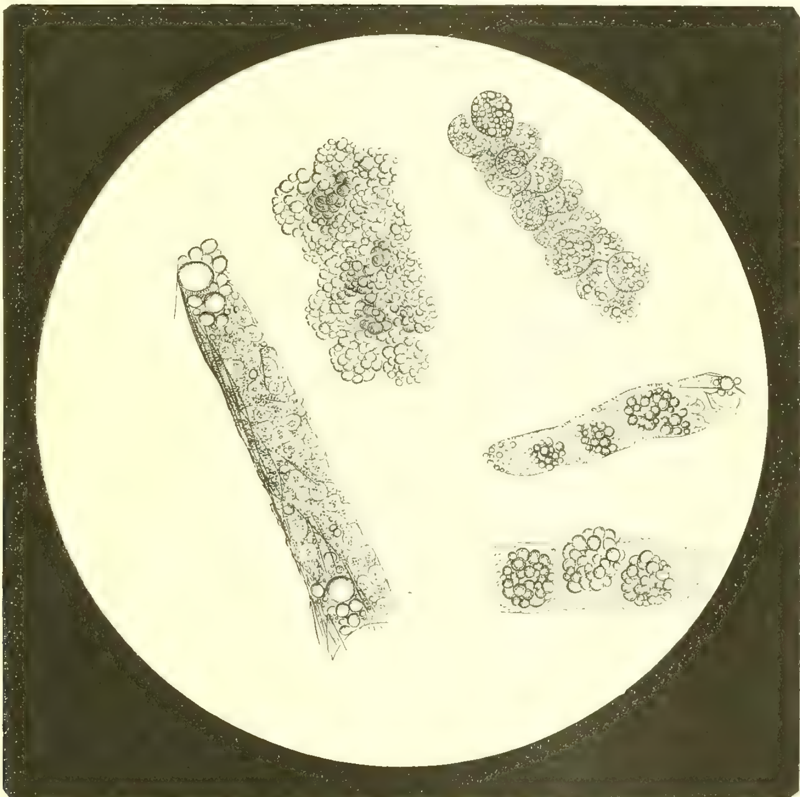
Zuweilen, wenn der Harn einige Zeit gestanden hat, tritt eine Gerinnung der ursprünglich klaren Fetttropfen ein; makroskopisch nehmen dieselben dadurch ein undurchsichtiges Aussehen an. Mikroskopisch präsentiren sie sich dann als

zierliche, sternförmige Nadeln, die zuweilen auch eine leicht geschwungene Figur haben.

Ausser diesen eben beschriebenen Gebilden treffen wir öfters noch andere Krystalle (Fig. 13), die ihren Ausgangspunkt gewöhnlich in einem Häufchen von Fetttropfen haben, z. B. einem vollständig verfetteten Epithel oder einem Fettcylinder, auch von einem einzelnen grösseren Fettauge. Meist sind es schlanke, kühn geschwungene Nadeln, die so fein sind, dass wir in der Regel nicht einmal eine Doppelcontour wahrnehmen können. Ihre Zahl ist oft ganz beträchtlich und ebenso ihre Länge.

Aber auch feine lineare Krystalle entspringen von den erwähnten Ausgangspunkten. Diese lassen jedoch immer eine Doppelcontour erkennen. In ein-

Fig. 11.



zelnen Fällen kommen die Nadeln in solcher Masse vor, dass sie ein starkes Gerüst für einen Fettcylinder bilden.

Die Ursachen des Fettpissens kann man in zwei vollständig verschiedene Gruppen eintheilen:

Die erste Gruppe umfasst alle Fälle, wo Fett aus dem Blute in die Harnwege tritt, ohne dass die Nieren erkrankt sind.

Bei der zweiten Gruppe existirt eine Erkrankung der Harnorgane, welche mit Verfettung der letzteren einhergeht und so zu Abgang von Fett im Urin Veranlassung gibt.

Unter die erste Gruppe gehört die Chylurie, wobei ein weisslicher, leicht alkalischer Urin abgesondert wird. Das Fett erscheint hier in äusserst feinen, gleichmässig in der Flüssigkeit vertheilten Partikelchen, deren Wesen wegen ihrer extremen Feinheit schliesslich nicht einmal die mikroskopische Untersuchung sicher

aufzudecken vermag, so dass zu ihrer genauen Erkennung nur der chemische Nachweis übrig bleibt.

Der Harn besitzt das Aussehen einer Emulsion oder des Inhaltes der Chylusgefässe zur Zeit der Verdauung (Chylurie).

Der Verlauf dieser Affection ist ein chronischer, Jahrzehnte dauernder. Nach unbestimmten Vorboten verliert hier der Urin plötzlich sein normales Aussehen und wird milchweiss. Dazwischen lange Perioden mit normalem Harn. Ausnahmsweise allmäliger Uebergang.

Charakteristisch für den chylösen Harn ist die Anwesenheit eines innigen Gemisches von Fett und Eiweiss. Beide können in ihrer absoluten und relativen Menge bedeutenden Schwankungen unterliegen. Die Menge des Eiweiss genügt

Fig. 12.



jedoch immer, um das Fett des Harnes in einer ausserordentlich feinen Emulsion zu präsentiren, welche das charakteristische milchartige Aussehen bewirkt.

Die Menge des Fettes ist zuweilen so reichlich, dass es sich gleich einer Rahmschicht auf der Oberfläche der Flüssigkeit absetzt. Das Aussehen des chylösen Harnes unterscheidet sich dann durch Nichts von reiner Milch.

Das Eiweiss ist der Hauptsache nach Serumalbumin. Zuweilen erscheint eine so grosse Menge gerinnbaren Eiweisses, dass sich grosse Fibrincoagula bilden, oder dass die ganze Masse zu einer weichen Gallerte erstarrt.

Diese Gerinnung kann schon in der Blase eintreten, und dann entstehen natürlich Harnbeschwerden.

Gegen die Annahme, dass Beimengung von Lymphe zum fertigen Harn Chylurie bewirke, spricht der Umstand, dass Zucker im chylurischen Harn (abgesehen von einer Complication mit Diabetes mellitus) fehlt, während die Lymphe

zuckerhaltig ist, sowie, dass nach einzelnen Beobachtern der Fettgehalt des chylurischen Harnes erheblich grösser gefunden wurde, als derjenige der Lymphe, während er in einer gemischten Flüssigkeit geringer zu erwarten wäre, ferner dass vermehrte Blutzufuhr die Chylurie nicht steigerte, endlich der Umstand, dass der Gehalt des chylösen Harnes an specifischen Harnbestandtheilen nicht niedriger als normal gefunden wurde.

Als Ursache der Erkrankung glaubte man die Filaria sanguinis betrachten zu dürfen; in neuester Zeit ist man jedoch wieder davon abgekommen. Am wahrscheinlichsten ist es, dass das Wesen der Chylurie theils auf einer chylösen Blutmischung, theils auf einer eigenthümlichen Durchlässigkeit der Nierencapillaren beruht, welche den Uebertritt von Eiweiss und leicht vertheiltem Fett in den Harn erleichtert.

Fig. 13.



Die Krankheit kommt fast nur in den Tropen vor.

In nichttropischen Gegenden wurde dieselbe bei intacten Nieren nur bei Diabetes und verschiedenen hochgradigen Kachexien beobachtet; ebenso bei Fettembolien, wo vom fracturirten Knochen aus das Blut mit Fett überschwemmt und letzteres dann allmälig durch die Nieren ausgeschieden wird.

Auch bei ganz Gesunden kann durch allzureiche Fettnahrung Fettpissen entstehen. Lassar bewies, dass Petroleum und andere Oele von der Haut aufgenommen und durch die Lymphgefässe dem Blute zugeführt werden: von da gehen sie direct oder indirect in den Urin über.

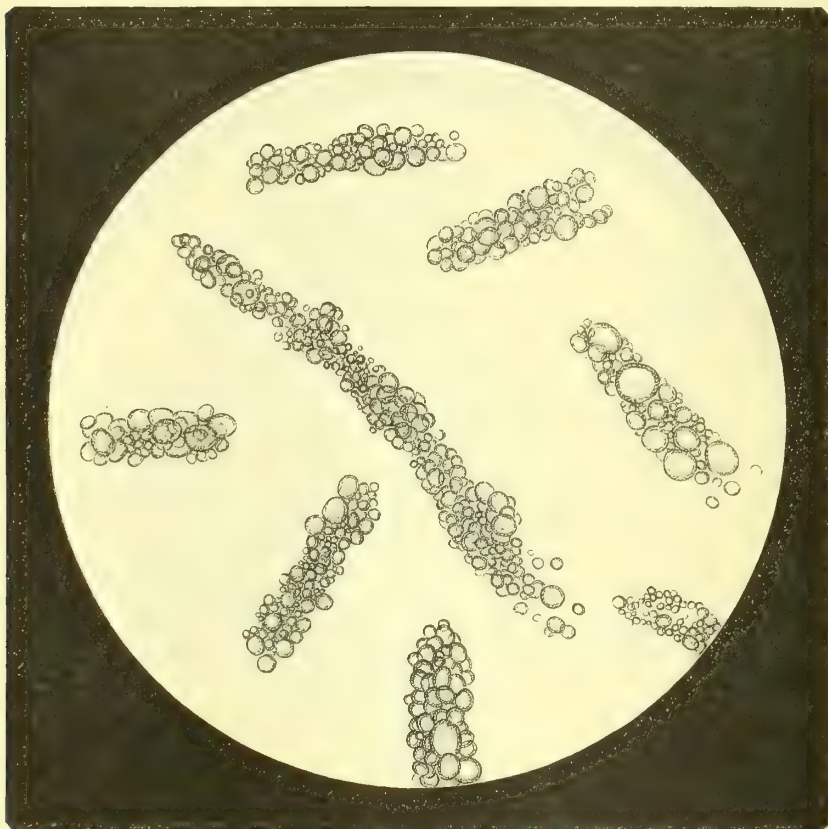
Auch bei der Phosphorvergiftung ist bei dem abnormen Fettgehalt des Blutes und wegen Verfettung der Nierenepithelien die Möglichkeit des Auftretens von Fett im Urin gegeben.

Zur zweiten Kategorie der L. gehören alle Fälle, welche mit Verfettung der Nierenepithelien einhergehen, so die Intoxicationen und Nephritiden.

Sehr oft ist der Fettgehalt hier so gering, dass der chemische Nachweis nicht genügt und die Diagnose nur durch das Mikroskop gestellt werden kann. In einzelnen Fällen wird aber ein Fettgehalt bis zu 1·3 pro Mille nachgewiesen. Hier sehen wir auch eigentliche Fettcylinder (Fig. 14).

In grösserer Masse erscheint das Fett mitunter bei den in die Harnwege perforirenden Abscessen der Nieren, des Nierenbeckens und des fettreichen Zellgewebslagers der Nieren, zumal wenn deren stagnirender Inhalt der Fettdegeneration verfällt.

Fig. 14.



Dass auch bei Blasensteinen und Blasencatarrhen Fett auftritt, ist mehrfach nachgewiesen; man erklärt sich dies hier durch Verfettung der Epithelzellen und Eiterkörperchen.

C. Nägeli hat gezeigt, dass pflanzliche Organismen Veranlassung zur Fettbildung abgeben können, und dieser Ursache ist wohl die Fettbildung in einem Falle von parasitärer Pyelonephritis anzurechnen, bei dem wir neben ziemlich starkem Blutabgang sehr schöne Fettkrystalle und Fettkügelchen beobachteten.

Peyer.

Lithiasis, s. Blasen-, Gallen-, Nierensteine etc.

Lithopädion (λίθος, Stein, παιδίον, Kind), ***Steinkind,*** heisst das verkalkte oder durch Kalkincrustationen umhüllte Product einer extrauterinen Schwangerschaft, welches in der Bauchhöhle dauernd verweilt. Sowohl frühzeitig unterbrochene,

wie bis zur völligen Reife des Fötus entwickelte extrauterine Schwangerschaften können den Ausgang in Lithopädionbildung nehmen und das L. kann Jahrzehnte lang im Bauchraume verbleiben. Die Diagnose eines im Bauche vorhandenen L. stützt sich auf die Anwesenheit eines meist auffallend harten Tumors im Bauchraume und die anamnestischen Daten, welche die Entstehung dieses Tumors in Zusammenhang bringen lassen mit einer vor längerer Zeit überstandenen Extrauterinschwangerschaft. Nach mehrmonatlichem Cessiren der Menses und dem Auftreten subjectiver oder selbst objectiv nachgewiesener Schwangerschaftssymptome schwanden diese mehr oder weniger plötzlich und an ihre Stelle traten in einzelnen Fällen die Erscheinungen einer schweren inneren Blutung oder einer länger dauernden Erkrankung (Bauchfellentzündung), und seither besteht der Tumor, respective die durch denselben verursachten Beschwerden. Neben einer ungefähr diesem Typus entsprechenden Krankengeschichte sind es allenfalls noch die an

Fig. 15.

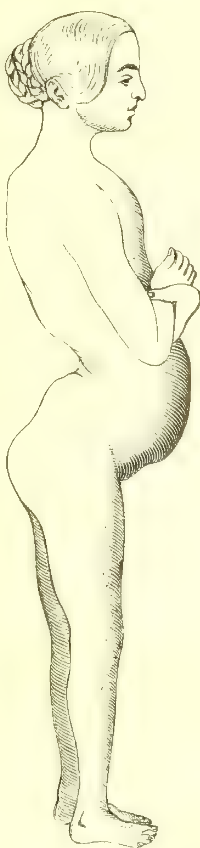
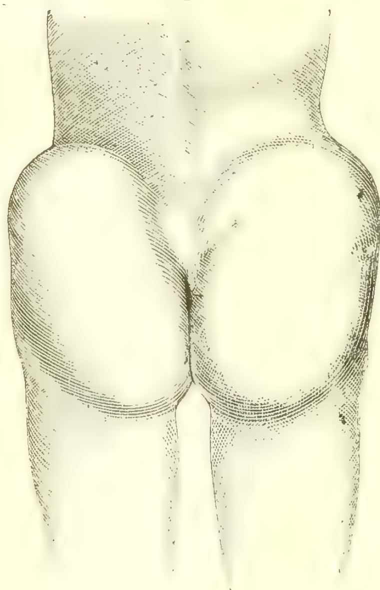


Fig. 16.



einen Fötus oder an Fötaltheile erinnernde Form des Tumors oder einzelner Partien desselben, dessen auffallende knochenartige Härte (welche aber auch fehlen kann!), die Situation im Becken oder wenigstens im unteren Bauchraume, und mitunter auch die Relation zum Sexualapparat, z. B. ein nussgrosser, steinharter, knorriger Tumor im Verlaufe der einen Tuba, neben welchem das Ovarium zweifellos palpirbar ist, welche zur Diagnose führen. Stets jedoch liegt der diagnostische Ausschlag in der typischen Anamnese, und nur diese kann die Differentialdiagnose gegenüber anderen Becken-, respective Bauchtumoren (namentlich Dermoiden) mit einiger Wahrscheinlichkeit halten. Breus.

Lordose (λορδόειν, den Rücken einwärts biegen) ist die Ausbiegung der Wirbelsäule mit der Convexität nach vorn. Auch sie ist (s. „Kyphose“ und „Skoliose“) beim Erwachsenen insofern physiologisch, als Lenden- und Halswirbelsäule normal nach vorn convex sind. Ihr gänzliches Fehlen z. B. im Lendentheil

ist pathologisch (beim sogenannten flachen Rücken, der Vorstufe der Skoliose), ebenso natürlich die Uebertreibung der physiologischen L., doch sind die Grenzen des Physiologischen gerade hier sehr schwankend. So findet man gerade bei sehr muskelkräftigen Menschen oft eine sehr tiefe Einsattlung der Lendenwirbelsäule. Fehlen der Brustwirbelkyphose („relative" L. derselben) ist dagegen schon wieder als pathologisch anzusehen (gleichfalls beim flachen Rücken beobachtet).

Es ist stets zu beachten, dass die meisten Fälle von stark entwickelter L. secundär, d. h. durch anderweitige Ursachen, bedingt sind.

Dem entsprechend sind verschiedene Formen zu unterscheiden: Bei Kyphose (s. d.) findet sich in den benachbarten Abschnitten der Wirbelsäule häufig eine compensirende L. Nicht immer, aber doch häufig kann sie sich bei osteogenen (rachitischen oder spondylitischen) Kyphosen finden. Namentlich häufig ist sie beim sogenannten Gibbus (s. „Kyphose" und die dort gebrachte Fig. 180, Bd. II, pag. 858).

Diese compensatorischen oder statischen L. finden sich dann z. B. bei Hüftleiden. Hier ist namentlich die mit Flexionsstellung verbundene Hüftgelenkentzündung zu nennen. Noch eclatanter ist die L. bei doppelseitiger angeborener Hüftverrenkung (Fig. 15 und 16). Neben der hochgradigen Lendenlordose ist gleichfalls eine starke Brustkyphose zu sehen. Beide verdanken ihre Entstehung dem Bestreben, das Gleichgewicht zu erhalten und die Schwerlinie des Körpers nicht zu sehr von ihrer normalen Lage abweichen zu lassen.

In dieselbe Kategorie gehören die L. in Fällen, wo das Gewicht der vorderen Körperhälfte zunimmt und daher der Oberkörper — aus Gründen der Statik — stark nach hinten übergelegt wird; dadurch wird das Kreuz vertieft — Fettbäuche, Schwangerschaft, Abdominaltumoren u. s. f.

Die myopathischen L. — bei Lähmung der Rückenstrecker, der Bauchmusculatur etc. — sind unter denselben Gesichtspunkten aufzufassen; der Rumpf wird nach hinten übergelegt und balancirt auf dem Becken mit möglichst geringer Inanspruchnahme der atrophischen Muskeln. Landerer.

Luftfisteln sind röhrenförmige Gänge, welche die directe Communication des Kehlkopfes oder der Trachea mit der Aussenluft dadurch vermitteln, dass ihre eine Oeffnung in die betreffenden Organe, die andere auf der Halshaut mündet.

Die ***Symptomatologie*** dieser Fisteln richtet sich darnach, ob dieselben sind:

a) Angeborene L. Die äussere Oeffnung ist sehr fein, liegt in der Medianlinie des Halses; der ganze Canal ist von Schleimhaut ausgekleidet, durch deren Berührung sich Husten auslösen lässt. Die äussere Oeffnung ist oft durch einen Schleimtropfen markirt; beim Husten und Pressen mit geschlossenem Munde tritt Luft aus.

b) Ulceröse L. Das röhrenförmige Geschwür mündet durch eine, selten mehrere geschwürige Oeffnungen in der Regel seitlich von der Medianlinie auf der Halshaut; das centrale Ende liegt im Kehlkopflumen, seltener in der Trachea.

Entsprechend der Natur des causalen Processes entleeren diese Fisteln Eiter, der mit luftgemengtem Schleime vermischt ist.

c) Narbige L. Der Fistelcanal ist narbig in seinen Wandungen, die Fistelöffnung ist von Epithel umsäumt und gleichfalls von Narbengewebe umgeben.

Diese Fisteln resultiren aus der Uebernarbung von durch Traumen gesetzten Verletzungen der Luftwege und geben eine nach Sitz und Grösse der Verletzung und des durch consecutive Eiterung, eventuell Nekrose gesetzten Substanzverlustes verschiedene Symptomatologie.

War die Durchtrennung der Luftwege eine quere, so ist die innere Fistelmündung in der Regel eine doppelte; das eine Ende führt in den Kehlkopf, das andere in die Trachea; das erstere pflegt enger, das letztere weiter zu sein.

Die oberhalb der Schildknorpel sitzenden Fisteln haben in der Regel klaffende, trichterförmige Oeffnungen, so dass man direct in das eröffnete Organ hineinsehen kann.

„Bei den Patienten mit solchen oben gelegenen Fisteln dringen Speisen und Flüssigkeiten beim Schlucken, sowie Luft und Schleim beim Sprechen und Husten nach aussen hervor; bei den tiefer sitzenden Fisteln ist vorzugsweise die Stimme beeinträchtigt. Befindet sich die Fistel in der vorderen Wand des Kehlkopfes oder der Luftröhre, so ist der Patient für gewöhnlich stimmlos und vermag nur beim Verschlusse der Fistel mit klangvoller Stimme zu sprechen. Sitzt dagegen die Fistel gewissermassen in einer Lücke zwischen den auseinandergewichenen Luftröhrenenden, so ist der Patient überhaupt unfähig zu sprechen und ebenso unfähig durch das Kehlkopfstück zu athmen" (SCHÜLLER).

Bei narbigen Fisteln, welche nach diphtheritischer Zerstörung des Randes von Tracheotomiewunden bleiben, sind die Ränder in der Regel dünn und mobil, so dass sie entweder vom Luftstrome klappenartig hin- und herbewegt werden, oder es wird die ganze Wundumrandung bei der Inspiration ventilartig eingestülpt, so dass Suffocationserscheinungen resultiren.

Die eintretenden Beschwerden richten sich bei diesen Fisteln nach der Grösse der Oeffnungen; bei kleinen tritt nur bei Hustenstössen etwas Luft und Schleim hervor; grössere entleeren auch bei ruhiger Athmung Luft und Schleim, und ist das Sprechen nur bei Verschluss der Fistel möglich.

Bei grossen narbigen Fisteln ist die Athmung durch die oberhalb gelegenen Luftrohrabschnitte durch die narbige Veränderung in der Regel erschwert oder unmöglich.

Kolischer.

Lufthunger, s. Dyspnoe.

Luftröhren-, s. Tracheal-.

Luftröhrenentzündung, s. Tracheitis.

Lumbago (*lumbus*, Lende), ***Hexenschuss.*** Unter L. versteht man einen rheumatischen Process in den Lendenmuskeln und der Fascia lumbodorsalis. Die Diagnose gründet sich auf die Klage der Kranken über starke Schmerzen in der Gegend der unteren Wirbelsäule, die sich besonders bei Bewegungsversuchen bemerkbar machen. Es ist aber namentlich aus therapeutischen Rücksichten wichtig, zu wissen, welche Muskeln ergriffen sind, und SCHREIBER gibt dafür folgende Anhaltspunkte: Intensiver dumpfer Schmerz in grosser Ausdehnung vom Os sacrum bis hinauf zum 3. Brustwirbel bei wenig beschränkter Beweglichkeit der Wirbelsäule spricht für vorzugsweises Ergriffensein der Fascia lumbodorsalis und geringe Affection der Musculatur. Ist das Bücken noch ausführbar, dagegen die Geradestreckung schmerzhaft und mühsam, so sind vorzugsweise die Erectoren erkrankt. Solche Menschen sitzen oder liegen am liebsten in gebeugter Stellung. Mühsames, schmerzhaftes Beugen bei ermöglichter Geradehaltung spricht für Erkrankung der Beugemuskeln. In diesem Falle wird in sitzender Stellung die mühsame Auswärtsrollung des Oberschenkels Schmerz erzeugen. Ergriffen sind: der M. quadratus lumborum und der M. psoas, welcher eigentlich als Auswärtsroller des Oberschenkels figurirt, wenn aber das Becken auf den Oberschenkeln fixirt ist, bei seiner Contraction die Lendenwirbelsäule beugen hilft. Mässiger Schmerz in der Lende, geringe Functionsstörung beim Bücken, dagegen intensive Stiche in der hinteren Gegend der 4. bis 7. Rippe bei oberflächlichem ängstlichem Athmen charakterisiren den Rheumatismus des Musc. serratus post. inferior.

Die ***Diagnose*** wird sich daher immer auf Schmerzen und Bewegungshindernisse in den genannten Muskelgruppen, die auch immer druckempfindlich sind, stützen. Sie hat aber auch immer alle jene anderen Zustände auszuschliessen, bei denen ähnliche Symptome intercurriren können. Diese sind: Neurasthenie,

Hysterie, Rückenmarkserkrankungen, Intercostalneuralgie, Ischias im Beginne, Wirbelerkrankungen (Caries), Traumen, Abdominaltumoren, Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe, Variola. v. Frankl-Hochwart.

Lungenabscess. Bei der Diagnose auf L. hat man zu untersuchen, ob eine der zur Einführung pathogener Keime in die Lungengefässbahn führenden Läsionen vorliegt oder vorhergegangen ist. Als solche unter gewissen, zum Theile unbekannten Umständen zu L. führenden Läsionen sind zu nennen: Pneumonien, hauptsächlich Oberlappen-, Fremdkörper-, Influenzapneumonien, Pneumonien bei Marantischen, Verletzungen der Lungen, selten Herzfehler mit Schwächezuständen des rechten Ventrikels, Typhus, embolische und pyämische Processe aller Art, so namentlich Leberabscesse, Caries des Felsenbeines. Findet man bei auf L. deutenden Symptomen keines der erwähnten ätiologischen Momente, so wird man eher annehmen dürfen, ein solches Moment doch übersehen zu haben, als einen „spontan" entstandenen L. zu supponiren. Vielleicht wird die Untersuchung des Blutes auf pathogene Keime in Zukunft einen näheren Einblick in die Pathogenese des L. gewähren. Korányi konnte in einem Falle von Pneumonie rechts unten das einem L. links unten unmittelbar vorhergehende Auftreten von Staphylococcus aureus im Blute des Kranken constatiren. Kommt es bei Vorhandensein eines der genannten zu L. führenden Zustände, z. B. im Verlaufe einer Pneumonie, zu einem L., so gibt sich das — von den multiplen L. bei Pyämie und Sepsis abgesehen — durch folgende ***Symptome*** zu erkennen:

Das Fieber dauert länger als es bei normalem und uncomplicirtem Verlaufe einer Pneumonie zu dauern pflegt. Unter die Möglichkeiten, mit denen man bei länger als zwei Wochen dauerndem Fieber bei Pneumonie zu rechnen hat, gehört auch der L., der sich, wenn nicht früher durch andere Zeichen, am 20.—25. Tage nach Beginn der Pneumonie durch Durchbruch nach aussen — womit dann auch das Fieber aufhört — zu erkennen gibt. Ferner dauern auch die Symptome der Verdichtung der Lunge — so weit sie nachweisbar sind — über die Zeit hinaus, in welcher sonst die Zeichen der Resolution einzutreten pflegen, ja, es können diese Zeichen der Infiltration zunehmen und sich allmälig die Zeichen der Höhlenbildung in der afficirt gewesenen Lungenpartie — selten an einer anderen als an der pneumonisch erkrankt gewesenen Stelle der Lunge — einstellen. Meist, aber nicht ausnahmslos, ist der Sitz dieser Vorgänge der Oberlappen. Weiters gehört zur Diagnose des L. ein gewisser, während der Zeit des Bestehens des Abscesses meist (nicht ausnahmslos) constanter Charakter des Auswurfes.

Der Auswurf ist, wenn der L. Communication mit den Bronchialwegen hat, copiös, blutig-eiterig oder rein eiterig, grünlich gelb, auch ockergelb bis braun (chocoladebraun) gefärbt — diese Farbennuancen können auch in einem und demselben Falle wechseln, namentlich wenn es sich um einen aus der Pneumonie mit ihrem rostfarbenen oder pflaumenbrühartigen Sputum hervorgehenden L. handelt — meist dickflüssig, rahmartig, nicht fadenziehend, riecht süsslich-fade, kann aber — namentlich bei längerem Stehen im Speiglase — an den brandigen Geruch deutlich erinnern. Zuweilen soll das Sputum bei L. eine deutlich grünliche Verfärbung zeigen. Dieses von Traube beschriebene Sputum soll sich durch mangelnde Reaction gegen salpetrige Säure von dem durch Gallenfarbstoff grünlich gefärbten Sputum unterscheiden: ein solches Sputum kann aber auch bei subacuten käsigen Pneumonien und bei lange sich hinziehenden Pneumonien ohne Abscessbildung vorkommen. In einen Glascylinder gebracht, zeigt das Sputum nach längerem Stehen zwei Schichten (oben wässerig, unten eiterig). Es werden von den Autoren auch dreischichtige Sputa beschrieben, doch wird häufig der Auswurf bei Lungengangrän mit dem bei L. verwechselt.

Im Sputum finden sich häufig Gewebsfetzen aus der Lunge, grau bis schwärzlich gefärbte, bis $2^1/_2$ Cm. im längsten Durchmesser betragende Par-

tikel. Natürlich findet sich keineswegs in jedem einzelnen Sputum ein derartiges Stück Lungenparenchym; meist ist das Sputum ein einfach eiteriges.

Die Lungenparenchymfetzen zeigen, mikroskopisch untersucht, elastisches Gewebe (doppelt contourirte, sich verästelnde, geschlängelt oder in grossen unregelmässigen Bogen verlaufende, meist alveolare Anordnung zeigende Fasern).

Die alveolare Anordnung findet sich bei längerem Bestande des L. nicht mehr, wo man dann nur narbiges, glänzendes, faseriges Gewebe sieht. Das Mikroskop zeigt im Uebrigen (meist) verfettete Eiterzellen, schwarzes, körniges Pigment in Form von strahlig-buschigen Drusen, nicht in Form von Nadeln, rothbraune Krystalle und Schollen von Hämatoidin, selten auch Tyrosin und Leucin, natürlich auch Blutkörperchen und reichlich Coccen und (nicht specifische) Bacillen.

Das elastische Gewebe findet man bei L. auch in solchen Antheilen des Sputums, welche keine groben Lungenpartikeln enthalten, wenn man dasselbe in bekannter Weise mit Kali causticum kocht und sedimentiren lässt. (Wie in allen Fällen, in denen man nach elastischen Fasern im Sputum sucht, hat man an die Möglichkeit der Verwechslung mit elastischen Fasern ex ingestis zu denken.)

Wenn man in der Literatur der Angabe begegnet, dass bei L. elastische Fasern im Sputum fehlen, so bezieht sich das auf chronische Lungenabscesse (wie oben schon gesagt) und darauf, dass sie bei der häufig aus L. hervorgehenden Lungengangrän zuweilen — nicht wie Frank meinte, regelmässig — fehlen.

Die Lungenabscesshöhle gibt — jedoch nur wenn sie oberflächlich gelegen und mindestens walnussgross ist — die physikalischen Zeichen von Höhlenbildung in der Lunge und kann vor der jeweiligen Entleerung Dämpfung, nach der Entleerung hellen bis tympanitischen Schall zeigen.

Die subjectiven Symptome sind vieldeutig, wenig verlässlich und sagen jedesfalls zu wenig aus über den Sitz des L. in der Lunge, worauf es bei der (oft erfolgreichen) operativen Therapie der Neuzeit gerade ankommt: Husten, Dyspnoe, Oppression, Schmerz auf der Brust. Der Husten ist manchmal anfallartig, trocken, und erst nach mehrtägigem Anfalle kommt es zur Expectoration. Die nach der Expectoration eintretende und mit Wiederansammlung des Eiters in der Abscesshöhle wieder schwindende Euphorie ist nicht so charakteristisch, dass sie zur Diagnose führt, denn nach jeder, bei welcher Erkrankung immer erfolgenden angestrengteren Expectoration pflegt sich mehr minder deutliche Euphorie einzustellen.

Im weiteren Verlaufe des L. kommt es entweder zur Heilung auf dem Wege der Schrumpfung der Umgebung des Abscesses oder zur Lungengangrän oder zum Durchbruche nach aussen durch die Thoraxwandungen, durch das Zwerchfell in das Abdomen, in die Pleurahöhle, in das Pericardium (umgekehrt kann der durch die Lunge entleerte Eiter aus den benachbarten Organen [Absc. subphrenic.] stammen). Endlich kann es auch durch Arrosion eines Astes der Pulmonalarterie zu einer letalen Lungenblutung kommen.

Aspirirte Fremdkörper (Grasähren, Nägel u. dergl.) können wiederholte, sich oft auch durch Jahre hinziehende discontinuirliche Erscheinungen des L. bewirken. Zunächst stellen sich einige Stunden bis einige Tage nach Hineingelangen des Fremdkörpers in die Luftwege Frost, Hitze, heftige Respirationsbeschwerden, Schmerzen auf der Brust, dann Zeichen der circumscripten Verdichtung und Höhlenbildung ein.

Ist in solchen Fällen das ätiologische Moment unbekannt geblieben, so kann es geschehen, dass die endliche Expectoration des Fremdkörpers erst Aufschluss über den Zusammenhang der Dinge ergibt. Gewisse Arten des L. — die bei septischen und pyämischen Erkrankungen nebst anderweitigen Läsionen vorkommenden L. embolischen und nicht embolischen Ursprunges — werden nur vermuthet und nur selten sicher diagnosticirt werden können.

Wenn die Lungenabscesse multipel sind, können sie eine im Missverhältnisse zu dem objectiven Befunde an den Lungen stehende Dyspnoe hervor-

rufen, aber für die Dyspnoe gibt es in solchen Fällen so viele erklärende Momente, dass man über die blosse Vermuthung des Bestehens von L. wohl kaum hinauskommen wird. K. Bettelheim.

Lungenatelectase, s. Atelectase.

Lungenblähung, s. Lungenemphysem.

Lungenblutung, s. Haemoptoë.

Lungenbrand, s. Lungengangrän.

Lungencapacität, s. Spirometrie.

Lungencarcinom. Die Diagnose auf L. kann nur gemacht werden, wenn die Neubildung in Form grosser Knoten, umfänglicher Infiltration auftritt. Das Vorkommen kleiner Knoten und Knötchen entzieht sich der Diagnose. Denn wenn man auch die Existenz von Lungenmetastasen in solchen Fällen vermuthen kann, in denen sich bei Bestehen oder nach Exstirpation eines primären Carcinoms Kachexie und in anderer Weise nicht zu erklärende Brustsymptome einstellen, so können alle diese Symptome bei den kachektischen Kranken anderweitig erklärt werden, und pflegen Brustsymptome bei L. gerade nicht immer deutlich ausgesprochen zu sein.

Die Entwickelung sehr zahlreicher, kleiner Knoten kann auch unter dem klinischen Bilde einer Miliartuberculose mit stark hervortretenden Lungensymptomen (Dyspnoe, Husten, Cyanose, Fieber) verlaufen. Man wird deshalb bei Bestehen eines primären Carcinoms und Eintritt der eben erwähnten Symptome an miliare Carcinomatose der Lunge zu denken haben.

Der im Folgenden besprochene Symptomencomplex bezieht sich auf solche Fälle, in denen es zur Entwickelung grösserer — primärer oder secundärer — Sarkom-, Lymphosarkom- oder medullarer Carcinomknoten in der Lunge gekommen ist.

Die Diagnose solcher grösserer Knoten kann, namentlich wenn man den Kranken längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hat, sehr wohl gemacht werden. Häufig genug freilich misslingt die Diagnose, indem der Symptomencomplex eine andere Läsion annehmen lässt. So wird — namentlich leicht konnte das vor Entdeckung der Tuberkelbacillen geschehen — oft fälschlich Tuberculose supponirt oder eine anderweitige Infiltration, subacute Pneumonie, chronische Bronchitis oder Pleuritis diagnosticirt. Verwechslung mit Pleuritis ist umso leichter, als sich anfangs Pleurodynie, pleurales Reiben, Fieber, Dämpfung des Percussionsschalles einstellen und später ganz oder theilweise zurückbilden können. Ja, das L. ist häufig mit Pleuracarcinom complicirt. Kommt ein solcher Kranker etwa in ultimis, im Coma carcinomatosum, zur Beobachtung und man findet einen pleuralen Erguss, so ist die richtige Diagnose natürlich nicht zu machen.

Die Diagnose des in Form grösserer Tumoren auftretenden L. kann aus den im Folgenden aufzuführenden ***Symptomen*** gemacht werden, welche in dem L. als solchem angehörige und in durch Druck auf benachbarte Organe bedingte zerfallen. (Von der häufigen Combination mit Mediastinal, Pleural- und Pericardialcarcinom ist hier abgesehen.)

Dyspnoe fehlt wohl nie, braucht aber keineswegs immer sehr auffallend zu sein, kommt auch den durch ihre Krankheit zur Bettlage oder doch zu grosser körperlicher Ruhe gezwungenen Kranken nicht recht zum Bewusstsein. In anderen Fällen ist die in Anfällen sich steigernde Dyspnoe und Orthopnoe das hervorstechendste und quälendste Symptom, und kann es in einem der Anfälle zum Exitus letalis kommen. Die Respirationsfrequenz ist erhöht, die betroffene Thoraxhälfte macht geringere Excursionen bei der Respiration, das Athmen ist häufig von laryngealem Stridor begleitet, die Stimme oft heiser.

Es bedarf keines Hinweises auf die Vieldeutigkeit dieser Symptome von Seiten der Respirationsorgane. Stechende, oft lancinirende Schmerzen, meist einseitig, Druckgefühle auf der kranken Seite pflegen nicht zu fehlen. Husten, oft sehr quälend und mit Erbrechen verbunden, ist immer vorhanden. Die Beschaffenheit des (nicht in allen Stadien der Krankheit charakteristischen!) Auswurfes kann ausschlaggebend für die Diagnose sein: wenn er nämlich die oft beschriebene „himbeergeléeartige" — übrigens auch als „rosafarben", „gelatinös", „johannisbeerähnlich" bezeichnete — Beschaffenheit hat. In solchem Auswurfe finden sich Krebszellen und Gewebspartikeln, an welchen die Structur des Lungengewebes zu erkennen ist. (Beim Befunde von elastischen Fasern ist bekanntlich immer an die Möglichkeit ihrer Provenienz von den Ingestis zu denken.) Sind im Auswurfe auch gröbere Bestandtheile des Neoplasma enthalten, so präsentiren sie sich makroskopisch als grauröthliche, markartige, einige Linien bis sogar daumengrosse Gewebsfetzen. Häufig folgt einem solchen Auswurfe eine Hämoptoë. Zu einer solchen kann es im Verlaufe eines L. auch ohne vorhergehenden Auswurf von Gewebspartikeln kommen, ja die Hämoptoë kann allen anderen Symptomen vorausgehen. Zuweilen kommt es in Folge Zerfalles des Neoplasma zu gangränös stinkendem Auswurfe.

Die Percussion und Auscultation kann, wenn die Geschwulst klein und nicht wandständig ist, eine Zeit lang keine oder wenig Veränderungen zeigen. In anderen Fällen ergibt die (oft sehr empfindliche) Percussion eine an Umfang rasch zunehmende, bei Lagewechsel des Kranken sich nicht verändernde, die Mittellinie nicht überschreitende, nicht die Prädilectionsstellen der Tuberculose einnehmende Dämpfung und vermehrte Resistenz. Sind andere Ursachen der Dämpfung unwahrscheinlich oder auszuschliessen, so muss eine wachsende Dämpfung den Gedanken an ein Neoplasma der Lunge nahe legen. Die Dämpfungsfigur ist häufig unregelmässig. Der Pectoralfremitus ist verstärkt, kann aber — bei Compression eines Bronchus durch die Geschwulst — verringert sein und fehlen. Ebenso kann das Athmungsgeräusch abgeschwächt sein oder fehlen oder unbestimmt sein. Doch findet man auch bronchiales Athmen, Rasselgeräusche, ja es kann beim Zerfalle der Neubildung zu Cavernensymptomen kommen. Dieses wechselnde Verhalten ist leicht verständlich, der Tumor kann eben den Bronchus comprimiren oder ihn nur starrwandig machen u. dergl.

Die benachbarten Organe — Herz, Leber — können in manchen Fällen durch den wachsenden Tumor verschoben werden. Es kann zu Cyanose und Oedem im Gesichte, am Halse, am Thorax oder an einem Arm, zu Jugularvenenschwellung, zu Schlingbeschwerden, zu Neuralgien und Paresen an einem Arm, zu Heiserkeit und Stimmbandlähmung, zu Stenose der Trachea oder der Bronchien kommen, wenn eines der folgenden Organe: Cava superior, Pulmonalarterie (in der auch Thrombosenbildung beobachtet wurde), Lungenvenen, der Oesophagus, die Trachea, der N. laryngeus inferior comprimirt wird. Auch Wirbel und Rippen können usurirt werden. Wächst der Tumor gegen die Oberfläche, so kann es zu einseitiger Verstreichung der Intercostalräume, zu Venenektasie auf der kranken Thoraxhälfte, zu Auftreibung — der Umfang der kranken Seite kann den der gesunden um 3—4 Cm. übertreffen — und Schwellung der Thoraxwand, endlich auch zum Durchbruche der Geschwulst durch die Brustwand kommen. Andererseits kann es (in Folge vorwiegender Schrumpfung der Lunge) zu Verengerung des Thorax kommen, die dann diagnostisch viel weniger werthvoll ist, als die Auftreibung und Vorwölbung des Thorax.

Die begleitenden, gerne recidivirenden pleuritischen Exsudate sind häufig hämorrhagisch; sie können insoferne zur Diagnose führen, als es auffallend sein muss, wenn nach der Function eines präsumtiver Weise einfachen Exsudates Erleichterung und Euphorie sich nicht oder ungenügend einstellen. In manchen Fällen kam man bei den Punctionen anstatt in Flüssigkeit

in festes Gewebe, und gelang es dann Geschwulstpartikelchen herauszuholen, womit die Diagnose gemacht war.

Von nicht geringem diagnostischen Werthe kann das Auftreten von Schwellungen und Infiltrationen von Lymphdrüsen über der Clavicula, in der Achselhöhle oder sonst wo am Halse werden.

Welchen diagnostischen Werth die Blutuntersuchung bei der Diagnose auf Carcinom und speciell auf L. erlangen wird, kann heute noch nicht angegeben werden.

Bei längerer Dauer des Leidens (die Dauer der Symptome schwankt zwischen 3 Monaten und 2 Jahren) kommt es zu den Zeichen der Anämie, Kachexie und schliesslich zu Hydropsien. K. Bettelheim.

Lungencaverne, *Lungenhöhle.* Die abnormen Hohlräume der Lunge scheiden sich der Hauptsache nach in zwei Kategorien: einmal in solche, welche durch Erweiterung eines Luftröhrenastes zu Stande kommen — die sogenannten Bronchiektasien — und zweitens in solche, welche ihre Genese einer Zerstörung von eigentlichem Lungengewebe verdanken. Die Processe, welche zu der zweiten Classe von L. führen, sind verschiedener Art. Wir nennen als die häufigsten: die Tuberculose, die Gangrän und den Abscess; als seltene Ursachen der Hohlraumbildung wären zerfallende Neoplasmen und Parasiten (namentlich der Echinococcus) zu erwähnen. Die Bronchiectasien, die sich ihrerseits anatomisch in sackförmige und cylindrische scheiden, stellen sich als Folgezustände von chronischen (seltener acuten) Bronchitiden, Lungenschrumpfungsprocessen, Pleuraaffectionen dar.

Die *klinischen Erscheinungen* einer Lungenhöhle sind an sich von der Aetiologie unabhängig. Vielmehr werden dieselben von der Grösse, der Form, der Lage, der Beschaffenheit der Wand und dem Inhalt der Cavernen beeinflusst. Im Allgemeinen gilt der Satz, dass Höhlen, welche überhaupt nachweisbare Symptome liefern, mindestens Walnussgrösse haben, nahe der Oberfläche liegen und zum grösseren Theil mit Luft gefüllt sein müssen. Je vollkommener diese Bedingungen erreicht werden, desto besser und unzweideutiger werden die classischen Symptome der L. für den Beobachter hervortreten.

Die Inspection und die Palpation liefern nur höchst unsichere und kaum irgendwie charakteristische Merkmale. Bisweilen ist die Brustwand, namentlich an der vorderen Fläche, über der Lungenhöhle eingesunken; indessen ist diese Erscheinung, wo sie vorhanden, weniger von der Caverne als von dem sie bedingenden Grundleiden, namentlich von Schrumpfungsprocessen, abhängig. Sehr selten findet man die Brustwand über einer Höhle vorgetrieben; diese Veränderung trifft man am ehesten bei jugendlichen, stark abgemagerten Individuen, wenn die Höhle in der Lungenspitze liegt und ihre vordere Wand dünn und nachgiebig ist.

Bei der Palpation fühlt man über oberflächlichen Cavernen einen verstärkten Stimmfremitus, bisweilen auch die als Rasselgeräusche hörbaren Bewegungen des Caverneninhalts.

Recht bemerkenswerthe, unter Umständen sogar diagnostisch ausschlaggebende Symptome gewinnen wir bei der Auscultation. Eine der gewöhnlichsten Erscheinungen ist die Bronchophonie (s. d.), d. h. die durch die Auscultation nachweisbare Verstärkung der nach dem Thorax fortgeleiteten Stimme. Ueber Cavernen, bei denen alle acustischen Phänomene einen metallischen Charakter erhalten, d. h. über regelmässig gebauten Höhlen mit mindestens 6 Cm. Durchmesser und mit glatten Wänden, gewinnt auch die Bronchophonie einen metallischen Beiklang (dann Pectoriloquie genannt).

Das Athemgeräusch besitzt über Cavernen fast stets den bronchialen Charakter. Dort, wo die Bronchophonie ein metallisches Timbre erhält (s. oben), gesellt sich das letztere auch zum Bronchialathmen. Bisweilen hat das Athemgeräusch eine besondere Form, welche zuerst von Seitz unter dem Namen „metamorphosirendes Athmen“ beschrieben worden ist. Dasselbe erscheint in seinem ersten Drittel als ein zischendes Stenosengeräusch, um im weiteren Ver-

laufe in ein bronchiales oder vesiculäres Athmen überzugehen. Die Rasselgeräusche sind klingend, feucht, meist grossblasig und reichlich. Ueber Cavernen von oben beschriebener Beschaffenheit klingen sie metallisch. Sehr zahlreiche Rasselgeräusche können das Athemgeräusch völlig verdecken. Bei sehr grossen Cavernen — und ich habe deren gesehen, die einen Liter Rauminhalt besassen — vermag man bisweilen durch Schütteln des Thorax die sogenannte Succussio Hippocratis, d. h. ein metallisches Plätschergeräusch, hervorzubringen.

Die mannigfaltigsten physikalischen Erscheinungen erhalten wir bei der Percussion der Cavernen. Der gewöhnliche Percussionsschall ist gedämpft-tympanitisch. Je mehr flüssigen Inhalt die Höhle besitzt, um so stärker wird die Dämpfung, je grösser ihr Umfang und ihr Luftgehalt ist, desto tiefer der tympanitische Beiklang erscheinen. Ueber Cavernen, welche mindestens 6 Cm. im Durchmesser haben und eine glatte, regelmässig geformte Wand besitzen, ergibt die Percussion metallischen Beiklang. Bei stärkerem Anschlag des percutirenden Fingers, namentlich bei nachgiebiger Thoraxwand, hört man über Cavernen nicht selten das Geräusch des gesprungenen Topfes (Bruit de pot fêlé; s. d.). Dasselbe erscheint um so leichter, je grösser und je oberflächlicher die Caverne gelegen ist. Höchst bemerkenswerthe Phänomene stellen die verschiedenen Schallwechselformen dar, welche man bei der Percussion von Cavernen zu gewinnen vermag. Die häufigste und gewöhnlichste Form ist der sogenannte einfache Wintrich'sche Schallwechsel, welcher darin besteht, dass der oben bereits erwähnte gedämpft-tympanitische Schall bei geöffnetem Munde höher, bei geschlossenem Munde tiefer erklingt. Bisweilen ist dieser Schallwechsel nur in einer oder einigen Körperstellungen des Patienten nachzuweisen (sogenannter unterbrochener Wintrich'scher Schallwechsel). In manchen Fällen vermag man bei grösseren, ovalen Cavernen zu constatiren, dass der tympanitische Klang im Aufsitzen höher — seltener tiefer — wird als beim Niederlegen (Gerhardt'scher Schallwechsel).

Bei sehr grossen Cavernen tritt bisweilen der sonst nur für den Hydropneumothorax nachweisbare Biermer'sche Schallwechsel hervor, d. h. der Metallklang wird (in Folge der Aenderung des grössten Durchmessers der Höhle) beim Aufsetzen des Patienten höher oder tiefer als beim Liegen.

Schliesslich ist noch der sogenannte Friedreich'sche oder respiratorische Schallwechsel zu erwähnen. Derselbe besteht darin, dass bei tiefer Inspiration der Schall höher und weniger tympanitisch wird.

Abgesehen von diesen bei der physikalischen Untersuchung der Lungen mehr oder weniger häufig hervortretenden charakteristischen Erscheinungen einer Caverne sind noch einige Phänomene zu nennen, die wegen ihrer Seltenheit mehr als Curiosa bezeichnet zu werden verdienen. So ist in einigen Fällen (Cejka, Gerhardt) ein systolisches, hohes, fast pfeifendes Geräusch — wahrscheinlich von einem erweiterten, die Höhle durchquerenden Lungenarterienast herrührend — gehört worden. Anderemale hat man bei Cavernen, die dem Herzen sehr benachbart waren, herzsystolische — auch in der Entfernung hörbare — Rasselgeräusche oder metallisch klingende Herztöne beobachtet.

Endlich ist für die objective Symptomatologie mitunter der Charakter des Sputums zu verwerthen. Fötider, missfarbiger, mit Lungenfetzen vermischter Auswurf findet sich bei einer durch Gangrän entstandenen Höhle, reichlicher, zeitweise in grösseren Mengen entleerter, schleimig-eiteriger oder rein eiteriger, übelriechender Auswurf stammt gewöhnlich aus Bronchiectasien, münzenförmiger, rein eiteriger Auswurf aus tuberculösen Cavernen. Bei Lungenabscess wird mitunter ein reichliches, dünneiteriges, bisweilen durch Hämatoidin gelblich gefärbtes Sputum entleert.

Die ***Diagnose*** von Cavernen gehört zu den grössten Schwierigkeiten der Krankenuntersuchung; der Skoda'sche Satz, „dass für Excavationen häufig weder die Percussion, noch die Auscultation ein sicheres Zeichen gibt", hat auch heute noch seine volle, von allen Klinikern anerkannte Geltung. Die geringe diagnostische

Bedeutung der durch Inspection und Palpation eruirbaren Zeichen haben wir oben schon hervorgehoben. Die Bronchophonie und das Bronchialathmen findet man bei allen stärkeren Verdichtungszuständen der Lunge; amphorisches Bronchialathmen hört man bisweilen selbst bei Gesunden im Interscapularraum und ferner häufig bei Infiltrationen oder Schrumpfungsprocessen der Lunge. Reichliche und grossblasige Rasselgeräusche können auch von einfacher, mit stärkerer Secretion einhergehender Bronchitis geliefert, namentlich aber über verdichteten Stellen der Lunge gehört werden.

Der Bruit de pot fêlé ist nicht nur bei Schrumpfungs- und Infiltrationsprocessen des Oberlappens, sondern selbst über gesunden Lungen schreiender Kinder zu erzeugen. Der WINTRICH'sche Schallwechsel tritt auch bei Percussion von verdichtetem Lungengewebe, namentlich im Oberlappen, hervor. Vom GERHARDT'schen Schallwechsel ist zu bemerken, dass bei reichlicherem Pleuraexsudat oder bei Verdichtung der hinteren unteren Lungenpartien die Percussion der Schlüsselbeingegend (unter der Voraussetzung, dass hier lufthaltiges Lungengewebe vorhanden ist) im Sitzen höheren Schall gibt als im Liegen. Der FRIEDREICH'sche Schallwechsel findet sich auch über ganz gesunden Lungen.

Eine relativ grössere diagnostische Bedeutung besitzen die metallischen Phänomene der Auscultation und Percussion. Indessen ist hiebei zu berücksichtigen, dass zu ihrer Entstehung die Höhlen schon einen beträchtlicheren Umfang besitzen müssen, ferner dass eine Differentialdiagnose zwischen Caverne und abgekapseltem Pneumothorax (s. d.) häufig zu den Unmöglichkeiten gehört.

Als sichere Zeichen einer Caverne sind nur zwei Phänomene anzusehen: einmal der GERHARDT'sche Schallwechsel — dann, wenn der Percussionsschall im Liegen höher wird als im Sitzen — und zweitens der unterbrochene WINTRICH'sche Schallwechsel. Leider begegnet man beiden Symptomen recht selten. Und so macht man nach alledem am Sectionstisch recht häufig die deprimirende Erfahrung, dass Cavernen dort, wo man sie angenommen hat, fehlen und sich an Stellen, wo man sie nicht vermuthet hat, finden — bisweilen sogar in nicht unansehnlicher Grösse.

Die Schwierigkeiten, die für die Diagnose der Cavernen überhaupt existiren, erhöhen sich in beträchtlichem Grade bei dem Versuch, ihre Form und Grösse zu bestimmen. Lässt sich der GERHARDT'sche Schallwechsel mit Sicherheit für die Annahme einer Caverne verwerthen (s. oben), so weist die Erhöhung des Schalles im Liegen auf eine mit dem längsten Durchmesser von vorn nach hinten gerichtete, eine Erhöhung des Schalles im Sitzen auf eine mit dem längsten Durchmesser von oben nach unten gerichtete Höhle hin. Weniger sicher lässt sich der im Sitzen unterbrochene WINTRICH'sche Schallwechsel für die Annahme einer mehr breiten, der im Liegen unterbrochene WINTRICH'sche Schallwechsel für die Annahme einer mehr hohen Caverne verwerthen.

Die Grössenbestimmung der Cavernen nach der Höhe des Metallklanges (A. GEIGEL) mit Zuhilfenahme von Resonatoren hat keine praktische Bedeutung erlangt. Auch das für die Annahme grösserer Höhlen verwerthete Symptom, dass bei Lageveränderungen der Patienten an ein und derselben Stelle der Brust ein momentan auftretender Wechsel zwischen hellem und dumpfem Schall zu Stande kommt, ist — bei seiner Seltenheit im Allgemeinen — durchaus unsicher, wie wiederum ein kürzlich von FR. SCHULTZE publicirter Fall beweist. Die stets auf's Neue bestätigte Erfahrung WINTRICH'S, dass sehr kleine, in einen weiten Luftröhrenast mündende Höhlen die physikalischen Verhältnisse grösserer vortäuschen können, mahnt bei allen Versuchen, den Umfang einer Caverne zu definiren, zur grössten Vorsicht.

Was endlich den Nachweis des ätiologischen Charakters einer Caverne betrifft, so ist derselbe aus den übrigen Symptomen des gesammten Krankheitsbildes zu gewinnen. Den Ausschlag wird in der Regel die Untersuchung des Sputums liefern (s. oben und den Artikel „Bronchiectasie", Bd. I, pag. 487).

Schwalbe.

Lungenechinococcus. Der Echinococcus (seine Naturgeschichte siehe Bd. I, pag. 824) findet sich in der Lunge relativ selten (nach der FREY'schen Statistik unter 780 Echinococcusfällen in 12 Procent); seine Localisation erfolgt hier wie in vielen anderen Fällen in primärer oder secundärer Weise. Der primäre L. wird durch Verschleppung eines Embryo auf dem Wege der Blutbahn in die Lunge hinein zur Entwickelung gebracht, der secundäre dagegen entsteht durch Ueberwucherung, beziehungsweise Perforation eines Echinococcus von einem Nachbarorgan her (Leber, Milz, Pleura etc.). In seinem Wachsthume und seiner Einwirkung auf die Lunge unterscheidet sich der L. nicht von dem Echinococcus anderer Organe. Erleidet der Hundewurm nicht einen vorzeitigen Tod, so findet seine Ausdehnung fortdauernd auf Kosten des Lungenparenchyms statt, und so kann schliesslich ein ganzer Lungenlappen von demselben eingenommen werden. Das den Echinococcus umgebende Lungengewebe erfährt dann entweder eine chronische Induration oder einfache Atrophie, oder es vereitert, beziehungsweise gangränescirt. Die grösseren Bronchialzweige werden dabei entweder comprimirt oder sie werden durch Ulceration eröffnet und communiciren dann in dem einen Falle mit der den Echinococcus einschliessenden Lungenhöhle, im anderen Falle mit der Echinococcuscyste selbst. Die von der wachsenden Cyste getroffenen Gefässe werden obliterirt, oder sie werden arrodirt und geben dann zu Blutungen Veranlassung; in sehr seltenen Fällen werden bei der Eröffnung von Gefässen Echinococcusblasen in ihre Lumina eingeschleppt und verursachen eine Verstopfung derselben.

Die ***klinischen Erscheinungen*** eines L. sind im Allgemeinen diejenigen eines chronischen Lungenleidens. In sehr seltenen Fällen entwickelt sich der Process unter acuten Symptomen (Fieber, plötzlichen heftigen Stichen, Dyspnoe); in der weitaus grösseren Zahl der Fälle dagegen beginnt die Krankheit völlig schleichend und allmälig und erregt erst bei stärkerer Ausdehnung die Aufmerksamkeit des Patienten und Arztes. Zu den subjectiven Erscheinungen gehören Beklemmungsgefühle und Stiche in der Brust. Die objectiven richten sich zum grössten Theile nach den secundären Veränderungen, welche das Lungengewebe mit seinen Gefässen und Bronchien erleidet. Nicht selten treten quälende Hustenanfälle auf. Das dabei zu Tage geförderte Sputum zeigt öfters blutige Beimengungen; es ist bald schleimig-eiterig, bald missfarbig und stark fötid (Lungengangrän), enthält endlich bei Perforation eines Echinococcus in einen Bronchus (s. unten) Blasen, Membranfetzen und — für die mikroskopische Untersuchung — Haken. Ist der Echinococcus aus der Leber in die Lunge eingebrochen, so wird das Sputum in der Regel ockergelb aussehen und zahlreiche Hämatoidin- und Bilirubinkrystalle enthalten.

Die physikalische Untersuchung des Thorax ergibt über den Lungen bisweilen eine intensive Dämpfung, Aufhebung des Athemgeräusches und des Pectoralfremitus, eventuell auch Cavernensymptome. Von manchen Autoren wird der Nachweis einer grösseren Lungenhöhle bei normalem oder wenig pathologischem Athemgeräusch in ihrer Nachbarschaft als verdächtig für L. angesehen.

Die ***Diagnose*** eines L. wird mit Sicherheit nur durch die Auffindung der charakteristischen Echinococcusbestandtheile im Sputum oder in der durch Probepunction der Lunge gewonnenen Flüssigkeit geliefert.

Bei einer Probepunction ist, wie ISRAEL auf Grund einer eigenen Erfahrung betont, durch Morphium oder Chloroformnarkose ein Hustenreiz zu verhindern, weil sonst leicht eine Ruptur des Echinococcus mit Erguss in die Pleura etc. eintreten kann.

Mit Wahrscheinlichkeit kann die Diagnose auf dem Wege der Exclusion bei Vorhandensein des oben angegebenen Lungenbefundes gestellt werden, namentlich wenn — bei secundärem Lungenechinococcus — in einem anderen Organe Echinococcen nachweisbar sind.

Für die ***Differentialdiagnose*** kommen alle anderen chronischen Lungen-, beziehungsweise Pleurakrankheiten (Tuberculose, chronische interstitielle Pneumonie,

Syphilis, Tumoren etc.) in Betracht. Sind ausschlaggebende Erscheinungen nach der einen oder anderen Richtung nicht vorhanden, so wird in vielen Fällen (so bei blossen Symptomen von chronischer Pneumonie, Gangrän etc.) erst die Section die wahre Krankheit aufdecken.

Der Ausgang des L. ist ein verschiedenartiger. Stirbt derselbe frühzeitig ab, so kann er wie ein Leberechinococcus eingekapselt werden und eventuell symptomenlos liegen bleiben. Bei weiterem Wachsthume kann er durch die secundäre Lungenaffection oder durch Arrosion eines Lungengefässes oder durch Perforation in ein Nachbarorgan — in die Pleura mit voraufgegangener oder folgender Pleuritis, respective mit folgendem Hydropneumothorax, durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle, respective in ein Organ der letzteren — zum Tode führen. Er kann aber auch durch Perforation in die Bronchien oder in den Darm oder direct durch die Brustwand nach aussen seine Blasen entleeren und mit Genesung endigen.

Schwalbe.

Lungenemphysem. Für den Kliniker handelt es sich bei dem Begriff „L.“ lediglich um das E. alveolare, d. h. um eine Erweiterung der Lungenbläschen selbst, und zwar findet diese Ausdehnung entweder innerhalb der normalen Wandungen der Alveolen statt (Alveolarektasie), wobei die letzteren etwa die Grösse von Stecknadelköpfen erreichen, oder die Erweiterung erfolgt auf Kosten des Lungenparenchyms durch Atrophie und Rarefaction der Alveolarwandungen und es bilden sich an den Lungen Bläschen (Vesiculae) oder Blasen (Bullae), die bis zu Faustgrösse wachsen können. Je nachdem sich dasselbe als eine Krankheit sui generis auf beide Lungen ausdehnt oder sich nur an circumscripten Stellen als Secundäraffection im Anschluss an andere Lungenprocesse entwickelt, unterscheidet man ein substantives und ein vicariirendes oder complementäres Emphysem.

Die Ansichten über das Wesen und die Grundlage des substantiven L. bewegen sich noch in Controversen. Nach Virchow ist die Genese der Krankheit fast durchwegs auf eine primäre, zumeist in fehlerhafter Anlage beruhende Ernährungsstörung des Lungenparenchyms zurückzuführen. Treten zu dieser nutritiven Alteration noch mechanische Momente, welche eine Veränderung des Luftdruckes innerhalb der Lungenalveolen bedingen, hinzu, so erfolgt eine Ektasie und in weiterer Entwickelung eine Rarefaction der Alveolarwandungen. Eine Stütze erhält diese Anschauung unter Anderem durch die Entwickelung des substantiven Emphysems im jugendlichen, beziehungsweise mittleren Lebensalter, namentlich in Fällen, wo eine hereditäre (sogar familiäre) Disposition für das Leiden in hohem Grade wahrscheinlich ist.

Die angedeuteten mechanischen Störungen allein sind nach der Anschauung der meisten Aerzte ausreichend, um die Entstehung des substantiven Emphysems zu bedingen. Durch gesteigerten Druck auf die Alveolen von aussen und innen bei der Ausathmung und — beziehungsweise oder — durch erhöhten Zug auf die Alveolenwand von aussen bei der Einathmung wird allmälig eine Ueberdehnung und damit zunächst ein Elasticitätsverlust, später eine Druckatrophie und Schwund des Lungengewebes hervorgerufen. Diese mechanischen Störungen werden bedingt durch körperliche Anstrengung (verstärkter Exspirationsdruck und beschleunigte und vertiefte Athmung beim Heben schwerer Lasten etc.), Ueberanstrengung der Lungen allein (beim Gebrauch von Blasinstrumenten, bei der Glasbläserei, bei Ausrufern etc., bei chronischer Bronchitis, chronischen und acuten Stenosen der Luftwege [Nase, Kehlkopf, Trachea, Bronchien], anhaltendem Aufenthalt in unreiner oder verdichteter Luft, häufigen Asthmaanfällen, Keuchhusten etc.). In der Regel wird bei allen diesen Störungen die Ueberdehnung des Lungengewebes, wie oben bemerkt, sowohl während der Inspiration, wie während der Exspiration angebahnt; indessen ist dem letzteren Respirationsact doch der grössere Einfluss auf die Ausbildung des Emphysems zuzuschreiben. Namentlich gilt diese Auffassung bei der chronischen Bronchitis. In Folge der durch die Schleimhautschwellung be-

dingten Verengerung der Bronchiolen findet eine Erschwerung der Luftaustreibung aus den Alveolen während der Exspiration statt, und es müssen zur Vollendung dieser Respirationsphase die sogenannten Hilfsmuskeln in Thätigkeit treten. Die durch die letzteren — namentlich die Bauchmusculatur — bewirkte Compression der Lunge erzeugt einerseits durch directen Druck auf die Alveolen (von aussen her) eine grössere Spannung der in den Alveolen enthaltenen Luft, zweitens durch gleichzeitige Verengerung der Bronchiolen eine Erschwerung des Luftaustrittes aus den Alveolen und damit indirect einen stärkeren Druck auf die Wand des Alveolus (von innen her). Diese abnormen, während der Exspiration eintretenden Verhältnisse werden durch den Husten noch gesteigert. Die bei geschlossener Glottis durch die stark sich zusammenziehenden Exspirationsmuskeln aus den unteren Lungenabschnitten ausgepresste Luft entweicht bei offener Glottis häufig nur zum Theil nach aussen, zum anderen Theil wird sie in die oberen Lungenpartien hineingetrieben und vermag hier die Alveolen zu dehnen, durch öftere Wiederholung dieses Vorganges zu einer Ektasie der Alveolen zu führen. Ausser dieser Einwirkung der Exspiration auf die Entstehung des Emphysems bei Bronchitis chronica kommt auch der Einfluss der Inspiration in nicht unerheblichem Grade in Betracht. In Folge der durch Schleimhautschwellung und Schleimanhäufung hervorgerufenen Verengerung der Bronchiolen muss bei der angestrengten Inspiration ein stärkerer Zug auf die Alveolarwand ausgeübt und so ebenfalls eine übermässige Dehnung ihrer Wandung erzeugt werden.

Vom substantiven Emphysem unterscheidet sich das vicariirende Emphysem einmal durch seine ausschliesslich secundäre Entstehung im Anschluss an eine anderweitige Lungenerkrankung, zweitens durch seine dauernde Beschränkung auf einen Lungentheil, beziehungsweise auf eine Lunge. Indem durch die Ausschaltung gewisser Lungentheile (in Folge Tuberculose, interstitieller Pneumonie, Hypostase etc.), oder einer ganzen Lunge (chronische Pleuritis, Lungenschrumpfung, Kyphoskoliose, Geschwülste etc.) die übrigen Lungenabschnitte zu vermehrter Arbeitsthätigkeit gezwungen werden, findet bei der Inspiration eine übermässige Anspannung und schliesslich eine Ueberdehnung derselben statt.

Die *klinischen Erscheinungen* des substantiven L. sind aus den anatomischen und functionellen Störungen desselben leicht zu erklären: als wesentliche Störungen sind zu nennen der Elasticitätsverlust der Lunge und die durch den Parenchymschwund bedingte Verödung von Capillaren und Verkleinerung der Respirationsfläche.

Inspection. Der Elasticitätsverlust der Lunge mit der durch ihn bedingten Verminderung des von den Pulmones auf die Thoraxwandungen ausgeübten Zuges verändert die Form des Brustkastens in einer ganz charakteristischen Weise („emphysematöser Habitus"). Der Thorax erweitert sich und tritt in dauernde Inspirationsstellung, die Intercostalräume werden flacher, die Schlüsselbeingruben verstreichen, die Schlüsselbeine und die erste Rippe werden gehoben, das Sternum wird bogenförmig gekrümmt, die Wölbung des Zwerchfelles flacht sich ab und damit senkt sich das Herz; die Leber und Milz werden abwärts geschoben, das Epigastrium wird ausgefüllt. In Folge der dauernden Inspirationsstellung des Thorax und — später — in Folge der Verkleinerung der Respirationsfläche müssen die inspiratorischen Hilfsmuskeln angestrengt werden: durch die namentlich hiebei in Action tretenden Scaleni, Sternocleidomastoidei und Cucullares wird der in Folge Hebung der Schlüsselbeine verkürzte Hals ausserdem noch verdickt. In Folge der Inspirationsstellung des Brustkorbes wird aber auch die Ausathmung erschwert und verlangsamt, und so sieht man bei jeder Exspiration auch die Bauchmusculatur sich kräftig contrahiren. Die vorwiegende Erweiterung der oberen Thoraxhälfte in Folge der — bei Erörterung der Genese des Emphysems erläuterten — stärkeren Ausdehnung der oberen Lungenpartien gibt dem Brustkorb die besonders charakteristische „Fassform". Beim Husten werden bisweilen die Supraclaviculargruben durch die sich aufblähenden oberen Lungentheile stark vorgetrieben.

Die im weiteren Verlaufe des Leidens sich ausbildende Starrheit der Rippenknorpel hat zur Folge, dass der Brustkasten sich bei der Athmung wie ein Panzer als Ganzes hebt und senkt. In Anfällen von Athemnoth (s. unten), namentlich bei der fast ausnahmslos bestehenden Complication einer Bronchitis, bemerkt man — in Folge des erschwerten Lufteintrittes in die Bronchiolen — eine Einziehung der unteren Intercostalräume.

Als ein bemerkenswerthes, zum Habitus emphysematosus gehörendes Zeichen tritt bei der Inspection noch eine starke Schwellung der Halsvenen und eine Gedunsenheit des Gesichtes hervor: dieselbe ist zum Theil von der mangelhaften inspiratorischen Ansaugung des Blutes in die Vena cava superior hinein, zum Theil von der durch die Verödung der Lungencapillaren bedingten Stauung im rechten Ventrikel und (rückläufig) im rechten Vorhof abhängig.

Bei der Palpation treten die eigenartigen respiratorischen Bewegungen des Thorax beinahe noch stärker hervor. Die Contractionen der auxiliaren Inspirationsmuskeln sind deutlich zu fühlen. Der Pectoralfremitus ist etwas abgeschwächt. Die Pulsation des Herzens, namentlich der Spitzenstoss, ist in Folge der Ueberlagerung des Cor durch die Lunge an der normalen Stelle nicht nachzuweisen. Dagegen fühlt man eine — in der Regel auch deutlich sichtbare — Pulsation im Scrobiculus cordis; dieselbe rührt von der Contraction der rechten Herzkammer her. Bisweilen vermag man die abwärtsgedrängte Leber durch die Palpation nachzuweisen.

Die Percussion constatirt vor Allem eine Verlängerung des Lungenschalles um 1—2 Intercostalräume nach abwärts. Die obere Grenze der Leberdämpfung befindet sich in der Papillarlinie an der 7. oder 8. Rippe, am Rücken reicht der Lungenschall bis zum 1. oder 2. Lendenwirbel herab. In den Supraclaviculargruben ist die Gegend des Lungenschalles verbreitert. Der Klang des Lungenschalles ist häufig, namentlich in den hinteren unteren Partien, abnorm laut und tief („Schachtelton"). Bisweilen ist er jedoch, besonders in den Interscapularräumen, in Folge der geringeren Schwingungsfähigkeit der starren Brustwand etwas verkürzt. Bei stärkerer Secretanhäufung in den Unterlappen in Folge Bronchitis chronica constatirt man auch hinten unten eine leichte Verkürzung des Schalles. Die Herzdämpfung ist abwärts gerückt und beginnt erst an der 5. oder 6. Rippe, ist stark verkleinert, bisweilen nur auf dem unteren Theil des Manubrium sterni nachzuweisen. Die Leberdämpfung überschreitet den freien Rippenrand um 1—2 Finger Breite.

Auscultation. Das Exspirationsgeräusch ist verlängert, das Inspirationsgeräusch bisweilen — namentlich hinten unten — unbestimmt und abgeschwächt, bisweilen, besonders bei Bronchitis, verschärft; im letzteren Falle ist es von bronchitischen Geräuschen (Giemen, Schnurren, Pfeifen) begleitet.

Am Herzen ist namentlich die Accentuation des zweiten Pulmonaltones hervorzuheben. Dieselbe ist das einzige deutliche Zeichen für die durch die Verödung der Capillaren bedingte Drucksteigerung in der Pulmonalarterie und für die sich daraus entwickelnde Hypertrophie des rechten Ventrikels. Durch die Percussion ist eine Vergrösserung der rechten Kammer in den meisten Fällen nicht nachweisbar. Ebensowenig vermag man percussorisch eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels zu eruiren, welche sich nicht selten zu derjenigen des rechten Ventrikels hinzugesellt (nach Traube in Folge des gestörten Lungengaswechsels und der damit verbundenen CO_2-Anhäufung im Blute, die ihrerseits den arteriellen Blutdruck steigert). Dagegen kann man diese Veränderung bei noch ungeschwächtem Herzen an dem gespannten Radialpulse erkennen. In der Gegend der Herzspitze hört man nicht selten ein hauchendes oder blasendes systolisches Geräusch. Ob dasselbe als anämisches Geräusch (Gerhardt) oder als Zeichen einer relativen Mitralis-, beziehungsweise Tricuspidalisinsufficienz zu bezeichnen ist, bleibt dahingestellt. In nicht seltenen Fällen hängt dasselbe sicher von einer das Emphysem complicirenden Myocarditis ab. Im Allgemeinen sind die auscultatorischen Phänomene am Herzen durch die überlagerte Lunge abgeschwächt.

Durch die Pneumometrie und Spirometrie (s. d.) endlich ist die Herabsetzung der Lungenfunction zahlenmässig nachzuweisen. Während der inspiratorische Manometerdruck normal (oder sogar etwas gesteigert) ist, zeigt sich eine Verminderung des exspiratorischen Druckes von 110 -130 Mm. der Norm auf 76—77 Mm. Die vitale Capacität ist von 3500 der Norm auf 2000—1000 herabgesetzt.

Von sonstigen Symptomen ist noch der Husten zu erwähnen, welcher von der fast stets vorhandenen, entweder primären oder secundär sich zugesellenden Bronchitis abhängt, ferner die vorwiegend exspiratorische Dyspnoe, welche sich bisweilen zu asthmatischen Anfällen steigert. Mitunter sind die dyspnoetischen Attaquen wohl als echtes Asthma nervosum aufzufassen. Das Sputum hängt von der Bronchitis ab und hat kein charakteristisches Aussehen.

Das complementäre oder vicariirende Emphysem macht nur bei beträchtlicher Ausdehnung ähnliche Erscheinungen wie das substantive. Bei beschränktem Umfange macht es nur geringe Symptome (z. B. Ueberlagerung des Herzens); meistens tritt es dann hinter dem Grundleiden völlig zurück.

Diagnose. Bei völliger Ausbildung des oben charakterisirten „emphysematösen Habitus" ist die Diagnose leicht. Allein bisweilen ist der letztere entweder gar nicht oder nur theilweise entwickelt: so wenn die Entstehung des Emphysems der Verknöcherung der Rippenknorpel folgt und eine entsprechende Umformung des Thorax nicht mehr hervorzubringen vermag, so ferner bei Schrumpfung, respective Infiltration der oberen Lungenabschnitte etc. Hier vermögen in der Regel der Tiefstand des Zwerchfelles, die verkleinerte Herzdämpfung, die geringen Excursionen des Thorax und Zwerchfelles bei der Respiration, die percussorischen und auscultatorischen Verhältnisse an den unteren Lungenpartien die Diagnose zu ermöglichen. Zu berücksichtigen hat man, dass beim Emphysem jüngerer Kinder die Fassform des Thorax nur selten sich findet: dagegen ist hier der sternovertebrale Durchmesser des oberen Brusttheiles vergrössert.

Die Diagnose des vicariirenden Emphysems ist nur bei stärkerer Ausdehnung desselben möglich.

Die ***Differentialdiagnose*** zwischen substantivem Emphysem und Pneumothorax hat angesichts der charakteristischen, namentlich der metallischen Phänomene des letzteren kaum mit Schwierigkeiten zu kämpfen. Indessen hat man immerhin zu berücksichtigen, dass bei Emphysem der stark aufgeblähte Magen mit eventuellem metallischem Plätschergeräusch und fortgeleitetem metallischem Percussionsschall bei oberflächlicher Untersuchung einen Pneumothorax vortäuschen kann, namentlich wenn eine plötzlich eintretende, beziehungsweise gesteigerte — asthmaartige — Dyspnoe die Annahme einer neuen schweren Lungenaffection nahelegt.

Die Aufblähung der Lunge beim Asthma bronchiale ist vom Emphysem, namentlich von dem (bei Keuchhusten oder anderen momentan stark wirksamen Ursachen) bisweilen acut entstehenden Emphysem, durch ihren Rückgang nach Beendigung des Anfalles zu unterscheiden.

Die von einem Aneurysma aortae abhängige Dyspnoe und Bronchitis chronica mit secundärer Lungenblähung — namentlich in einem stenocardischen Anfall — ist von echtem L. oft nur bei deutlicher Ausbildung der für Aneurysma charakteristischen Symptome (s. d.) zu unterscheiden. Dabei ist aber zu bemerken, dass namentlich die vom Aneurysma abhängige Dämpfung bei Lungenblähung sehr undeutlich wird oder gar nicht nachweisbar ist.

Eine Differentialdiagnose zwischen Emphysem, systolischem Mitralisgeräusch und einem primären Herzfehler (Myocarditis, auch Mitralinsufficienz und Mitralstenose), secundärer Bronchitis und Lungenblähung ist oft mit Sicherheit nicht zu stellen.

Von den ***Complicationen*** des Emphysems ist zu bemerken, dass dieselben recht häufig durch die starke Lungenblähung zum grössten Theile verdeckt werden. Hier sind zu nennen: Lungentuberculose, Herzfehler, Bronchiectasien etc.

Der *Verlauf* des substantiven Emphysems ist derjenige aller chronischen, nichttuberculösen Lungenleiden. Allmälig erlahmt der hypertrophisch gewordene Ventrikel, indem sich eine fettige Degeneration der Herzmusculatur ausbildet, die schon ohnehin (s. oben) bestehende Stauung in den Körpervenen nimmt zu, es entwickelt sich Stauungsleber, -milz, -nieren, Hydrops der Haut, in Folge der zunehmenden Verödung der Lungencapillaren steigert sich die Dyspnoe um so mehr, und der Patient geht schliesslich an Herz- und Lungeninsufficienz zu Grunde.

Schwalbe.

Lungenentzündung, s. Pneumonie.

Lungengangrän. Der Lungenbrand, eine durch die Einwirkung von Fäulnissbacterien hervorgerufene faulige Zerstörung des Lungengewebes, entwickelt sich entweder an einer bislang intacten Lunge oder an dem bereits durch voraufgegangene pathologische Processe in seiner Vitalität geschädigten Organ. In ersterem Sinne entsteht die Gangraena pulmonis bisweilen im Verlaufe des Diabetes mellitus, ferner in Folge der Embolie des Lungengewebes mit einem von putriden Krankheitsherden (cariösen Knochen, puerperalen Processen, phlegmonösen Entzündungen etc.) herstammenden Gewebsstücke, hauptsächlich endlich in Folge Eindringens fauliger Substanzen in die Lunge: so von aspirirten Speisetheilen (namentlich bei soporösen Individuen, bei Geisteskranken, bei Schlinglähmung, beim Brechact [speciell bei der Chloroformnarkose] etc.), von aspirirten Producten jauchiger Processe in den oberen Speise- und Luftwegen (Ulcera, Phlegmonen, Tumoren), schliesslich von jauchiger Materie, die durch Perforation eines Nachbarorganes in die Lunge hinein das Gewebe der letzteren überschwemmt (Perforation eines Oesophaguscarcinoms, eines Magenulcus, eines Carcinoma ventriculi oder coli, eines Wirbelabscesses etc.). Die Entwickelung der L. auf dem Boden einer anderen Lungenaffection beobachten wir nach genuiner fibrinöser Pneumonie, im Verlaufe der Bronchitis putrida, bei (ursprünglich) gutartigem Lungeninfarct, bei Pneumonia catarrhalis, bei Bronchiectasien, bei Lungentuberculose, bei Echinococcus, endlich auch nach heftigem Trauma der Lunge. Bemerkenswerth ist, dass für die Entstehung des Lungenbrandes Individuen mit geschwächter Lebensenergie (alte Leute, Potatoren, Diabetiker) besonders disponirt sind.

Ihrer hauptsächlichen Aetiologie entsprechend, findet sich die L. vorwiegend im Unterlappen, doppelseitig oder einseitig. Nach der Ausdehnung des Processes unterscheidet man eine diffuse und eine circumscripte Gangrän. Stets bildet sich in der unmittelbaren Nachbarschaft des brandigen Herdes eine meist catarrhalische, selten fibrinöse Pneumonie aus.

Das *Krankheitsbild* manifestirt sich in vielen Fällen ganz plötzlich und acut. Patienten, denen Fremdkörper in die Lunge eingedrungen sind oder bei denen ein — an sich häufig symptomloser — Durchbruch fauliger Substanzen in die Lunge hinein stattgefunden hat, bekommen 24 bis höchstens 48 Stunden nach jenem Ereigniss Stiche in der betroffenen Brustseite, Husten, Fieber, Dyspnoe. Allein alle diese Erscheinungen haben durchaus keinen für L. significanten Charakter. Das einzige für die Diagnose wesentliche Merkmal, das eigenartige Sputum, gelangt — wenn überhaupt — erst später zur Beobachtung.

In anderen Fällen — und deren sind nicht wenige — ist der Beginn der Krankheit ganz insensibel und der Verlauf so schleichend, dass der bedeutungsvolle Auswurf das erste Symptom ist, welches den Kranken wie den Arzt auf ein bestehendes Leiden hinweist.

Dieses Sputum der L. zeichnet sich vor Allem durch einen höchst penetranten, fötiden, oft aashaft stinkenden Geruch aus. Derselbe ähnelt am meisten demjenigen von verbranntem Horn, wie man ihn z. B. beim Beschlagen der Pferde wahrnimmt. (Denselben Geruch besitzt auch in der Regel der Athem des Patienten, bisweilen nur zeitweise.) Die Menge des Auswurfes ist meistentheils beträchtlich;

sie schwankt etwa zwischen 200—500 Ccm. in 24 Stunden. In etwas reichlicherer Masse gesammelt, erweist sich das Sputum deutlich als dreischichtig. Die obere Schicht ist schleimig-eiterig, schaumig, bisweilen chocoladenfarbig — in Folge weitgehender Zersetzung des beigemengten Blutes, beziehungsweise Hämoglobins. Die mittlere Schicht ist serös, trübe, molkig, zum Theil durchsetzt von flottirenden Schleimmassen, welche aus der obersten Schicht hinunterhängen. Die unterste Schicht endlich ist fast rein eiterig und schmierig; ihr wesentlichster Bestandtheil wird durch schwärzliche Gewebsfetzen und durch hirsekorn- bis bohnengrosse, gelblich-weisse oder grüngraue Pfröpfe gebildet. Diese sogenannten DITTRICH'schen Pfröpfe, denen ein höchst unangenehmer Geruch anhaftet, erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus feinkörnigem, braungelbem Detritus bestehend, der sich zumeist aus Fett- und Myelintropfen, Margarinnadeln, zooglöaartigen Bacterienmassen verschiedenster Art (Leptothrix pulmonalis, Mikrococcen), selbst geisseltragenden Infusorien zusammensetzt. Die schwarzen Gewebsfetzen erweisen sich unter dem Mikroskope als Lungenbestandtheile. Die Angabe TRAUBE'S, dass in ihnen elastisches Gewebe in der Regel nicht gefunden wird, bedarf einer erheblichen Einschränkung; auch nach meinen Beobachtungen wird ein völliger Mangel elastischer, in Alveolenform angeordneter Fasern relativ selten constatirt.

Dass in dem Sputum mitunter Blut zu finden ist, haben wir bereits erwähnt. Dasselbe erfährt gewöhnlich die oben beschriebene Umwandlung; bisweilen wird es jedoch auch frisch und in hell- oder dunkelrother Farbe entleert. Stärkere Blutungen, bedingt durch Arrosion eines grösseren Gefässes, kommen selten vor.

Die chemische Untersuchung des Sputums (man gewinnt dabei Leucin, Tyrosin, Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Buttersäure etc.) hat keinen praktischen Werth.

Gegenüber der höchst bemerkenswerthen Beschaffenheit des Auswurfes treten die übrigen objectiven und subjectiven Krankheitserscheinungen an Bedeutung zurück. Bei der physikalischen Untersuchung kann man in der Regel über der befallenen Lunge eine Dämpfung, mehr oder weniger reichliche, mittel- bis grossblasige, klingende Rasselgeräusche und abgeschwächtes oder verschärftes oder bronchiales Athmen nachweisen. Hat sich nach Abstossung grösserer Parenchymfetzen eine Höhle gebildet, so vermag man unter geeigneten Bedingungen (s. „Lungencaverne“) typische Cavernensymptome zu constatiren.

Die subjectiven Beschwerden der Patienten haben wir schon oben erwähnt.

Die Rückwirkung des localen Processes auf das Allgemeinbefinden äussert sich vor Allem im Fieber. Dasselbe ist gewöhnlich stark remittirend, bisweilen hat es einen intermittirenden oder gar hektischen Charakter. In seltenen Fällen, in denen die Krankheit sehr chronisch verläuft und namentlich wo der Gangränherd circumscript ist und das Secret freien Abfluss durch die Bronchien hat, kann das Fieber ganz aufhören.

Zum Theil von der Resorption toxischer Producte aus dem Gangränherd, zum grösseren Theile aber wohl von der Einwirkung der verschluckten Sputa rühren die Verdauungsbeschwerden — Anorexie, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Leibschmerzen — her, an denen die meisten Patienten leiden. Die Aufnahme septischer Stoffe in den Blutkreislauf hat zumeist den bisweilen auftretenden typhösen Allgemeinzustand (Delirien, Somnolenz, Coma etc.) und den Marasmus zur Folge. Ob dieselbe Ursache auch zur Erklärung der ab und zu sich einstellenden rheumatischen Muskel- und Gelenkschmerzen heranzuziehen ist, erscheint fraglich.

Bei der plötzlichen Entleerung grösserer Gangränhöhlen kann Collaps eintreten.

Die ***Diagnose*** knüpft sich lediglich an die Beschaffenheit des Sputums. Den Unterschied des letzteren von dem sonst völlig ähnlichen Auswurf der putriden Bronchitis liefert allein die Anwesenheit von Parenchymfetzen.

Von ***Complicationen*** sind zu erwähnen: Pleuritis, einfache oder jauchige, Pneumothorax (bei Durchbruch oberflächlich gelegener Gangränherde in die Pleurahöhle), Gehirnabscess (durch Metastase hervorgerufen), profuse Hämorrhagie. In einem Falle eigener Beobachtung bestanden qualvolle Anfälle von Spasmus glottidis, zweifellos durch den chemischen Reiz der putriden Exhalation hervorgerufen.

Der ***Verlauf*** wird bei den Fällen von Lungenbrand, die sich an eine andere Krankheit anschliessen, von der letzteren in erheblichem Grade bestimmt. Davon unabhängig aber, namentlich bei dem sogenannten primären Lungenbrand, zeigt der Gang des Processes mannigfache Verschiedenheiten. Das eine Mal erfolgt das tödtliche Ende, bevor noch das charakteristische Sputum zur Ausbildung gekommen ist; das andere Mal schleppt sich das Leiden durch Monate hindurch, mit Intermissionen und Exacerbationen. In der Regel endet es letal, und zwar durch Marasmus, Lungen- und Herzinsufficienz, Pleuritis, Pneumothorax, Hämoptoë oder Gehirnabscess. In seltenen Fällen, namentlich bei circumscriptem Umfange, kommt die Gangrän zur Heilung, indem sich die nekrotischen Partien loslösen und secundäre interstitielle Processe eine Schrumpfung und Vernarbung erzeugen. Schwalbe.

Lungengeschwülste. Die in der Lunge vorkommenden Tumoren sind entweder ab origine in derselben entstanden, oder sie haben sich in directem Anschluss an den Tumor eines anderen Organes erst während der Folgezeit hier entwickelt; nach dieser Entstehungsart scheidet man die L. in primäre und secundäre. Die secundären Lungentumoren bilden sich theils dadurch, dass die Muttergeschwulst per contiguitatem in die Lunge hineinwuchert, so z. B. bei Tumoren der Wirbel, der Thymus, der Mediastinaldrüsen, der Pleura, theils dadurch, dass Tumorelemente auf dem Wege der Metastase, und zwar entweder durch den Blutkreislauf oder durch die Lymphbahnen, von dem Primärsitz nach der Lunge hin verschleppt werden und hier zu selbstständiger Weiterentwickelung gelangen. In allen diesen Fällen handelt es sich fast ausschliesslich um bösartige Geschwülste.

Aber auch die primären Lungentumoren sind in der Regel maligner Natur.

Die primären gutartigen Geschwülste der Lunge — das Lipom, Enchondrom, Osteom, Teratom — sind so überaus selten, dass sie kaum für den pathologischen Anatomen, geschweige denn für den Kliniker ein nennenswerthes Interesse besitzen. Wir können dieselben daher in unserer vorliegenden Erörterung mit Fug und Recht übergehen.

Als primäre bösartige L. treten das Carcinom, das Sarkom und das Endotheliom (Endothelkrebs) in die Erscheinung.

Das Lungencarcinom entwickelt sich (nach Rokitansky) makroskopisch in drei Formen: 1. als bohnen-, walnuss- und hühnereigrosse, mehr oder weniger zahlreiche Tumoren, 2. als sehr grosse, die Lungen bisweilen in Pilzform überwachsende Tumoren und 3. als medullarkrebsige, gleichmässige, der pneumonischen Hepatisation ähnliche Infiltration. Der mikroskopischen Natur nach unterscheidet man Cylinder- und Plattenepithelcarcinome. Der Ausgangspunkt des Lungencarcinoms ist entweder in den Bronchien oder in den Bronchialdrüsen, vielleicht auch im Lungenparenchym selbst gelegen.

Die Sarkome der Lunge stellen sich ihrer mikroskopischen Natur nach stets als Lymphosarkome dar. Dieselben entwickeln sich entweder zuerst in den bronchialen Lymphdrüsen und wuchern dann in die Lunge hinein, oder sie bilden sich in dem interstitiellen Gewebe, welches die Bronchien und Gefässe der Lunge vom Hilus aus in die Lunge begleitet.

Was die Sarkome der Lunge in einer für den Kliniker bedeutungsvollen Weise von den Carcinomen unterscheidet, ist der Umstand, dass die ersteren fast nie ulceriren und daher gewöhnlich keine Gewebsbestandtheile nach aussen hin, namentlich im Sputum, gelangen lassen.

Das Endotheliom, ein krebsähnlicher Tumor, der sich aus den Lymphgefässen der Lunge entwickelt, ist bisher nur in sehr wenigen Fällen beobachtet worden und hat daher nur geringe praktische Bedeutung.

Die ***klinischen Erscheinungen*** der primären bösartigen L. sind sowohl ihrer Zahl, wie ihrer Qualität nach ausserordentlichen Schwankungen unterworfen. Nicht selten begegnet man bei der Section einem malignen Tumor pulmonis, der entweder während des Lebens nicht das geringste Symptom dargeboten, oder doch nur ein Krankheitsbild erzeugt hatte, welches demjenigen eines allgemeinen chronischen Lungenleidens (Bronchitis chronica, Emphysem u. dergl. m.) entsprach. In einer anderen Reihe von Fällen werden wohl die Erscheinungen einer raumbeengenden Neubildung der Brusthöhle hervorgerufen, allein dieselben sind für eine Geschwulst nicht so charakteristisch, dass sie nicht auch von einem Aneurysma abhängen könnten. Bei einer dritten Kategorie von Fällen weisen zwar die Symptome mit mehr oder weniger Sicherheit auf eine bösartige Geschwulst hin, doch ist nicht zu eruiren, ob dieselbe der Lunge oder einem anderen Organe der Brusthöhle angehört. So bleiben nur relativ wenige Fälle übrig, in denen charakteristische und unzweideutige Erscheinungen einer primären bösartigen L. hervortreten.

Schon aus den vorstehenden Bemerkungen geht hervor, dass sich die Symptome eines bösartigen Lungentumors allgemein in zwei Gruppen scheiden: in diejenigen einer raumbeengenden Brusthöhlenneubildung und in diejenigen eines chronischen Lungenleidens. Die ersteren Erscheinungen resultiren sammt und sonders aus der, entweder durch die wachsende L. selbst oder durch die secundär inficirten und geschwollenen mediastinalen Lymphdrüsen bewirkten Schädigung der übrigen Thoraxorgane (Compression oder Durchsetzung mit Geschwulst). In dieser Beziehung kommen vor Allem die im Mediastinum posticum befindlichen Theile in Betracht. Ein frühzeitiges Symptom stellt die von der Affection eines oder beider Nn. recurrentes herrührende Stimmbandlähmung dar. Bei derselben findet sich das betroffene Stimmband entweder in Medianstellung oder in Cadaverstellung; im ersteren Falle braucht keine Heiserkeit vorhanden zu sein. Sind beide Recurrentes betroffen, so steht in der Regel das eine Stimmband in Cadaverstellung, das andere dagegen in Medianstellung (B. FRÄNKEL).

Ziemlich häufig werden bereits im frühen Stadium der Krankheit die grossen Bronchien in den Process hineingezogen. Entweder durch Hineinwuchern des Tumors oder durch Compression seitens der Geschwulst, beziehungsweise der vergrösserten Mediastinaldrüsen findet eine Verengerung ihres Lumens statt, und damit eine mehr oder minder beträchtliche, häufig in asthmaartigen Anfällen gesteigerte Dyspnoe und namentlich ein gewöhnlicher ex- und inspiratorischer Stridor. Beide Phänomene finden sich nach meinen Beobachtungen vorwiegend bei den Sarkomen der Lunge, weil hier meist die am Hilus gelegenen Bronchialdrüsen sehr frühzeitig erkranken.

Recht bedeutungsvolle und in die Augen springende Symptome kann die Affection der im hinteren und vorderen Mittelfellraum gelegenen Gefässe liefern. Namentlich bei rechtsseitigen Tumoren kommt es mitunter zu einem Oedem derselben Thoraxseite, des Halses, Nackens und Armes; dieser locale Hydrops der Weichtheile rührt von der Compression der Vena azygos, beziehungsweise der Vena cava superior her. Aus derselben Ursache resultirt die starke Erweiterung und Schlängelung der Hautvenen und der Hydrothorax auf der Geschwulstseite. Die Verengerung der Vena cava superior ruft häufig vor der Ausbildung des Oedems eine erhebliche Cyanose in der oberen Körperhälfte hervor; dieselbe kann sich unter Umständen in kürzester Frist zu ausserordentlicher Höhe entwickeln.

Die Aorta und ihre Hauptzweige werden seltener betheiligt. Dagegen erfolgt bei stärkerem Wachsthum der Geschwulst bisweilen eine Verengerung oder ein Verschluss der gleichseitigen Art. axillaris (durch hineinwuchernde Tumormassen oder durch Thrombose) und damit Verkleinerung, beziehungsweise Verschwinden des Pulses in dem betreffenden Arm. In diesem Falle können auch die Nerven des Armes afficirt und der Sitz starker neuralgischer Schmerzen

werden. Aus derselben Ursache und noch häufiger als die Schmerzen des Armes treten allgemeine Brustschmerzen und Intercostalneuralgien auf. Die Brustschmerzen können auch durch Affection der Wirbel, Rippen oder des Sternum hervorgerufen werden.

Durch Anlagerung der Geschwulst an das Herz oder an ein grosses arterielles Gefäss können circumscripte Pulsationen der Brustwand bedingt werden.

Von selteneren Erscheinungen sind zu erwähnen: Schlingbeschwerden in Folge von Verengerung des Oesophagus, Anfälle von Tachykardie in Folge Affection des Vagus, Ungleichheiten der Pupillen durch Betheiligung des Sympathicus, endlich Zwerchfelllähmung durch Compression des Phrenicus.

Die zweite Kategorie von Symptomen, die durch die bösartigen Lungentumoren hervorgerufen werden, trägt, wie bemerkt, den Charakter der Symptome eines chronischen Lungenleidens. Häufig treten frühzeitig Stiche und dumpfe Schmerzen in der befallenen Lunge auf. Sehr bald stellt sich gewöhnlich Husten und Beschleunigung der Athemfrequenz (in Folge Beschränkung der Respirationsfläche) ein. Von einer complicatorischen Bronchitis oder — in späteren Stadien — vom Zerfall der Geschwulst abhängig erscheint ein unregelmässiges, meist nur in niedrigen Graden und geringen Schwankungen sich bewegendes Fieber. Im Verlaufe der Krankheit macht sich eine allgemeine Kachexie geltend. Der Auswurf ist in vielen Fällen lediglich schleimig-eiterig. Anderemale enthält er öftere Blutbeimengungen, meist nur in geringem Umfange. Selten erfolgt eine profuse (eventuell letale) Hämoptoë. In manchen Fällen besitzt das Sputum ein himbeergeléeartiges Aussehen, wie es zuerst von STOKES als charakteristisch für bösartige Lungentumoren beschrieben worden ist. Wenigemale sind Gewebspartikel im Sputum gefunden worden, die unter dem Mikroskop das Gefüge einer Geschwulst darboten und so ihre Abstammung von einem Lungentumor zur Evidenz nahelegten; in manchen Fällen hat die mikroskopische Untersuchung wenigstens Zellaggregate nachgewiesen, welche vollkommene Carcinomnester darstellten.

Die physikalische Untersuchung der Lungen liefert ein negatives Resultat, wenn der Tumor von geringer Ausdehnung ist und einen centralen Sitz hat. Bei stärkerem Wachsthum kann die Inspection — abgesehen von der früher bereits erwähnten Ektasie der Hautvenen, dem Oedem der betreffenden Thoraxseite, der Cyanose, der Pulsation — eine diffuse, ausgedehnte Erweiterung des Brustkorbes über der Geschwulst lehren. Die Intercostalräume sind verstrichen, der Thorax bei der Respiration wenig oder gar nicht beweglich. In den selteneren Fällen, in denen die Geschwulst durch die Brustwand nach aussen durchgewuchert ist, bemerkt man eine Prominenz, die an der Oberfläche theilweise sogar exulcerirt sein kann. Bisweilen beobachtet man keine Vortreibung der betreffenden Thoraxseite, sondern im Gegentheil eine Einziehung (Rétrécissement) mit Verengerung der Intercostalräume; als Ursache dieser Erscheinung haben wir wohl vorwiegend eine complicatorisehe schrumpfende Pleuritis (s. unten) anzusehen.

Die Palpation erweist — abgesehen von etwaiger Pulsation — ebenfalls die geringe respiratorische Verschieblichkeit des Thorax, ferner eine auffallend starre Resistenz des Brustkorbes an der Stelle des Processes und meistentheils eine starke Abschwächung oder Aufhebung des Pectoralfremitus. — In relativ seltenen Fällen fühlt man in der der Geschwulst entsprechenden Achselhöhle oder Infra-, beziehungsweise Supraclaviculargrube einige geschwollene Lymphdrüsen.

Die Percussion ergibt eine der Ausdehnung der Geschwulst an der Lungenoberfläche entsprechende intensive Dämpfung. Ausserdem constatirt man bei stärkerem Umfang des Tumors eine Verschiebung der Nachbarorgane.

Bei der Auscultation hört man entweder bronchitische Geräusche und verschärftes Vesiculärathmen oder mehr oder weniger stark abgeschwächtes Athmen oder gar kein akustisches Phänomen.

Die Probepunction über den gedämpften Partien ergibt entweder ein völlig negatives Resultat oder aus der Lunge heraus Geschwulstpartikel oder pleuritisches Exsudat. Das letztere kann serös, eiterig-serös, hämorrhagisch und — in sehr seltenen Fällen — rein blutig sein. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in den eiterartigen Exsudaten grob- und feinkörnigen Detritus, in allen Exsudaten bisweilen Tumorzellen, isolirt oder in typischen Aggregaten vereinigt. In seltenen Fällen erreichen diese Zellaggregate eine solche Grösse, dass sie mikroskopisch als kleine Körner sichtbar sind (eigene Beobachtung).

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass die L. bisweilen Metastasen in anderen Organen hervorrufen.

Die ***Diagnose*** eines bösartigen Lungentumors und seiner anatomischen Structur wird mit positiver Sicherheit lediglich aus dem Nachweis typischer Geschwulstelemente, und zwar von Geschwulstgewebe, nicht blos von einzelnen Zellen, im Sputum gewonnen. Alle anderen Symptome sind nicht unzweideutiger Natur und können in ihrem Ensemble die Diagnose höchstens wahrscheinlich machen. Besonders ist bezüglich des von Stokes als charakteristisch beschriebenen himbeergeléeartigen Sputums zu bemerken, dass dasselbe auch bei anderen mit Hämoptysis einhergehenden Processen (so bei käsiger Pneumonie, Infarct, Phthise etc.) — wenngleich sehr selten — sich finden kann.

Ist die Anwesenheit eines bösartigen Lungentumors sicher oder probabel, so handelt es sich um die Frage, ob derselbe primär oder secundär ist. Die Beantwortung hängt davon ab, ob ein maligner Tumor in einem anderen Organ nachgewiesen werden kann, dessen primäre Natur durch Anamnese etc. wahrscheinlich gemacht wird. Dabei ist jedoch zu beobachten, dass die (primäre) Geschwulst eines anderen Körpertheiles völlig symptomlos verlaufen kann.

Ist die Diagnose einer bösartigen Brusthöhlengeschwulst gewonnen, so erhebt sich die Frage, ob dieselbe von der Lunge oder der Pleura, beziehungsweise einem anderen Organ innerhalb des Thorax ausgeht. Der sichere Nachweis ihrer Zugehörigkeit zur Lunge kann nur durch die Existenz des charakteristischen Sputums oder durch die Anwesenheit von Lungengewebe in, respective neben dem durch Probepunction gewonnenen Tumormaterial geliefert werden.

Am häufigsten kommt wohl die Differentialdiagnose zwischen bösartiger Brusthöhlengeschwulst und andersartigen raumbeengenden Processen innerhalb des Thorax zur Erörterung. Unter den letzteren steht das Aneurysma und die Pleuritis obenan. Gegen Aneurysma spricht eine starke Ausdehnung der Dämpfung, multiple Drüsenschwellung in der Nachbarschaft, Metastasen in anderen Organen, ein hämorrhagisches oder durch die ausschliessliche Anwesenheit von fettigem Detritus gekennzeichnetes oder mit — makroskopisch oder mikroskopisch sichtbaren — Tumorelementen ausgestattetes Pleuraexsudat, Hautödem und Ektasie der Hautvenen in der früher erwähnten Ausdehnung, in der Regel doppelseitige oder rechtsseitige Stimmbandlähmung, Rétrécissement des Thorax, Verschwinden des Pulses an einem Arme. Für Aneurysma ist zu verwerthen ein schneller Wechsel der Druckerscheinungen (nach Stokes), fühlbare fortgeleitete Pulsation der Trachea im Jugulum, namentlich aber das Ergebniss der Probepunction: Sticht man die Nadel der Pravaz'schen Spritze successive unter steter Aspiration senkrecht in die Geschwulst ein, so strömt bei der Anwesenheit eines Aneurysma plötzlich hellrothes Blut in die Spritze (vorausgesetzt, dass das Aneurysma nicht ganz oder zum grössten Theil thrombosirt ist).

Gegen Pleuritis spricht das negative Ergebniss der Probepunction trotz der starken, resistenten Dämpfung, trotz Mangels des Pectoralfremitus und trotz der Aufhebung, Abschwächung oder des Athemgeräusches, ferner auch der Mangel jeder Verschieblichkeit der Dämpfungsfigur bei Lagewechsel des Patienten.

Was schliesslich die ***Differentialdiagnose*** eines primären bösartigen Lungentumors gegenüber anderen chronischen Lungenleiden betrifft, so kann man die erstere Affection bei Abwesenheit aller charakteristischen, bereits bei anderen

Gelegenheiten angeführten Unterscheidungsmerkmale mit einer gewissen — wenn auch geringen — Wahrscheinlichkeit annehmen, wenn das Lungenleiden schnell vorwärts schreitet, wenig oder gar kein Fieber erzeugt, wiederholt hämorrhagischen Auswurf liefert und mit einer von anderer Organerkrankung unabhängigen Kachexie verbunden ist.

Der natürlich stets letale Ausgang der bösartigen Lungengeschwulst erfolgt durch Kachexie, Athmungs- oder Herzinsufficienz, selten durch profuse Hämorrhagie.

Schwalbe.

Lungenhyperämie. Die Ueberfüllung der Lungenblutgefässe kann wie jede Hyperämie auf zwei Wegen zu Stande kommen: Einmal durch stärkeren Zustrom von arteriellem Blut und zweitens durch Behinderung des Blutabflusses aus den Capillaren und Venen. Danach unterscheiden wir eine active, sogenannte fluxionäre L. (Lungencongestion) und eine passive oder Stauungshyperämie. Die stets acute active Hyperämie kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein: Durch Steigerung der Herzaction: *a)* in Folge stärkerer körperlicher Anstrengung (Laufen, Tanzen, Steigen etc.) oder seelischer Erregung; *b)* in Folge Verengerung der Arterien an der Körperperipherie (z. B. bei Anwendung kalter Bäder) oder in den Organen der Bauchhöhle (z. B. durch kalten Trunk) oder in der Lunge selbst (sogenannte collaterale Fluxion bei Unwegsamkeit von Lungengefässen durch Embolie, Emphysem, Compression der Lunge etc.). Die active Hyperämie kann endlich das erste Stadium einer acuten Entzündung sein.

Die Stauungshyperämie ist entweder acut, bedingt durch plötzliche Insufficienz des linken Ventrikels bei kräftig arbeitendem rechten Ventrikel, oder chronisch in Folge dauernder Herzschwäche oder in Folge Stenose und Insufficienz der Mitralis.

Die acute — active oder passive — Hyperämie kann sehr schnell vorübergehen und ausgeglichen werden. Sie kann aber auch direct (Apoplexia pulmonum vascularis) oder durch Uebergang in Lungenödem (s. dieses) zum Tode führen. Die chronische Stauungshyperämie führt — meist nur, wenn sie durch einen Mitralfehler hervorgerufen ist — durch Ektasie der Capillaren, Hypertrophie der Gefässwände und braune Pigmentirung des Lungengewebes zu einem Zustande der Lunge, welchen man wegen der grösseren Resistenz des Parenchyms und der eigenartigen Färbung desselben als braune Induration (VIRCHOW) bezeichnet. Die Pigmentirung rührt von Blutungen her. Das Pigment — gelbe und braune Körner — sitzt sowohl in Leukocyten wie in Alveolarepithelien und Bindegewebszellen, ist auch frei im Gewebe gelagert.

Die klinischen Erscheinungen einer stärkeren acuten Hyperämie bestehen in Beklemmungen auf der Brust, Steigerung der Athemfrequenz, kurzen trockenen Hustenstössen. Sputum fehlt. Auch die physikalische Untersuchung der Lungen ergibt ein negatives Resultat.

Die chronische Stauungshyperämie manifestirt sich durch Erschwerung der Inspiration, Brustbeklemmungen, Husten. Der Auswurf ist zäh-schleimig oder schleimig-eiterig und häufig mit kleinen Blutmengen versetzt. Mikroskopisch weist derselbe namentlich die das oben beschriebene Pigment bergenden Zellen, die sogenannten Herzfehlerzellen (von v. NOORDEN wegen ihres Pigments „Hämosiderinzellen" genannt), auf. Bei der physikalischen Untersuchung findet man bisweilen einen etwas verkürzten Schall, verschärftes Vesiculärathmen, Giemen, Pfeifen, Schnurren und Rasselgeräusche (in Folge complicirender Bronchitis).

Die ***Diagnose*** der activen wie passiven L. ist nur bei Nachweis des Grundleidens zu stellen. Die sogenannten Herzfehlerzellen sind für die braune Induration nicht charakteristisch, da sie sich auch bei anderen, mit kleinen pulmonalen Blutungen einhergehenden Lungenkrankheiten (Asthma, Phthise etc.) finden.

Schwalbe.

Lungenhypostase. Bei Patienten, welche gezwungen sind, längere Zeit eine bestimmte Körperlage innezuhalten und bei denen die Triebkraft des Herzens herabgesetzt ist, entwickelt sich in den abhängigsten — gewöhnlich in den hinteren unteren — Theilen der Lungen ein Zustand, den man Hypostase genannt hat. Indem nämlich die Schwerkraft durch die mangelhafte Herzthätigkeit in den am tiefsten gelagerten Lungenpartien nicht mehr überwunden wird, tritt hier eine Verlangsamung und ein Stillstand der Circulation ein, und es findet in Folge der Schädigung der Gefässwände (welche bekanntlich ihre volle Integrität nur bei fliessendem Blute bewahren) ein Austritt von Plasma und Blutkörperchen in das Lungengewebe statt.

Begünstigt wird die Ausbildung der L. durch alle Momente, welche eine hinreichende inspiratorische Ausdehnung der Lungen verhindern: so durch Meteorismus, Difformität des Thorax, Verwachsungen beider Pleurablätter. Doch findet sich der genannte Zustand auch ohne diese prädisponirenden Umstände bei Patienten, die lange bettlägerig sind.

Klinisch manifestirt sich die L. durch gesteigerte Athemfrequenz, leichte Cyanose, Brustbeklemmung, Stiche in den betreffenden Thoraxtheilen, Expectoration eines blutig-schleimigen Sputums. Bei der physikalischen Untersuchung findet man — meist hinten unten — mässige Dämpfung, abgeschwächtes oder fehlendes Athemgeräusch, Rasseln, bei stärkerer Verdichtung auch Bronchialathmen mit klingendem Rasseln, Abschwächung des Pectoralfremitus.

Die ***Diagnose*** ist aus der Berücksichtigung des causalen Leidens und per exclusionem zu gewinnen. Von Atelektase der Lungen ist die Hypostase durch die auscultatorischen Erscheinungen und durch das Sputum unterschieden. Gegenüber Pneumonie und Pleuritis liefert namentlich die Fieberlosigkeit, das Sputum — eventuell auch der Sitz in beiden hinteren untersten Lungenpartien — die Differentialdiagnose.

Der Ausgang der L. ist entweder die Restitution der afficirten Lungenpartien oder der Uebergang in die sogenannte hypostatische Pneumonie in Folge secundärer Ansiedlung von Entzündungserregern. Schwalbe.

Lungeninfarct. Unter einem L. verstehen wir eine umschriebene pralle hämorrhagische Infiltration des Lungenparenchyms. Gewöhnlich sitzt der Herd an der Peripherie, dicht unter der Pleura, und hat eine keilförmige, mit der Spitze nach dem Lungencentrum gerichtete Gestalt. Seltener findet sich der Infarct im Innern der Lunge; hier hat er in der Regel eine unregelmässige Form.

Ohne auf die Entstehungsbedingungen des Infarcts an dieser Stelle näher einzugehen, wollen wir uns darauf beschränken, hervorzuheben, dass nach dem Urtheil der Mehrzahl der Autoren die häufigste Ursache der Infarctbildung in der Embolie eines Lungenarterienzweiges zu suchen ist — namentlich bei Herzkranken, bei denen die Ueberfüllung der Lungengefässe mit Blut das Zustandekommen des Processes begünstigt.

Andererseits ist zu betonen, dass nicht jede Embolie einen Infarct nothwendig zur Folge haben muss.

Als embolisches Material kommen Thromben des rechten Herzens oder der Körpervenen, Geschwulstpartikel, nekrotische Gewebstheilchen, Parasiten, Fett, Luft in Betracht.

Die Grösse eines Infarcts schwankt von Erbsen- bis Faustgrösse; in seltenen Fällen kann ein ganzer Lungenlappen infarcirt sein. Der Sitz der Infarcte findet sich vorwiegend im Unterlappen, rechts häufiger als links. Nicht selten stösst man in einer Lunge auf mehrere Herde, von demselben oder ungleichem Alter.

Der Ausgang des Infarcts ist verschiedenartig: entweder das Infiltrat wird, falls der Herd nur klein ist, völlig resorbirt, oder es tritt eine Nekrose und Erweichung des betroffenen Lungengewebes mit Resorption oder mit secun-

därer Verkalkung oder mit Höhlenbildung ein, welche schliesslich durch Narbenentwickelung zur Ausheilung gelangt. Oder der Infarct wird nachträglich durch Mikroben inficirt: dann kann sich eine Pneumonie an den Infarct anschliessen, es kann eine Vereiterung oder eine Gangränescenz des Herdes mit ihren Folgeerscheinungen eintreten.

Das klinische Bild des L. ist von der Grösse und der anatomischen Beschaffenheit des letzteren abhängig. Der Eintritt der Embolie ist häufig von plötzlichen Schmerzen und Stichen in der befallenen Lunge und — meist — von geringer Temperaturerhöhung begleitet. Findet eine theilweise Verstopfung eines Hauptastes der Lungenarterie statt, so ist die Embolie von hochgradiger Dyspnoe, Beklemmung, Collapserscheinungen begleitet; bisweilen hört man über der durch den Embolus verengerten Stelle der Arterie ein systolisches Geräusch. Die hämorrhagischen Infarcte selbst machen, wenn sie klein und tief gelegen sind, gewöhnlich gar keine Erscheinungen. Sitzen sie an der Oberfläche und ist die Pleura entzündet, so hat man neben einer circumscripten Dämpfung noch die Erscheinungen einer trockenen Pleuritis. Bei grösseren subpleuralen Herden ist die Dämpfung intensiv, und man hört über ihnen anfänglich Knisterrasseln, später helles, klingendes Rasseln. Erweichen sie, so vermag man bisweilen die Symptome einer Lungencaverne (s. d.) zu constatiren.

Fast regelmässig findet sich beim hämorrhagischen L. ein sanguinolentes Sputum. Dasselbe enthält entweder schleimig-blutige Ballen, oder es ist gleichmässig blutig, bisweilen ziegelroth gefärbt. In späteren Stadien des Processes wird es häufig tiefbraun. Dann finden sich in ihm mikroskopisch zahlreiche sogenannte Herzfehlerzellen (s. „Lungenhyperämie").

Die ***Diagnose*** des L. wird durch den plötzlichen Eintritt des Processes unter (eventuell vorübergehenden) Stichen, durch das Sputum, durch den fieberlosen Verlauf gegeben. Unterstützt wird die Diagnose durch den Nachweis causaler Momente, namentlich eines Vitium cordis oder einer Venenthrombose. Bei andauerndem Fieber (in Folge Pleuritis etc.), ziegelrothem Sputum, stärkerer Dämpfung mit Rasselgeräuschen ist die Differentialdiagnose gegenüber einer Pneumonie sehr schwer, beziehungsweise unmöglich. Sitzt ein Infarct in einem oder gar beiden Oberlappen, ist das Sputum rein blutig, so kann selbst eine Verwechslung mit Phthise eintreten.

Der Ausgang eines Infarcts ist bereits oben geschildert. Zu bemerken ist, dass kleine Infarcte in wenigen Tagen ausheilen können. Andererseits führt die Verstopfung des Stammes stets, diejenige eines Hauptastes der Lungenarterie häufig den Tod unter den Erscheinungen der Athmungsinsufficienz (hochgradige Dyspnoe, Angstgefühl, Lividität des Gesichtes, Tachykardie, meist Somnolenz, bisweilen Convulsionen) in kürzester Frist (gewöhnlich in einer halben bis einer Stunde) herbei.

Schwalbe.

Lungenmelanose, s. Anthrakosis pulmonum.

Lungenödem. Wenn der Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen erschwert ist, wenn in Folge dessen eine Stauung des Blutes in den grösseren und kleineren Lungenvenen stattfindet, die sich bis in die Alveolarcapillaren fortsetzt und daselbst Druck und Füllung erhöht, so sind hiemit die Bedingungen gegeben, die in letzter Reihe zu einer Transsudation von Serum in die Alveolen führen. Ist die Transsudation ausgiebig genug, dann erstreckt sich dieselbe bis in die feinen, ja selbst in die grossen Bronchien und in die Trachea. Das Oedem ist entweder nur ein partielles, namentlich die unteren Lungenpartien ergreifendes, oder ein allgemeines. Das partielle Oedem bildet sich in der Regel in Fällen aus, wo lange andauernde passive Hyperämien, namentlich Stauungshyperämien, wie sie namentlich bei Herzfehlern, vorzugsweise Mitralinsufficienzen und Stenosen, aber auch bei anderen Erkrankungen des Herzens, in denen der linke Ventrikel insufficient ist, sich ausbilden. Das allgemeine L. kommt in der Regel

acut zu Stande. Die Stauungshyperämie in den Lungencapillaren tritt hier plötzlich in sehr starker Weise auf und ist auch hier durch eine Insufficienz des linken Ventrikels bedingt. Nur muss diese relativ hochgradig sein, es muss der rechte Ventrikel in seiner Functionsfähigkeit nicht gelitten haben, es muss ferner die Insufficienz nicht allmälig, sondern sich plötzlich entwickeln, d. h. der Abfluss des Lungenvenenblutes muss in einem Stadium erfolgen, wo die Lungengefässe hinreichend mit Blut angefüllt waren. Die Insufficienz des linken Ventrikels darf ferner nicht mit einer beträchtlichen Dilatation desselben einhergehen, weil diese an sich die Stauung des Blutes insoferne vermindert, als das Lungenblut in diesem Falle in die geräumige Höhle des linken Ventrikels abfliessen kann.

Ein acutes allgemeines L., respective die starke Stauung, die ihr vorhergeht, wird also dann am ehesten eintreten, wenn die Insufficienz des linken Ventrikels zumeist die diastolische Ausweitungsfähigkeit betrifft, die systolische Contractionsfähigkeit aber keine wesentliche Einbusse erlitten hat oder sogar erhalten blieb, mit anderen Worten, wenn die Insufficienz in der Form eines Herzkrampfes auftritt.

Die klinischen Kennzeichen eines Lungenödems ergeben sich zum Theil durch die physikalische Untersuchung. Bei einer starken Transsudation findet man ebenso wie bei der entzündlichen Exsudation (Pneumonie) deutliche Dämpfung. Beim Auscultiren hört man, so lange die Transsudation in den Alveolen und feinsten Bronchien sich befindet, wie bei der Pneumonie, feinblasige, crepitirende Rasselgeräusche. Gelangt die Transsudation in die grossen Bronchien, dann werden stärkere, mehr grossblasige Rasselgeräusche hörbar. Die Sputa, wenn welche expectorirt werden, sind schaumig, weiss, manchmal auch rosig, weil mit Blut tingirt.

Das Hauptsymptom ist die Dyspnoe. Diese wird nicht, wie bisher allgemein angenommen wird, direct durch die Transsudation veranlasst, sondern durch die Grundursache derselben, d. i. Stauung in den Alveolarcapillaren und die hierauf beruhende Lungenschwellung und Lungenstarrheit (s. „Asthma cardiale" und „Dyspnoe").

Begünstigend für die Transsudation ist die Beschaffenheit der Blutgefässe, respective die Durchlässigkeit derselben und die Blutbeschaffenheit. Die hydrämische Blutbeschaffenheit scheint dieselbe besonders zu befördern. Daher der öftere Eintritt von L. bei Nierenerkrankungen im Stadium der durch Harnretention bewirkten Urämie.

Zu erwähnen ist schliesslich das agonale Lungenödem, das wohl durch die Art des Functionsnachlasses des Herzens, respective durch einen früheren Functionsnachlass des linken Ventrikels bedingt ist. v. Basch.

Lungenphthise,
Lungenschwindsucht, } s. Phthisis pulmonum.

Lungensteine, s. Bronchialsteine und Chalikosis pulmonum.

Lungensyphilis. Die L. der Erwachsenen, ein seltenes, tertiäres, meist erst spät (2—20 Jahre nach der Infection) in die Erscheinung tretendes Product der Lues, entwickelt sich anatomisch in drei Formen: 1. als eine von den Bronchien fortgeleitete schwielige Induration des Parenchyms; 2. als narbige Stränge, die sich von der Pleura her in die Lunge fortsetzen und 3. als primäre Syphilis des Lungengewebes in der Form einer interstitiellen schwieligen und mit der Bildung von erbsen- bis hühnereigrossen Gummiknoten einhergehenden Entzündung. Der sichere anatomische Nachweis der syphilitischen Natur einer Lungenaffection ist ausserordentlich schwierig.

Die L. der Neugeborenen repräsentirt sich meist als diffuse zellige Infiltration (Pneumonia alba), Desquamation und Verfettung des Alveolarepithels. Seltener finden sich Gummata.

Die klinischen Erscheinungen der L. Erwachsener entsprechen völlig denjenigen einer chronischen Bronchitis, beziehungsweise chronischen interstitiellen Pneumonie und secundärer Schrumpfung.

Die höchst unsichere ***Diagnose*** derselben stützt sich lediglich auf die Anamnese, die Anwesenheit anderer Zeichen von Lues am Respirationsapparat, namentlich am Kehlkopf, endlich auf den Erfolg einer antisyphilitischen Therapie.

Die hereditäre L. wird nur aus den anderen Symptomen der congenitalen Syphilis erkannt. In den allermeisten Fällen besitzt sie gar kein klinisches Interesse, da die Kinder vor oder bald nach der Geburt absterben.

Schwalbe.

Lungenverletzungen. Die L., welche sich in solche mit oder ohne gleichzeitige Continuitätstrennung der Thoraxwand eintheilen, charakterisiren sich in ihrer Symptomatologie durch die Erscheinungen der Blutung, des Shoks und durch die Consecutiverscheinungen der Discission der Lungenhülle und des Lungengewebes selbst.

Die Verletzten pflegen unmittelbar nach dem Trauma zusammenzustürzen, um sich nach längerer oder kürzerer Zeit zu erholen; sie zeigen Blässe, Zittern, ängstlichen Gesichtsausdruck, Herzpalpitationen, Ohnmachtsanfälle. Das Gesicht ist cyanotisch, der Puls klein, unregelmässig, die Athmung oberflächlich, hauptsächlich abdominell, namentlich auf der verletzten Seite reducirt; bisweilen tritt blutiges Erbrechen ein. Manche Patienten bieten nur sehr geringe oder gar keine Erscheinungen von Shok und können nach erlittener Verletzung noch ziemliche Wegstrecken gehen.

Es ist zu bemerken, dass die Schwere der Allgemeinsymptome durchaus nicht immer im directen Verhältnisse zur Dignität der Verletzung steht; so können sehr schwere L. ganz geringe Allgemeinsymptome bedingen. Dyspnoe kann oft fehlen; sie ist nur bedingt durch Compression auch der anderen Lunge, durch Hämatothorax, durch Exsudatbildung oder durch primäre beiderseitige Verletzung.

Zu den specielleren Symptomen gehört das Auftreten von „Hämato- und Pneumothorax" (s. d.). Die Wunde selbst entleert viel, oft schaumiges Blut; Luft tritt aus und ein; Emphysem kann rasch in sehr grosser Ausdehnung auftreten.

Das Hauptsymptom ist Hämoptoë im Anschlusse an das Trauma; dieselbe kann oft sehr gering sein und nur kurze Zeit andauern, so dass sie übersehen werden kann, und erst nachträglich durch Inquiriren des Patienten constatirt wird; bisweilen hält sie oft monatelang an. Im weiteren Verlaufe kann es zu reichlicher, recidivirender Hämoptoë kommen oder es zeigen sich rostfarbene Sputa. Kommt es zur Infection oder zu reactiver Eiterung in Folge von bei der Verletzung mitgerissenen Fremdkörpern, so werden eiterige Sputa entleert, in denen Fremdkörperpartikelchen schwimmen. Ein constantes Symptom ist der permanente Hustenreiz; der Husten wird von den Patienten nach Möglichkeit unterdrückt, wie sie sich denn auch sonst möglichst ruhig halten, um den durch Bewegungen ausgelösten Schmerzen zu entgehen. Prolaps von Lunge ist nicht gewöhnlich; am häufigsten tritt er noch bei Schnitt-, Stich- und Risswunden ein. Das prolabirte Stück ist bei Einschnürung am Ende des Wundcanales hepatisirt; ist der Wundcanal weit genug, so füllt sich auch das prolabirte Stück mit Luft und ist compressibel. Späterhin kommt es zu Symptomen pneumonischer Infiltration um die verletzte Stelle, bei Infection zu eiteriger Pleuritis und zu Cavernenbildung in der Lunge; dabei dann eiteriger oder putrider Auswurf. Ein merkwürdiges Symptom bei L. ist, dass bei Irrigation der Wundhöhle Geschmacksempfindungen auftreten (de Ranse).

Bezüglich ihrer Dignität für die ***Diagnose*** lassen sich die Symptome folgendermassen gruppiren (König):

Cardinalsymptome sind: Emphysem in der Umgebung der Wunde, Pneumothorax, Austreten von Blut und Luft aus der Wunde, Hämatothorax, Hämoptoë.

Das sicherste Zeichen ist der Auswurf von Blut. Pneumo- und Hämatothorax können ohne L. eintreten. Einfach für eine penetrirende Verletzung sprechen das Ein- und Austreten von Luft durch eine Thoraxwunde bei der In- und Exspiration, ebenso Pneumothorax und Hautemphysem. Das Fehlen des Pneumothorax beweist aber nicht, dass die Verletzung keine penetrirende war. Stark gespannter Pneumothorax und weitverbreitetes Emphysem, Hämoptoë sprechen für L.; Fehlen der Hämoptoë ist aber nicht beweisend für die Integrität der Lunge. Weniger zuverlässig sind Hämatothorax und Dyspnoe. In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch der Hämatothorax durch eine Lungenblutung bedingt; je heftiger er auftritt, je stärker die Dyspnoe, desto wahrscheinlicher die Continuitätstrennung der Lunge. Lungenprolaps beweist nur ausgiebige Eröffnung der Pleura parietalis. Nur wenn das aus der Wunde austretende Blut schaumig ist, kann man sicher sein, dass es sich aus der Lunge ergiesst.

Der Nachweis von Fremdkörperpartikeln oder Gewebstheilen der Lunge in den nach erlittener Verletzung ausgeworfenen Sputis spricht für Verletzung der Lunge selbst.

Verletzungen der Lunge ohne Perforation der Thoraxwand sind Quetschungen oder Zerreissungen. Auf einfache *Quetschung* der Lunge schliesst man, wenn nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Thorax eine sogenannte Contusionspneumonie eintritt, die alle Symptome einer Pneumonie bietet und sich durch den absolut günstigen Verlauf auszeichnet. *Zerreissungen* der Lunge ohne perforirende Verletzung des Thorax sind dann zu diagnosticiren, wenn im Anschlusse an die Thoraxcontusion die oben angeführten Cardinalsymptome der L. eintreten (selbstverständlich fallen die durch eine Thoraxwandperforation bedingten Symptome ausser Betracht), oder wenn es im Anhange des Trauma zu eiterigen Processen in der Lunge mit all ihren Erscheinungen kommt. Kolischer.

Lupus erythematodes (Cazenave), Seborrhoea congestiva (Hebra), Lupus seborrhoicus (Volkmann), Erythema lupinosum (v. Veiel), Lupus acnéique (Hardy), Ulerythema centrifugum (Unna). So deutlich charakterisirt sich der L. e. in späteren Stadien von ähnlichen Affectionen abhebt, so mangelhaft erscheinen seine Charakteristica im Beginne seines Auftretens. Die Anfangsefflorescenz ist nämlich kaum verschieden von erythematösen Röthen, wie sie bei mannigfachen Dermatosen vorkommen. Man findet eine hirsekorn- bis linsengrosse, lebhaft rothe Stelle, ähnlich aussehend wie ein Fleck eines polymorphen Erythems, einer Dermomykosis tonsurans und anderer acut verlaufender, entzündlicher Processe. Während aber die Efflorescenzen dieser letzterwähnten Uebel in wenigen Tagen bereits deutlich erkennbaren Veränderungen in Farbe, Grösse und Glätte der Oberfläche unterliegen, ja sich auch die ursprünglichen Flecken zu Knötchen oder Bläschen metamorphosirt haben mögen, bestehen die primären L. e.-Efflorescenzen durch längere Zeit, Wochen, Monate, unverändert weiter, oder es bahnen sich erst schüchtern die Veränderungen an, welche später dem Leiden zu seinem ihm eigenthümlichen Bilde verhelfen. Diese *lange Perstanz* im Anfangsstadium ist den Efflorescenzen des L. e. eigenthümlich, und wenn es daher vielleicht in den ersten Tagen, an denen sich der Patient gezeigt hat, nicht möglich gewesen sein mag, mit Sicherheit die Diagnose zu stellen, so wird eben die Perstanz in den kommenden Tagen das Erkennen ermöglichen, da sie bei den mit ihm zu verwechselnden Uebeln nicht angetroffen wird.

Nach und nach wird der lebhaft rothe, mit einem feinzackigen Rande ausgestattete Fleck dunkler, livider gefärbt, und es geht eine Veränderung vor sich, welche ihm eigenthümlich ist, nämlich eine *centrale, narbenähnliche Depression* stellt sich ein und zugleich mit ihr ein *peripheres Wachsthum*, daher Unna mit Recht den Namen *Ulerythema**) *centrifugum* gewählt hat.

---

*) Von οὐλή, Narbe.

Haben sich diese Erstlingsefflorescenzen an einer Stelle entwickelt, die mit Talgdrüsen reich bedacht ist, so stellt sich ein ferneres Merkmal ein, das durch Hyperplasie der epithelialen Zellen der Innenauskleidung der Talgdrüsenlappen hervorgerufen wird, eine beträchtliche Seborrhoe, daher HEBRA'S Seborrhoea congestiva. Die afficirten Partien weisen dann entweder eine grosse Menge mehr minder dunkelgefärbter Comedonen auf oder sind mit einer graugrünlichen Sebumschichte bedeckt.

Die Comedonen sind ziemlich starr, haften dem Ausführungsgange fest an und lassen sich nicht leicht loslösen. Auch die Sebumschichte ist mit der Unterlage fest verbunden, schwerer abhebbar als eine Schichte bei idiopathischer Seborrhoe, ist weniger weich als bei letzterer und kann unter geeigneten Bedingungen in grösseren, cohärenten Lamellen abgelöst werden. An der Unterfläche dieser Lamellen befinden sich dann Fortsätze, welche die aus den Ausführungsgängen gezogenen Comedonen darstellen, so dass die Lamellen kleinen Bürstchen nicht unähnlich sehen. Bestreicht man eine derartige L. e.-Stelle mit etwas Sapo viridis, wartet man mehrere Stunden, bis letztere darauf eingetrocknet ist, so lässt sich dieses Phänomen sehr gut hervorrufen. An Hautstellen, welche keine oder sehr wenige Talgdrüsen führen, muss natürlich diese Seborrhoe fehlen oder sie ist in sehr geringem Grade entwickelt. So sieht man am Lippenroth, an der Fingerbeere nur die erwähnten erythemartigen Röthen mit der centralen Depression und narbenähnlichen Beschaffenheit, darüber entweder eine normale epidermidale Bedeckung oder letztere eingerissen, stellenweise fehlend, dabei aber nur sehr unwesentliches Nässen. Besonders an den Fingerspitzen, den Ohrläppchen ähnelt der Zustand häufig Pernionen so sehr, dass nur genaue Untersuchung und Berücksichtigung der begleitenden Umstände vor Irrthum zu bewahren vermag.

An der behaarten Kopfhaut stellt sich bald nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome Haarverlust ein; die Stelle wird kahl und bleibt es gewöhnlich auch nach allfallsiger Heilung des Grundübels; an ihr lässt sich das narbige Aussehen der centralen Partie sehr gut studiren, welche dabei nicht immer besonders weiss, sondern oft mit ektatischen Gefässen durchzogen ist. Sind die kranken Stellen unberührt geblieben, so ist gleichzeitig mehr oder minder beträchtliche Seborrhoe vorhanden.

In Betreff des weiteren Verlaufes und der Ausbreitung des L. e. lassen sich die Fälle in zwei Gruppen scheiden, welche nicht nur durch rein äusserliche, sondern auch durch allgemeine Merkmale differiren, von denen aber die eine in die andere unter Umständen überzugehen vermag.

Bei den Fällen der ersten Gruppe, dem sogenannten L. e. discoïdes, entwickelt sich entweder eine einzige oder nur einige wenige Primärefflorescenzen, welche einen sehr trägen Verlauf aufweisen. Der Lieblingssitz ist dabei der Nasenrücken, oder die angrenzenden Theile der Wangen, oder alle diese drei Stellen zugleich, wodurch dann die bekannte Schmetterlingsform entsteht. Nur ausserordentlich langsam sieht man dabei die Efflorescenzen an Ausdehnung zunehmen; Monate und Jahre vermögen zu vergehen, ehe die einzelnen Scheiben Thalergrösse erreicht haben; zeitweilig scheint der Process ganz stille zu stehen, um später einmal wieder weiterzuschreiten. Es geschieht sehr oft, dass sich ausser den zwei oder drei erstentstandenen Efflorescenzen keinerlei neue kranke Stellen entwickeln und dass sich der weitere Verlauf der Krankheit einzig in diesen abspielt. In anderen Fällen kommen später einige wenige neue Primärefflorescenzen zum Vorschein, welche wieder einen sehr langsamen Verlauf nehmen, entweder isolirt bleiben oder mit den alten Stellen confluiren, wenn sie nahe genug zu ihnen gesetzt wurden. So vermögen viele, auch 10 und mehr Jahre zu vergehen, ohne dass der L. e. bedeutendere Fortschritte gemacht hätte. Im Gesichte macht er die bekannten rothen Scheiben, mit zackigem, manchmal im späteren Alter etwas elevirtem Rande und der schmerigen, narbigen Mitte; am behaarten Kopfe eine dauernd kahle

Stelle mit röthlicher, schuppiger Oberfläche; am Lippenroth bohnengrosse, isolirte oder confluirende Plaques mit rothem Saume und opalescirendem Centrum.

In den günstigsten Fällen tritt nach vieljährigem Bestande spontane Heilung ein, die wir auch in mehreren Fällen unter Bedingungen gesehen haben, welche für unsere Therapie, die beim L. e. bekanntlich noch sehr im Argen liegt, nicht schmeichelhaft ist, da bei Aufhören jedweder Behandlung der krankhafte Zustand sich zusehends besserte. In der Mehrzahl der Fälle verharrt das Uebel von einem gewissen Punkte an unverändert, oder die Veränderungen gehen kaum merklich in sehr langen Zwischenpausen vor sich. In anderen Fällen ändert aber das Uebel seinen bisher benignen Charakter und geht in die andere Form über, die sofort zur Beschreibung kommen soll. Es treten dann plötzlich jene Erscheinungen auf, welche, auch ohne dass vorher die discoïde Form vorhanden gewesen wäre, d'emblée eintreten können und zur sogenannten aggregirten Form des L. e. führen.

Diese zweite, wesentlich schwerere Spielart des in Rede stehenden Leidens zeigt keine anders aussehenden Primärefflorescenzen, als die sind, welche wir eingangs geschildert haben, mit dem Unterschiede, dass nicht nur eine oder wenige, sondern gleich oder doch rasch hintereinander viele die Hautoberfläche bedecken. Meist wird auch hier das Gesicht, der behaarte Kopf, der Hals, die Ohren und Finger und Zehen zuerst ergriffen.

Während aber der discoïde L. e. sich auf diese von Haus aus occupirten Gebiete beschränkt, sieht man den aggregirten oder disseminirten später noch viel weitere Gebiete erfassen, so dass ganze Extremitäten und auch Theile des Stammes davon überzogen werden, ja es sind schon Fälle von nahezu allgemeiner Ausbreitung beobachtet worden.

Wenn nicht schon gleich beim allerersten Ausbruche, so stellt sich doch im späteren Verlaufe Fieber ein, das zu hohen Graden ansteigt, und in Verbindung damit erfolgt allgemeines Unbehagen und sichtlicher Kräfteverfall; sogar pneumonische Veränderungen an den Lungen können sich einstellen. Unter diesen Fiebererscheinungen verbreitet sich die cutane Läsion ziemlich rasch, die Eruption hält einige Wochen an, um später wieder einer Ruhepause Raum zu geben, während welcher gemeinhin nicht nur keine neuen Efflorescenzen sich zeigen, sondern frisch entstandene nicht selten wieder spontan schwinden. Nach einiger Zeit kehrt der fieberhafte Zustand wieder zurück, das Uebel breitet sich rasch aus, die Erscheinungen cessiren wieder, und unter diesem Spiel des Kommens und Gehens verschlimmert sich der Zustand zu höchst gefährlichen Graden. Endlich gehen die Kranken an Inanition zu Grunde oder es entwickelt sich eine wirkliche, zu letalem Ende führende Pneumonie mit schleppendem Verlauf, sozusagen ein L. e. der Lungen selbst.

In einigen, bis jetzt noch seltenen Fällen ist eine eigenthümliche erysipelatöse Entzündung der Umgebung des L. e.-Herdes beobachtet worden. Sie tritt selten bei der discoïden Form, häufiger bei der disseminirten auf und zeichnet sich, nebst hoher Temperatursteigerung, durch besonders trägen Verlauf aus. Man sieht dabei von einem Tage zum anderen um die ursprünglich afficirte Stelle herum lebhafte Röthe, starke Schwellung, welche Erscheinungen stündlich an Intensität und Ausbreitung zunehmen. Da ja meist Theile der Haut des Hauptes den ursprünglichen Sitz der Krankheit bilden, findet sich das so eigenthümliche Erysipel auch am Gesicht und der Kopfhaut vor. Nach zwei- bis dreiwöchentlichem Bestande schwindet es wieder, und dabei kann man oft beobachten, dass ältere Herde verheilt sind, während sich in der Umgebung derselben neue eingestellt haben. Auch dieses Erysipel pflegt Recidiven zu machen, wird mit zunehmender Häufigkeit gefährlicher und kann den tödtlichen Ausgang des Leidens herbeiführen.

Wie ersichtlich, stellt also der L. e. in seinen äussersten Grenzen einmal ein ganz nebensächliches, locales Uebel, fast „magis turpitudo quam morbus" dar, während er im Gegensatze hiezu eine todtbringende Krankheit werden kann.

Zwischen diesen beiden Extremen verlaufen nun die Fälle der verschiedensten Intensitätsgrade, und stellen sich Uebergangsformen der einen in die andere Abart ein.

Wollen wir trotz der anscheinend hohen Deutlichkeit der vorhandenen Symptome noch *differentialdiagnostisch* vorgehen, so wäre vor Allem der Lupus vulgaris zu erwähnen. Während der L. e. meist in vorgeschritteneren Lebensjahren, so um die Zwanziger-Jahre herum, auftritt, erscheint der Lupus vulgaris schon in frühester Jugend, sicher vor dem 10. Lebensjahre. Er macht sich dabei durch die bekannten, starren, harten Knötchen erkenntlich, welche stetig wachsen, in einem gewissen Stadium zerfallen, Geschwüre bilden, welche dann mit deutlichen linearen oder strahligen Narben verheilen, die sich von der narbenähnlichen Oberfläche des L. e. deutlich unterscheiden. Dabei wächst der Lupus vulgaris unentwegt weiter, macht die besprochenen Metamorphosen durch, wird nicht von Allgemeinsymptomen begleitet, deren Auftreten ihm in die Schuhe geschoben werden dürften, während nicht gar zu selten noch andere Erscheinungen von Skrophulose oder Tuberculose an der Haut und an anderen Organen zur Beobachtung gelangen. Auch der Einfluss der Therapie ist zu berücksichtigen, da der L. e. auf Anwendung energisch wirkender Substanzen manchmal mit Verschlimmerung antwortet, während der Lupus vulgaris desto besser wird, je intensiver die Wirkung des Zerstörungsmittels war.

Vom Ekzem unterscheidet sich der L. e. durch den Mangel an Bläschen- und Blasenbildung, durch Fehlen des Nässens und daher auch grösserer Borkenlager und dadurch, dass beim Ekzem es selten, und dann nur durch mechanische Verletzung des Coriums, zu Narbenbildung kommt, während die centrale Partie des L. e. stets eine narbenartige, vertiefte, wie abgegriffene Oberfläche aufweist. Dazu hat das Ekzem die Tendenz, sich flächenhaft ziemlich unbegrenzt auszudehnen, während der L. e. stets mit anfangs isolirten Efflorescenzen anhebt, die erst durch späteres Wachsthum miteinander confluiren. Stellen sich noch die fieberhaften und anderen eigenthümlichen Entzündungserscheinungen ein, so wird der Unterschied noch deutlicher.

Mit der Akne rosacea hat der L. e. wohl nur manchmal den Sitz im Gesichte und die Schmetterlingsform gemein. Die Anwesenheit von Pusteln, die vielen ektatischen Venen und die weissen, von keinem rothen Hof umgebenen deutlichen Narben, welche vom Zerfall der Pusteldecken herrühren und Blatternnarben nicht unähnlich sehen, bilden zu allem Ueberflusse noch differentielle Merkmale zur Genüge.

Hebra.

Lupus vulgaris *(fressende Flechte),* Herpes esthiomenes (HIPPOKRATES). Während der Lupus erythematodes eigentlich mit Unrecht (wie lucus a non lucendo) seinen Namen trägt, führt ihn das in Nachstehendem zu besprechende Leiden mit voller Berechtigung, „quia, lupum ad instar, carnes sibi proximas exedit“.

Das erste Auftreten des L. v. erfolgt stets in sehr frühem Lebensalter, gewiss vor dem 10. Jahre. Die dabei zur Entwickelung kommenden Primärefflorescenzen stellen sich als hirsekorn- bis linsengrosse, kaum elevirte, rothe Knötchen dar, welche der drückenden Fingerbeere deutliche Resistenz entgegensetzen, deren Farbe auf Druck nicht vollkommen schwindet, weil schon zu dieser Zeit die Neubildung mit einem reichlichen Gefässnetz versehen ist, welches, in sie eingebettet, nicht leicht so sehr comprimirt werden kann, dass die Gefässe vollkommen blutleer werden.

Diese Knötchen haben entweder ein sehr langsames oder rascheres Wachsthum, und dementsprechend findet man entweder lange Zeit nur sehr kleine Partien von der Krankheit ergriffen oder bald weitere Strecken damit bedeckt. Es geschieht in den günstigsten Fällen, dass sich überhaupt nur eine Lupusefflorescenz entwickelt und dass diese ihren Gang durchmacht, so dass man nach vielen Jahren nur eine einzige, kaum mehr als kreuzergrosse Lupusstelle vorfindet; oder es kommen gleich von Anfang an mehrere isolirte Knötchen zu Tage, welche ziemlich nahe an einander stehen und dann einen Lupus punctatus darstellen.

Von diesem Stadium aus kann schon spontan retrograde Metamorphose eintreten. Man sieht dann, dass die ältesten Knötchen nach und nach einsinken, ihre lebhafte Röthe verlieren, endlich ganz verschwinden, worauf an ihrer Stelle eine dellig deprimirte Narbe zurückbleibt, deren epidermidale Decke leicht abschilfert: L u p u s e x f o l i a t i v u s. Während dieser Zeit haben sich aber in der Umgebung des ursprünglichen Herdes neue Lupusknötchen entwickelt, so dass der Process von einer centralen Partie mehr in die Peripherie hinausgerückt ist; aber auch inmitten der bereits exfoliirten, geheilten Strecke pflegen neue Knötchen aufzutreten. Bei dieser Art von Fällen kommt es nur selten und nur im späteren Alter der Patienten zu hervorragenden Tumoren und zu Zerfall mit Geschwürsbildung. Im späteren Alter verliert der Lupus seine lebhaft rothe Farbe, wird mehr graubräunlich und gewinnt ein Ansehen, das gegerbtem Leder nicht unähnlich ist. Viele, meist nur oberflächliche, glänzende, linsen- bis bohnengrosse Narben bedecken dann ein Terrain, das von einer oder mehreren Reihen isolirter oder confluenter Lupusknötchen umrandet ist. Die durch das Uebel hervorgerufene Entstellung bleibt eine geringe, besonders fehlen meist secundäre Schäden, wie sie bei den schweren Formen durch Zug der Narben an den Weichtheilen und Oeffnungen des Gesichtes, an den Beugen der Gelenke etc. stets erfolgen.

In zweiter Reihe sind jene Fälle zu besprechen, bei denen Ausbreitung und Wachsthum der Efflorescenzen des Lupus ein viel rascheres Tempo einschlagen. Von allem Anbeginn treten dabei zahlreiche primäre Herde auf; diese sitzen nicht nur im Niveau der Haut oder überragen sie nur wenig, sondern viele Knötchen entwickeln sich rasch hintereinander, wachsen rasch, so dass sie bald confluiren; sie sind sehr succulent, wie ödematös, weniger hart, dagegen sehr stark gefärbt und überragen die gesunde Oberfläche um ein Beträchtliches. Wir haben dann einen L u p u s t u m i d u s oder h y p e r t r o p h i c u s vor uns. Je nach der Stelle, an der er aufgetreten ist, werden verschiedene Entstellungen durch die Massenzunahme des betreffenden Organes entstehen: die Nase wird zu einer unförmigen braunrothen Masse; an der Stirne entwickeln sich nach abwärts drückende Prominenzen; die Lippen werden unförmlich verdickt und theilweise umgestülpt, so dass die auch lupös veränderte Schleimhaut von aussen sichtbar wird; von den Ohrläppchen hängen einseitig oder beiderseitig haselnuss- und walnussgrosse Appendices herab, welche zu Zeiten an Lepraknoten lebhaft erinnern können; an Händen und Füssen werden Finger und Zehen zu dicken, unförmlichen Gebilden umgewandelt und dergleichen mehr.

Meist verfällt nur der bindegewebige Theil der allgemeinen Decke diesen Veränderungen; die Epidermis wird davon gar nicht oder nur indirect berührt, indem sie straff gespannt, glänzend wird oder Einrisse bekommt, durch welche blutig tingirtes Serum an die Oberfläche tritt. In seltenen Fällen unterliegt aber auch die Epidermis einer beträchtlichen Hyperplasie: sie wird dicker und dicker, bis sich endlich warzenartige Gebilde erheben, die ein schmutzig-graues Ansehen haben, stark zerklüftet sind und wobei zwischen den Riffen und Stacheln ein serös-eiteriges Exsudat hervorquillt. Solchen L u p u s v e r r u c o s u s findet man vorwiegend an den Extremitäten, an den Händen und Füssen, an den Fingern und Zehen.

Die höchstentwickelten Grade des Lupus hypertrophicus sind an den Unterschenkeln und Füssen zu beobachten. Unter Mitbetheiligung des Lymphgefässsystems und durch Bildung eines chronischen plastischen Oedems, wie solches auch unter anderen Bedingungen zu Stande zu kommen vermag, kommt es zu einer so hochgradigen Verdickung des betreffenden Theiles der Extremität, dass man von einer l u p ö s e n E l e p h a n t i a s i s sprechen kann. Die Oberschenkel, zumeist aber die Unterschenkel sind zu unförmigen, klumpigen Gebilden umgewandelt; das Sprunggelenk wird vollkommen steif und starr, die Malleolen verlieren ihre Contour durch eine massenhafte Anlagerung ödematösen Bindegewebes; der Fussrücken sieht wie hochangequollen aus und ruft in der Gegend

der Zehenansätze die Verdickung die Bildung einer tiefen Falte hervor, deren vorderer Rand sogar überhängend werden kann; die Zehen selbst sind dann auf das Doppelte verdickt und auch beträchtlich verlängert, berühren einander ihrer ganzen Länge nach und platten sich an den Contactstellen gegenseitig ab. Auch die Fusssohle wird verdickt und dadurch die Unbrauchbarkeit der Extremität nur noch erhöht. Während die Oberfläche dieser missgestalteten Theile häufig glatt ist, kommt es zu anderen Malen zur Entwickelung von warzigen, bindegewebigen Elevationen, die, dicht gedrängt, besonders an den Zehen und Fussrücken zu beobachten sind (Lupus papillaris).

Nebst der äusseren Haut tritt der L. v. auch an Schleimhäuten auf, doch ist sein Vorkommen daselbst ein verhältnissmässig weit selteneres. Vorwiegend wird die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle ergriffen. So findet man den L. v. an der Innenfläche der Lippen, an der Mucosa der Wangen, an der des Zahnfleisches, an der Zunge, dem harten Gaumen und Velum, der Epiglottis, seltener an der hinteren Rachenwand, ja sogar an der Auskleidung des Kehlkopfes.

Sein Aeusseres entspricht an diesen Stellen bei weitem nicht dem Bilde, das der L. v. an der allgemeinen Decke besitzt, da nicht rothe, sondern eher hellere, mit meist derberem, milchigweissem, opalescirendem Epithel bedeckte Knötchen vorhanden sind. Entsprechend dem Alter des Processes ist die Anzahl der Knötchen und Knoten bedeutend, bis sie endlich ziemlich prominent und nahe aneinander gerückt das afficirte Territorium bedecken. Zeitweilig erfolgt Verlust des verdickten Epithellagers, ein gewisser Grad von Wundsein, Ulceration, Elimination von Lupusgewebe und nachträgliche Narbenbildung. Dort, wo viel Weichtheile vorhanden sind, wie an den Wangen und der Zunge, ruft die Narbenbildung keine unangenehmen Zufälle hervor; an anderen Stellen aber treten nicht nur äusserst lästige, sondern auch gefährliche Symptome auf. So kann durch die narbige Contractur der zerfallenen und vernarbten Lippenschleimhaut eine Verengerung des Einganges zur Mundhöhle erfolgen; die Uvula und das Velum schrumpfen so sehr zusammen, dass sie endlich vollkommen fehlen; manchmal wird das Velum dabei so sehr nach auf- und rückwärts gezogen, dass es an die gleichfalls wunde hintere Rachenwand anheilt und so ein Diaphragma bildet, welches die Rachenhöhle von der Nasenhöhle abschliesst; am schwersten wird aber der Larynx betroffen. Schon die Lupusgranulationen selbst rufen Heiserkeit, ja Stimmlosigkeit und sogar Athembeschwerden hervor; durch den Zerfall und die nachfolgende, circulär constringirende Narbe werden die Erscheinungen nicht nur mächtig gesteigert, sondern es tritt sogar vollkommener Verschluss der Glottisspalte ein, so dass die Vornahme der Tracheotomie nöthig wird, um den Erstickungstod hintanzuhalten.

Ein fernerer häufiger Sitz ist die Schleimhaut der Nasenhöhle, besonders an ihrem der Nasenspitze zukommenden Antheil. Oft ist das sogar der primäre Sitz der Erkrankung, von wo aus diese dann gegen die Tiefe und an die äussere Oberfläche fortschreitet. Die Patienten klagen dabei anfangs über häufiges Verstopftsein der Nase, über Blutungen, die bei der geringsten Berührung zum Zwecke der Entfernung der Hindernisse erfolgen, und es ist daher höchst wichtig, in solchen Fällen eine genaue Investigation des Naseninnern mittelst eines Nasenspiegels vorzunehmen, um schon bei Zeiten die richtige Diagnose zu machen und dem Uebel Einhalt zu thun, ehe entstellende Zerstörungen platzgreifen. Man wird selten in der Lage sein, unveränderte Lupusknötchen an der Nasenschleimhaut zu beobachten, weil die Patienten durch diese nicht wesentlich belästigt werden und daher den Arzt nicht zu Rathe ziehen. Meist wird dieser erst consultirt, wenn die Knoten zerfallen sind, eitern und die sich nun entwickelnden Borken die Nase verstopfen und die erwähnten Blutungen eintreten. Man findet dann nach Entfernung der Borken zackige, oft weisslich belegte, missfärbige Geschwürchen, vorwiegend an der Nasenscheidewand ungefähr am vorderen Dritttheile derselben. Diese Geschwürchen haben die Tendenz, recht rasch in

die Tiefe gegen den Knorpel hin zu dringen, den sie arrodiren und perforiren, ehe der Kranke eine Ahnung davon hat. Da der Process meist von beiden Seiten zugleich den Knorpel ergreift, ist der Verlust des cartilaginösen Gewebes ein um so rascherer. Die Perforationsöffnung wird durch die vorhandenen Borken verklebt, und nur wenn diese entfernt sind, kann man zur Ansicht des entstandenen Loches gelangen. Die Ränder desselben sind mit rothen, leicht blutenden lupösen Granulationen bedeckt.

In sehr vernachlässigten Fällen schwindet endlich der Knorpel vollkommen und es kommt dann zu totalem Verlust der Nasenspitze, wovon weiter unten noch eingehender gehandelt werden soll.

Von hoher Wichtigkeit ist die Kenntniss des Uebergreifens des L. v. von den Augenlidern auf die Conjunctiva palpebrarum et bulbi. Die Bilder, die der Lupus an der Conjunctiva hervorruft, besitzen nicht jene prägnanten Charaktere, die er auf der Haut aufweist. Anfänglich sieht man Nichts als eine heftige Conjunctivitis, aus der sich ein dem Trachom ähnlicher Zustand entwickelt. Die Schleimhaut der Lider ist dann mit einer Menge kleiner miliarer Elevationen bedeckt, welche lebhaft glänzen und im späteren Verlaufe einen Stich in's Grauliche aufweisen. Am Limbus corneae aber kann man häufig deutliche, graurothe Lupusknötchen beobachten. Ihre Entwickelung erfolgt sehr rasch, innerhalb weniger Tage, sie vermehren sich zusehends und ergreifen die Cornea selbst, die sie dann ganz überziehen, so dass diese ein pannusartiges Aussehen erhält. Wird nicht durch geeignete energische Therapie dem Process zu dieser Zeit Einhalt gethan, so dringt der Lupus in die Tiefe, es tritt Iridokyklitis, Panophthalmitis ein, und Phthisis bulbi bildet den traurigen Ausgang, der unter günstigen Bedingungen hintangehalten werden kann.

Kehren wir zum Lupus an der äusseren Haut im Stadium der Intumescenz zurück, so werden wir finden, dass sich aus ihm der Lupus exulcerans entwickelt. Neben der oben erwähnten Resorption der verkästen Lupusknötchen mit nachfolgender Exfoliation stellt die Geschwürsbildung die zweite Form der Spontanheilung des Lupus dar. Durch die beständig vermehrte Volumszunahme der hypertrophischen Lupusknoten wird die Epidermis dünner und dünner, endlich birst sie, und, während gleichzeitig Zerfall der centralen verkästen Massen des Knotens vor sich gegangen ist, wird die wunde Oberfläche auch von aussen durch Mikroorganismen angegriffen und zu Zerfall und Eiterung angeregt. So entstandene Lupusgeschwüre haben einen der Form des Knotens entsprechenden flachen oder wallartig überhängenden Rand und weisen auf der Basis oft zahlreiche Lupusgranulationen auf, welche leicht bluten und sich so hoch entwickeln können, dass sie den Geschwürsrand überragen (Lupus framboesiformis). Nach einige Zeit langem Bestande zerfallen sie aber wieder, so dass das Geschwür vertieft ist, wachsen später wieder auf, bis sie endlich dauernd verschwinden und einer zwar weichen, aber strahligen und an entsprechenden Stellen constringirenden Narbe Platz machen. Während dieser Zeit schreitet die Neubildung in der Peripherie weiter, macht ihre Veränderungen zum Lupus tumidus durch, zerfällt wieder und unterliegt der Elimination und Narbenbildung. So werden nach und nach weite Strecken der Haut umgewandelt, an denen durch Confluenz der einzelnen grösseren und kleineren Lupuskreise gewundene Linien entstehen, die Schlangenlinien nicht unähnlich sehen, daher auch Lupus serpiginosus.

Nicht alle Gewebe werden durch den Zerfall des Lupus in gleichem Grade in Mitleidenschaft gezogen. Neben der Haut ist es besonders das Knorpelgewebe, das dem Untergange geweiht wird, während die Knochen viel länger widerstehen. Es scheinen dabei die Röhrenknochen weniger resistent zu sein, wie die anderen. So sieht man sehr häufig, dass, während der Knorpel der Nasenspitze vollkommen verloren geht, der lupöse Process am knöchernen Gerüste eine Grenze findet. Diese Erscheinung ist diagnostisch höchst wichtig, da man gemein-

hin auf den ersten Blick zu unterscheiden vermag, ob eine Nase durch Lupus oder durch Syphilis zerstört wurde. Der Lupus beginnt stets an der Nasenspitze, wie wir oben bemerkt haben, oft im Innern. Hat er nun auch die Oberfläche ergriffen, so unterliegt das Gewebe einem doppelten Angriffe. Vorerst wird die Nase wohl viel dicker werden, nach und nach aber erweicht sich der Lupus, exulcerirt und es bildet sich bei spontanem Verlauf eine beträchtliche Borke, unter der das Granulom schmilzt, ohne dass der Patient dessen gewahr wird. Wenn endlich der Process am knöchernen Gerüste angelangt ist, findet er dort sein Ende; die Borke fällt ab und nun erst wird man der Zerstörung ansichtig. Einer durch Lupus zerstörten Nase fehlt also stets die Nasenspitze, während bei der Syphilis in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle eine Periostitis des knöchernen Nasenrückens eintritt mit nachfolgender Nekrose desselben und Elimination der Sequester. Dadurch wird die Nase sattelförmig eingezogen und ist die sie bedeckende äussere Haut meist gar nicht verändert.

Die Röhrenknochen, besonders die der oberen Extremität, unterliegen manchmal einer lupösen Caries und Nekrose, welche erst nach jahrelangem Bestande auszuheilen pflegt, wenn nicht chirurgische Eingriffe vorgenommen werden. Am meisten leiden die Phalangen der Finger und Zehen, da diese oft ganz, oder nur theilweise zur Elimination gelangen können und dann dauernde Verstümmelungen zurücklassen.

Da der Lupus vom Handrücken gegen die Finger vorschreitet, ist es selbstverständlich, dass stets die ersten Phalangen eher ergriffen werden, als die zweiten und dritten. Werden nun die ersten nekrotisch eliminirt, so rücken durch den Zug der Sehnen der Beuger die späteren an ihre Stelle; dadurch wurde das früher falsch gedeutete Phänomen hervorgerufen, dass der verkürzte Finger doch an seiner Endphalanx seinen Nagel trägt. Man war nämlich ehedem der Meinung, dass auch nach Amputation der den Nagel tragenden Endphalanx die Reproductionskraft unseres Organismus eine neue Nagelmatrix erzeugen könne, ein Factum, das noch nie constatirt wurde. Trägt aber die Endphalanx bei Verminderung der Zahl der Phalangen einen Nagel, so ist das stets so entstanden, dass eine der mehr der Hand zugekehrten Phalangen oder auch beide eliminirt wurden.

Neben dem Lupus selbst belästigen die durch seinen Zerfall resultirenden Narben die Patienten in hohem Masse, ja manchmal die letzteren noch mehr, als der erstere. An den Augenlidern stellen sich oft so hochgradige Ektropien ein, dass die Lider förmlich invertirt erscheinen und ein Verschluss der Lidspalte unmöglich gemacht wird. Die Ohren werden mehr und mehr gegen den Processus mastoideus nach rückwärts gezogen und können endlich dort so plattgedrückt werden, dass man von ihnen kaum mehr Spuren wahrnimmt. Die Nasenlöcher können durch den Zug der ringförmigen Narbe endlich ganz verschlossen werden, und Aehnliches kommt auch bei der Mundöffnung vor. Wir selbst sahen einen Fall, bei dem dieselbe so constringirt war, dass kaum mehr ein dicker Federkiel durch die runde, von hartem Narbengewebe umgebene Oeffnung gedrückt werden und die Patientin daher auch nur flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte. Vom Kinn und dem ganzen Unterkiefer nach abwärts gegen das Manubrium sterni und die Schlüsselbeine ziehen oft fingerdicke Narbenstränge, welche den Hals vollkommen immobilisiren. An den Beugen der Gelenke der Extremitäten, vorzüglich am Ellenbogen- und Kniegelenke, rufen gleichfalls dicke Narbenstränge Verminderung der Beweglichkeit oder vollkommene Unbeweglichkeit der betreffenden Gliedmassen hervor. An und für sich haben diese Narben nichts besonderes Charakteristisches, sie sind nur meist weicher und abhebbarer als Narben, welche durch einen rasch verlaufenden Zerstörungs- und Heilprocess, wie z. B. nach Verbrennungen oder Verätzungen mit starken Säuren oder Alkalien, entstanden sind, und fast stets findet man in ihnen frisch entstandene Lupusknötchen eingestreut.

Die mikroskopische Untersuchung auf Tuberkelbacillen, welche jetzt allgemein als die Krankheitserreger für den L. v. angesehen werden, wird zur

Feststellung der Diagnose nur schwer zu verwerthen sein, weil die Zahl der eingestreuten Bacillen so gering ist, dass man zahlreiche Schnitte zu untersuchen gezwungen ist, ehe man eines Bacillus ansichtig wird.

Die *differentialdiagnostischen* Merkmale zwischen L. v. und Lupus erythematodes haben wir bei letzterem erwähnt; es erübrigt noch, der Syphilis und des Ekzemes, des Epithelialcarcinoms und der Tuberculosis cutis Erwähnung zu thun.

Betreffs dem L. v. ähnlicher syphilitischer Gebilde ist vor Allem zu erwähnen, dass die Syphilis im Verhältniss zum L. v. eine acut verlaufende Krankheit genannt werden kann. Wozu der Lupus Jahre braucht, das bewerkstelligt die Syphilis oft in Wochen oder Monaten. Aus der Dauer der vorhandenen Läsion lässt sich also oft schon ab invisis die Differentialdiagnose machen. Zudem ist ja, wie wir schon öfter erwähnt haben, der L. v. ein Uebel, das stets nur in früher Kindheit erworben wird, während die Lebensjahre, in denen Syphilis erworben zu werden pflegt, viel höhere sind. Was nun speciell die ulcerösen Formen beider Leiden anlangt, hat man zu berücksichtigen, dass die Lupusgeschwüre weiche, matsche Ränder haben, in der Mitte oft heftig wuchernde Granulationen aufweisen und viel weniger schmerzhaft sind als syphilitische Geschwüre, deren scharfe, hart infiltrirte Ränder stets kraterförmig unterminirt sind und deren Basis den bekannten speckigen Belag aufweist. Betreffs der Nase haben wir bereits oben auf den Unterschied hingewiesen, dass der Lupus vorwiegend die Spitze und den Knorpel der Nasenscheidewand ergreift und zerstört, während die Syphilis sich an den Fundus und das knöcherne Gerüst hält. Der Ungeübte wird in schwer zu diagnosticirenden, zweifelhaften Fällen auch den Einfluss der Medicamente zur Klärung heranziehen können und lieber eine antisyphilitische Therapie einschlagen, wenn er betreffs der Natur des Leidens nicht im Klaren ist, um nicht durch Zögern Substanzverluste zu verschulden, die hätten vermieden werden können.

Vom Ekzem wird man einen mit Borken bedeckten, ulcerösen Lupus sofort unterscheiden, wenn man eben diese Borken aufweicht und entfernt. Das Ekzem spielt sich ja zum grossen Theil in der Epidermis ab, der Papillarkörper oder gar das Corium erleiden dabei keinen Substanzverlust; der Lupus dagegen sitzt ja nur im bindegewebigen Theil der Haut, und alle durch Zerfall des Lupus entstehenden Lücken müssen ihn sofort treffen. Findet man also deutliche Geschwüre mit mehr minder profuser Eiterung und nachträglicher Narbenbildung, so kann von einem Ekzem nicht die Rede sein.

Hie und da beobachteten wir Verwechslung von L. v. mit Epithelialcarcinomen. Auch hier ist vor Allem das späte Auftreten der letzteren zur Unterscheidung heranzuziehen, ferner der Umstand, dass die Epithelialcarcinome hellglänzende, perlenähnliche Gebilde an die Haut setzen, welche sich besonders hart anfühlen. Ulceriren diese, so ist trotzdem die Geschwürsbasis meist sehr trocken, nur dünne Börkchen sitzen darauf und haften an der zackigen Basis ziemlich fest.

Der Vollständigkeit halber sei auch die wahre Tuberculosis cutis erwähnt. Sie tritt stets nur bei Leuten auf, die sich schon in einem vorgeschrittenen Stadium der Tuberculose innerer Organe befinden. An der Haut sieht man minimale graurothe Knötchen, welche sehr bald zerfallen und ein kleinzackiges Geschwür entstehen lassen, ohne dass in der Umgebung irgend welche, dem L. v. ähnliche Knoten vorhanden wären, welche ja bei letzterem in keinem Falle fehlen.

Hebra.

Luxation, ***Verrenkung***, bedeutet den Zustand andauernder Verschiebung der eine Gelenkverbindung darstellenden Knochenenden, während die Trennung des Zusammenhanges zweier nicht durch wahre Gelenke, sondern durch Halbgelenke (Symphysen) oder durch Nähte vereinigter Knochen als Diastase bezeichnet wird. Ist die Verschiebung der Knochenenden nur eine momentane, die mit dem Aufhören der Gewalteinwirkung sofort wieder der normalen Configuration Platz

5*

macht, so spricht man von Distorsion. Ausser diesem zeitlichen Unterschiede zwischen L. und Distorsion unterscheiden sich die beiden noch dadurch von einander, dass die L. in der Regel die gleichzeitige Entstehung eines mehr oder weniger ausgedehnten Kapselrisses voraussetzt, durch den dann der eine Knochen austritt, während bei der Distorsion wohl einzelne Bänder und Kapselantheile reissen können, die Continuität der Gelenkkapsel jedoch nicht unterbrochen ist. Bezüglich der Nomenclatur herrscht das Uebereinkommen, stets das peripher gelegene Glied als luxirt zu bezeichnen und nach dessen Stellung die L. zu benennen, wenn auch sehr oft das centrale den Kapselriss verursachte und aus seiner Stellung gedrängt wurde, während das periphere vollständig ruhig verblieb.

Ist die Verschiebung eine so vollständige, dass die Gelenkflächen sich gegenseitig gar nicht mehr oder nur mit ihren äussersten Rändern berühren, so nennt man die L. eine vollständige (L. completa); berühren sich jedoch die Gelenkflächen noch theilweise, wenn auch mit sonst einander nicht correspondirenden Theilen, so spricht man von unvollständiger L. (L. incompleta) oder Subluxation.

Bezüglich des Vorkommens sei hier nur im Allgemeinen erwähnt, dass im Jünglings- und Mannesalter die Disposition zur L. am grössten ist, während im Kindes- und hohen Greisenalter Fracturen unverhältnissmässig überwiegen; beim neugeborenen Kinde stellen die Epiphysentrennungen das Aequivalent der L. dar.

Aetiologisch werden die L. in drei grosse Gruppen geschieden: 1. traumatische, 2. angeborene, 3. pathologische (spontane, entzündliche).

A. Traumatische Luxationen.

Dieselben entstehen durch äussere Gewalteinwirkungen oder durch Muskelzug. Die genaue Feststellung des Entstehungsmechanismus ist bei den L. von grösserer Wichtigkeit als bei den Fracturen, besonders mit Rücksicht auf die Art der vorzunehmenden Repositionsversuche; zur Diagnose der L. gehört darum auch stets die Eruirung des Vorganges beim Zustandekommen derselben.

Traumatische L. — mit Ausschluss der durch Muskelaction entstandenen — können durch directe oder indirecte Gewalt erzeugt werden. Die directen L. sind die selteneren; sie entstehen dadurch, dass die in der Regel bedeutende Gewalt unmittelbar auf das Gelenkende einwirkt und dasselbe aus seinem Zusammenhange einfach herausschlägt. Dabei trachtet die Gewalt, den Gelenktheil nicht etwa im Sinne einer seiner Bewegungsrichtungen und nur über seinen physiologischen Excursionsspielraum hinaus, sondern vielmehr in einer physiologisch ganz unmöglichen Richtung zu bewegen, zumeist parallel zu sich selbst zu verschieben. Entsprechend der hiezu nothwendigen Intensität der Gewalt sind Combinationen mit Fracturen recht häufig.

Die Mehrzahl der L. bilden die sogenannten indirecten L., bei denen der Angriffspunkt der Gewalt in einiger Entfernung von dem Gelenktheile, oft sogar auf einem zweiten, mit dem zu luxirenden wieder gelenkig verbundenen Knochen liegt. Der sich dabei abspielende Vorgang ist zumeist eine Hebelwirkung, und aus der beträchtlicheren Grösse des Hebelarmes der Kraft erklärt sich, dass eine bedeutend geringere Gewalt als bei den directen Luxationen hinreicht, um den gleichen Effect zu erzielen. In diesen Fällen strebt die Gewalt in der Regel, den einen Gelenktheil im Sinne einer seiner physiologischen Bewegungsrichtungen, aber über den physiologischen Excursionsspielraum hinaus zu bewegen. Doch gibt es auch indirecte, durch Hebelwirkung entstandene L., bei denen die Gewalt den einen Gelenktheil in einer in der Mechanik des Gelenkes nicht vorgesehenen Richtung zu bewegen trachtet (Ad- und Abductions-, Rotationsbewegungen in Gelenken, deren Construction eine solche Bewegung entweder überhaupt nicht oder nur in ganz bestimmter Stellung gestattet, z. B. Kniegelenk). Zum Zustandekommen dieser L. ist dann auch stets eine sehr bedeutende Kraft erforderlich.

Viel seltener als durch äussere Gewalten entstehen durch Muskelzug L., die stets als indirecte aufzufassen sind. Zumeist handelt es sich um sehr heftige Muskelcontractionen, wie bei epileptischen, eklamptischen, hysterischen, urämischen Krämpfen. Zuweilen besteht jedoch ein auffallendes Missverhältniss zwischen der Intensität der Muskelaction, und dem dadurch erzielten Effecte, indem durch ganz leichte und nicht besonders rasch ausgeführte Bewegungen complete L. zu Stande kommen. Es handelt sich in diesen Fällen wohl meist um besonders schwache Entwickelung der Kapsel und Bänder oder um eine leichte Incongruenz der Gelenkflächen (wohl zu unterscheiden von der pathologischen L.!). Hier sei gleich erwähnt, dass die Wirkung des Muskelzuges wohl zur Entstehung einer L. Veranlassung geben kann, dass jedoch die Einwirkung desselben auf weitere Stellungsveränderungen der luxirten Knochen eine sehr geringe ist, und dass dieselbe mehr durch Fortwirken der äusseren Gewalt und durch die Spannung der Weichtheile (Haut und Fascien), sowie durch active Bewegungen bedingt ist; auch auf die Fixation des luxirten Gelenkkopfes nehmen die Muskeln keinen Einfluss: dieselbe ist eine Folge der Anspannung der nun verlagerten Kapseltheile und Hilfsbänder, zum Theile auch von Knochenhemmungen.

Nicht zu übersehen bei Stellung der Diagnose ist die Thatsache, dass auch anderweitige Verletzungen mit der L. combinirt vorhanden sein können, complicirte L. Die häufigste Complication bilden Fracturen. Dieselben können in der Weise zu Stande kommen, dass die Gewalt direct erst die Fractur eines für die Festigkeit des Gelenkes wesentlichen Knochentheiles erzeugt und dann erst das nun weniger widerstandsfähige Gelenk luxirt: oder häufiger in der Weise, dass bei der zur Entstehung der L. nothwendigen Hebelwirkung ein sich anstemmender Knochentheil abgebrochen wird; oder dadurch, dass die Kraft nach Entstehung der L. noch nicht erschöpft ist und noch eine Fractur erzeugt: oder durch Abriss eines Knochenvorsprunges durch äusserste Anspannung eines widerstandsfähigen Ligamentes, einer Sehne; oder endlich dadurch, dass nach L. des einen Gelenkendes die Last des Körpers auf einen diesem Gewichte nicht gewachsenen Knochen verlegt wird, welcher dann einfach eingeknickt wird (Fibularknöchelbrüche nach Fussluxationen). In anderen, selteneren Fällen kann es geschehen, dass die zuerst erfolgte Fractur die L. eines anderen Knochens nach sich zieht (Fractur der Ulna mit L. des Capitulum radii, s. „Ellbogenluxation").

Ferner kann die L. durch Läsion grösserer Gefässe und Nerven complicirt sein. Ruptur eines grossen Gefässes ist ein seltenes Vorkommniss, häufiger findet sich ein vollständiger Verschluss desselben. Die Folgen sind Fehlen des Pulses peripheriewärts der Verletzung, Oedem, Cyanose, unter Umständen auch Gangrän des Gliedes. Druck auf einen Nervenstamm oder einen Nervenplexus gibt sich durch Anästhesie, Parästhesien, Lähmungen, welche oft auch nach erfolgter Reposition noch lange andauern können, zu erkennen. Nicht häufig ist die L. mit Durchtrennung der Haut und Weichtheile combinirt (offene L.). Der Grad der Verletzung wird dadurch ein sehr viel schwererer, während die Diagnose wesentlich erleichtert ist.

Endlich können noch, der Lage einzelner Gelenke entsprechend, Complicationen durch Schädigung benachbarter Organe in Folge Druckes des dislocirten Gelenkkopfes eintreten (Compression der Trachea, des Oesophagus durch L. des Sternalendes der Clavicula nach hinten; Compression des Rückenmarkes durch Wirbelluxation u. s. w.).

Ist die L. eingetreten, so sind die ersten dem Kranken auffallenden ***Symptome:*** Schmerz und das Unvermögen, das betroffene Gelenk zu bewegen. Der Schmerz kann anfänglich bei vollständiger Ruhestellung des Gliedes oft sehr gering sein, macht sich jedoch bei Bewegungsversuchen oder Erschütterungen stets sehr lebhaft fühlbar: erst nach einiger Zeit tritt Schwellung der ganzen Gelenkgegend und nach einigen Tagen Suffusion der Haut auf. Zu diesen allgemeinen, überhaupt nur auf eine Verletzung der Gelenkgegend hinweisenden Symptomen tritt dann noch eine Reihe für die L. charakteristischer Zeichen.

1. Die Deformität der Gelenkgegend. Dieselbe ist für viele Fälle sehr prägnant und tritt um so deutlicher bei Vergleich mit dem Gelenke der gesunden Seite hervor, weshalb man bei Stellung der Diagnose stets auch diese entblössen lässt. Dabei fällt besonders die Veränderung in den Dimensionen der Durchmesser des Gelenkes auf, indem der eine, in dessen Richtung die Verschiebung erfolgte, vergrössert, der andere verkleinert ist.

2. Die abnorme Stellung der luxirten Glieder. Dieselbe ist ein sehr auffälliges und oft durch blossen Anblick die Diagnose ermöglichendes Symptom. Neben der Richtung der Gewalt ist die abnorme Stellung abhängig von dem Zuge der unverletzten Bänder und Kapselreste, unabhängig von Muskelcontractionen. Da nun bei gleicher Richtung der Gewalt der Kapsel- und Bänderriss auch in der Regel ein gleicher und typisch wiederkehrender ist, so folgt auch, dass die Stellung des luxirten Gliedes ceteris paribus auch eine gleichmässige, typische sei. Nur in den seltenen Fällen, in welchen durch äusserst intensive Gewalten ein vollständiger Abriss des gesammten Bandapparates erfolgt (atypische L.) ist auch die Stellung des Gliedes eine wechselnde und nicht charakteristische. Die Fixation in der abnormen Stellung bleibt auch während der Narkose unverändert, da sie ja nicht durch Muskelcontractionen bewirkt ist (Gegensatz zur Fixation des Gelenkes durch entzündliche Contracturen). Eine Folge dieser abnormen Stellung ist es auch, dass die Achse der Glieder nicht in das Gelenk fällt, sondern in ihrer Verlängerung an irgend einer Seite desselben vorbeizieht.

3. Bemerkt man oft eine Verkürzung oder Verlängerung der luxirten Glieder, je nach Art der Dislocation. Speciell für die L. im Schulter- und Hüftgelenke ist zu bemerken, dass eine willkürliche Stellungsveränderung der die Pfanne tragenden Knochen (Hebung, Senkung, Neigung des Beckens, der Scapula) eine vorhandene Längendifferenz verdecken oder noch bedeutender erscheinen lassen oder endlich eine solche Differenz überhaupt vortäuschen kann. Es ist darum wichtig, bei diesen L. beide Extremitäten in möglichst gleiche Stellung zu bringen, das Becken (bei horizontaler Lagerung) gerade, die beiden Schulterblätter gleich hoch zu stellen. Da freilich völlige Gleichstellung der Extremitäten ganz unmöglich herzustellen ist, so ist dieses Symptom auch bei genauer Messung der Dimensionen in der Regel von untergeordneter Bedeutung.

4. Jede L. ist mit einer durch die Fixation bedingten, vom Schmerz ganz unabhängigen Functionsstörung verbunden.

5. Das weitaus wichtigste und allein ausschlaggebende Symptom der L. besteht jedoch in der Dislocation der Gelenkenden. Erst wenn es gelungen ist, beide oder wenigstens das eine Gelenkende (Gelenkkopf) deutlich abzutasten, ist die Diagnose vollständig sicher. Diese Palpation wird durch passive Bewegungen des luxirten Gliedes wesentlich erleichtert, indem hiedurch ein grösserer Antheil der Oberfläche des Gelenkes dem Gefühle zugänglich wird. Die Mächtigkeit der das Gelenk bedeckenden Weichtheile oder des Blutextravasates, Muskelcontractionen erschweren diese Untersuchung oft sehr bedeutend; es ist dann eine Untersuchung in Narkose nothwendig, in welcher das Extravasat theilweise wenigstens wegmassirt werden kann und die Störung durch Muskelcontractionen ganz wegfällt. Neben der Abtastung der Gelenkflächen ist auch auf die Stellung gewisser Knochenvorsprünge in der Nähe des Gelenkes Rücksicht zu nehmen, da die Stellungsveränderung derselben — eine Fractur ausgeschlossen — den Schluss auf eine Dislocation des Gelenkendes gestattet (Olekranon, Trochanter major).

In *differentialdiagnostischer* Beziehung kommen der L. gegenüber nur die Distorsion und die Fractur der Gelenkenden in Betracht.

Mit der Distorsion hat die L. nur die allgemeinen Symptome gemeinsam: Art der Entstehung, Schwellung, Schmerz; das Glied ist allerdings auch oft fixirt, jedoch nur in Folge des durch jede Bewegung verursachten Schmerzes. Genaue Palpation, passive Bewegungen eventuell in Narkose (bei Distorsion dann

leicht beweglich, bei L. nach wie vor unbeweglich) gestatten leicht die Stellung der Diagnose.

Sehr viel schwieriger gestaltet sich die Unterscheidung zwischen L. und Fractur der Gelenkenden. Wurde ja doch durch lange Zeit die Fractur des unteren Radiusendes für L. der Hand gehalten. Die äussere Configuration des Gelenkes kann in beiden Fällen wirklich ganz gleich oder doch sehr ähnlich sein. Zur Stellung der Diagnose ist es in erster Linie nothwendig, die Symptome und Bilder der in Betracht kommenden Verletzungen sich sehr gut gegenwärtig zu halten. Ferner muss bedacht werden, dass der Fractur abnorme Beweglichkeit und Crepitation, der L. abnorme Fixation und Beschränkung gewisser Bewegungsexcursionen entspricht; dass die Reposition bei Fracturen ziemlich leicht gelingt, die Deformität sich jedoch bald wieder herstellt, bei L. schwer gelingt, aber dauernd ist.

Die grössten Schwierigkeiten treten jedoch dann auf, wenn bei Fractur mit Einkeilung abnorme Beweglichkeit und Crepitation fehlen, bei atypischer L. abnorme Beweglichkeit und deutliche Knorpelcrepitation vorhanden sind. Endlich darf niemals darauf vergessen werden, dass Fractur und L. gleichzeitig vorhanden sein können, wodurch dann eine Combination der Symptome beider Verletzungen bedingt ist. Genaue Palpation in Narkose ist in diesen Fällen das einzige zur Diagnose führende Mittel.

B. Angeborene Luxationen

werden an sehr vielen grösseren und kleineren Gelenken beobachtet, am häufigsten am Hüftgelenke (s. „Hüftgelenkluxation"). Die Gesichtspunkte, die für Stellung der Diagnose einer traumatischen L. in Betracht kommen, sind nicht in gleicher Weise sämmtlich für die angeborene L. zu verwerthen. In Wegfall kommen die allgemeinen Symptome, Schwellung, Schmerz, Ekchymosirung, die durch das Trauma bedingt sind. Ebenso fehlt die Fixation des Gelenkes und die dadurch bedingte Functionsstörung. Im Gegentheile ist die Beweglichkeit des Gelenkes in Folge mangelhafter Entwickelung der Gelenkenden, Fehlen von Knochenhemmungen, Schlaffheit der Kapsel und Bänder sogar abnorm gross, doch werden die einzelnen Bewegungen nicht mit der Sicherheit des normalen Gelenkes ausgeführt. Die Diagnose wird also nur mit Rücksicht auf die vorhandene Deformität und Verkürzung und die Dislocation der Gelenkenden gestellt. Dabei ist stets noch mit der Schwierigkeit zu rechnen, dass die Erkennung der Gelenkflächen durch die Palpation in Folge der Veränderungen, die dieselben oft aufweisen, keineswegs stets sehr leicht ist. Je nach dem Grade der L. und je nach dem Gelenke wird die Diagnose auf angeborene L. zuweilen unmittelbar nach der Geburt gestellt werden können, während die Aufmerksamkeit auf angeborene Hüftgelenksluxation in der Regel erst um die Zeit der ersten Gehversuche gelenkt wird.

C. Pathologische oder spontane Luxationen.

Dies sind erworbene L., deren Zustandekommen stets eine erworbene abnorme Beschaffenheit des Gelenkes voraussetzt. Man unterscheidet mehrere Arten derselben.

1. ***Distentionsluxationen.*** Entstehen auf Grundlage einer Dehnung, Erschlaffung oder Verlängerung der Gelenkkapsel und Gelenkbänder. Dieser Zustand des Bandapparates kann erzeugt sein durch einen Erguss in das Gelenk oder durch abnorme Belastung (sogenannte Distractionsluxationen). Die zur spontanen L. führenden Ergüsse in das Gelenk sind zumeist seröser oder serofibrinöser Natur von acutem, selten chronischem Auftreten. Ziemlich häufig finden sich die L. im Anschlusse an die metastatischen Entzündungen der Gelenke nach Infectionskrankheiten, Puerperalprocessen; am häufigsten im Hüft-, Knie- und Schultergelenke. Die L. durch abnorme Belastung — zumeist handelt es sich um Subluxationen — kommen vorzugsweise bei verschiedenartigen Lähmungszuständen, besonders häufig am Schultergelenke, vor. Die Lähmung der Musculatur involvirt auch eine Lähmung der Kapselspanner und benimmt der mit

den Sehnen stets enge verbundenen und durch dieselben verstärkten Gelenkkapsel einen Theil ihrer Festigkeit. Das Gewicht der schlaff herabhängenden Extremität reicht dann hin, um im Laufe einiger Zeit die weniger widerstandsfähige Kapsel zu dehnen und so die Bedingungen zum Zustandekommen einer L. herzustellen. Hieher gehören auch die L., wie sie zuweilen durch den Druck rasch wachsender Geschwülste entstehen (L. des Radiusköpfchens durch ein Sarkom des oberen Ulnarendes), oder aber durch abnormes Längenwachsthum eines Knochens (L. des Fibulaköpfchens durch abnormes Längenwachsthum der Tibia).

Als Distentionsluxationen sind wohl auch die willkürlichen L. aufzufassen, bei denen ein gewisser Grad von Schlaffheit der Kapsel bei vollständig intacter Musculatur die betreffenden Individuen befähigt, willkürlich eine L. zu erzeugen und zu reponiren. Die Aetiologie derselben ist vollständig dunkel, Traumen gingen in einigen Fällen voraus. Wohl zu unterscheiden sind die willkürlichen L. von den habituellen. Diese letzteren bilden sich zuweilen bei schlecht verheiltem Kapselriss nach einer traumatischen L. oder nach wiederholter traumatischer L. eines und desselben Gelenkes aus; ihr Wesen besteht darin, dass auf einen ganz leichten Anstoss hin die L. unter geringfügigen Allgemeinerscheinungen erfolgt, doch können dieselben von den betreffenden Individuen weder willkürlich erzeugt, noch reponirt werden.

2. ***Deformationsluxationen.*** Dieselben entstehen bei normaler oder wenig veränderter Kapsel durch Deformitäten der Gelenkenden bei Arthritis deformans und den Arthropathien bei Rückenmarkskrankheiten, am häufigsten der Tabes dorsualis. Die dabei theils durch die Atrophie der Knochen, theils durch Knochenwucherungen zu Stande kommende Incongruenz der Gelenkenden bedingt die bald plötzlich, bald schleichend sich entwickelnde, vollständige oder unvollständige L.

3. ***Destructionsluxationen.*** Im Verlaufe sehr verschiedener Formen von Gelenksentzündungen, mögen dieselben mit oder ohne Eiterung einhergehen, kann es zu einer Zerstörung des Bandapparates, der Gelenkenden oder beider kommen. Neben der Incongruenz der Gelenkflächen kommt in diesen Fällen also auch die verminderte Festigkeit der Gelenkverbindung in Betracht, und unter solchen Bedingungen können durch Muskelcontractionen, den Einfluss der Schwere L. zu Stande kommen: wesentlich dafür, sowie für die Art der L. ist die Contracturstellung des Gelenkes, und in vielen Fällen ist es möglich, durch geeignete Behandlung und Lagerung die Ausbildung dieser L. zu verhindern.

Die Diagnose der pathologischen L. ist am Lebenden nicht immer leicht zu stellen. Zuweilen findet sich wohl das classische Bild der gewöhnlichen traumatischen L., noch dazu ohne das dort stets vorhandene Extravasat, vor, und die Diagnose ist dann sehr leicht. Oft aber handelt es sich nur um Subluxationen und andererseits kann die sonst charakteristische Form der Gelenkenden bis zu völliger Unkenntlichkeit entstellt sein; auch die entzündlichen Veränderungen an der Kapsel, die Beschaffenheit der Weichtheile über dem Gelenke können die Palpation oft ungemein erschweren, und eine exacte Diagnose kann durch die Concurrenz dieser Momente oft unmöglich werden.

Im Anhange sei noch der Verletzung zweier Gebilde gedacht, welche gleichfalls als L. bezeichnet wird, ohne dass es sich dabei um die Betheiligung von Gelenken handelt.

1. L. der Sehnen. Es ereignet sich zuweilen, dass durch gewisse plötzliche und heftige Bewegungen eine in einem Sulcus eingebettete und durch Retinacula festgehaltene Sehne nach Durchreissung dieser letzteren den Sulcus verlässt, luxirt wird. Am relativ häufigsten, obzwar absolut auch sehr selten, findet sich die L. der beiden oder einer Peronealsehne. Dieselbe soll durch die gewaltsame Bewegung entstehen, welche ein Individuum ausführt, um den beim Niedersprunge nach innen umkippenden Fuss am Umkippen zu verhindern. Unmittelbar nach Eintritt der Verletzung treten sehr heftige Schmerzen im Fusse auf, so dass derselbe gebrauchsunfähig wird. Bei der Untersuchung erweist sich

die Haut über dem äusseren Knöchel geschwellt, ödematös und ekchymosirt: unter der Haut fühlt man einen über den Knöchel gegen den fünften Metatarsus ziehenden Strang, — eine oder beide Peronealsehnen. Dieselben sind leicht wieder an ihre normale Stelle zurückzubringen, jedoch schwer daselbst zu erhalten. Zuweilen soll diese L. auch willkürlich erzeugt und reponirt werden können, wobei das Aus- und Einschnappen stets von einem deutlich vernehmbaren Geräusche begleitet ist.

In sehr seltenen Fällen wird auch die Sehne des M. tibialis posticus bei plötzlicher, heftiger Contraction des Muskels luxirt. Dieselbe ist dann über dem inneren Knöchel zu palpiren. Von einzelnen Autoren wird auch das Vorkommen einer L. der im Sulcus intertubercularis verlaufenden Bicepssehne angenommen, doch scheint es sich in den hiehergehörigen Fällen eher um eine Entzündung des subacromialen Schleimbeutels gehandelt zu haben.

2. L. des Penis, s. „Penisluxation". Jahoda.

Lymphadenitis. Mit dem Ausdrucke L., Lymphdrüsenentzündung, umfassen wir alle die Lymphdrüsen und meist auch deren Umgebung befallenden Entzündungsprocesse.

Diese Entzündungsprocesse sind nur selten idiopathisch, wie etwa nach directem Trauma, viel häufiger sind sie secundär und liegt ihre Ursache dann in einem peripheren Reiz, der auf dem Wege des Lymphstromes in die Drüse gelangte und diese zur Entzündung anregt. Diese Entzündung ist, je nach Qualität und Intensität des Reizes, entweder eine acute, mit vorwiegender Tendenz zur Eiterung, oder eine chronische, dann mit Ausgang in Hyperplasie der Drüse.

Je nachdem nur eine oder wenige, oder aber viele, selbst alle Lymphdrüsen an dem Processe theilnehmen, ist die L. eine locale, regionäre oder universelle. Die acute L. ist auch fast ausschliesslich regionär.

1. ***Die acute regionäre L.*** Diese Form ist die häufigste. Sie ist fast ausnahmslos secundär, und für die wenigen Fälle scheinbar idiopathischer Erkrankung wird der periphere Entzündungsreiz meist eben übersehen, oder ist zur Zeit der Drüsenentzündung bereits geschwunden.

Die Ursache dieser acuten, regionären L. liegt also fast ausnahmslos in primären, einfachen oder specifischen Entzündungsvorgängen im peripheren Stromgebiet der Drüse, d. h. in jenem Bezirke, dessen Lymphgefässe centripetal in die betreffende Lymphdrüse einmünden. Das Agens, das in diesen Fällen stromabwärts aus dem Lymphstrom in die Drüse gelangt, besteht meist aus eitererregenden oder specifischen entzündungserregenden Mikroorganismen.

So vermögen chirurgische Erkrankung der Haut und des Zellgewebes, Erysipel, Phlegmone, Carbunkel und Furunkel eine L. acuta der Lymphdrüse des erkrankten Lymphgefässgebietes zu bedingen. So entsteht eine L. subinguinalis von Erosionen, Excoriationen, kleinen Ulcerationen an der unteren Extremität. Eine L. inguinalis ist die nicht seltene Folge einer Gonorrhoe, besonders aber eines weichen oder zerfallenden syphilitischen Schankers, kann aber auch durch vereiternde syphilitische Papeln des Genitale, selbst einen vernachlässigten, eiternden Herpes praeputialis bedingt sein. Der weiche Schanker, der zerfallende Herpes ist dann zur Zeit, wenn der Arzt die L. sieht, oft schon verheilt, oder er sitzt im Sulcus coronarius oder in einer Krypte am Frenulum, zwischen den Fimbrien beim Weibe so versteckt, dass er übersehen wird und die L. dann als idiopathische imponirt. Auch Erosionen als Folge von Balanoposthitis, Vulvitis, vereiternde spitze Condylome können eine L. inguinalis bedingen.

In analoger Weise entsteht eine L. submaxillaris, cervicalis von Angina tonsillaris, acute Schwellung der Bronchialdrüsen bei Pneumonie, der Mesenterialdrüsen bei Gastritis und Enteritis, der Cubitalaxillardrüsen bei Panaritien etc. Endlich können die Milzbrandpustel, die Ulcerationen der Schleimhaut-, Haut- und Zellgewebsabscesse bei Rotz acute L. der benachbarten Lymphdrüsen bedingen.

Symptomatisch äussert sich die acute L. als schmerzhafte Schwellung der betreffenden Lymphdrüse, die als derber ovoider, schmerzhafter, unter der Haut leicht verschiebbarer, haselnuss-, nuss- bis eigrosser Knoten zu fühlen ist. Uebergeht die Entzündung auf das die Drüse umgebende Zellgewebe, gesellt sich also eine Periadenitis hinzu, so verliert die Schwellung ihre scharf ovoide Abgrenzung. Durch gleichzeitige Adenitis und Periadenitis mehrerer hart aneinander liegender Drüsen entstehen grössere, selbst faustgrosse Schwellungen. Die überliegende Haut, über der Schwellung elevirt, ist dann auch meist mit der Schwellung verlöthet, geröthet. Fieberbewegungen, allgemeines Unwohlsein, gastrische Erscheinungen sind zumal bei empfindlichen Individuen nicht selten. Die Entzündung kann spontan oder auf therapeutische Massregeln von diesem Stadium ab schwinden, das entzündliche Infiltrat resorbirt werden, völlige Restitutio ad integrum eintreten, oder es bleibt eine Hyperplasie, Verhärtung der erkrankten Lymphdrüse zurück.

Unter Zunahme der Fiebererscheinungen, Frost kann aber Vereiterung, eiterige Einschmelzung des entzündlichen Infiltrates erfolgen. Die Schwellung erweicht, meist unter Abnahme der Schmerzen, die geröthete Hautdecke wird livid, ihre Epidermis schuppt, sie schwappt und bricht endlich durch, worauf Entleerung des Eiters eintritt.

Waren gleichzeitig mehrere Lymphdrüsen krank, so entsteht die Erweichung an mehreren Stellen; es bilden sich zahlreiche Abscesshöhlen, die gegen einander und nach aussen durchbrechen, die bedeckende Haut zeigt dann mehrere Durchbruchsöffnungen, die wässerigen Eiter entleeren, aber, wie die Sondenuntersuchung zeigt, auch subcutan mit einander communiciren.

Die bedeckende, erweichte Haut kann aber, von der Durchbruchsöffnung aus, auch ulceriren, nekrotisch, molecular zerfallen, wodurch die Abscesshöhle von aussen her in grösserer Ausdehnung offen erscheint. Am Grunde der Abscesshöhle sieht man dann nicht selten Reste der nur theilweise vereiterten Drüse als derbe, drusige Knoten liegen.

Ausfüllung der Abscesse mit Granulationen, Narbenbildung ist der günstigste Ausgang.

Aber die Abscesshöhle kann auch der Ausgangspunkt für ein sich oft weit erstreckendes Erysipel werden.

Endlich kann, wenn auch selten, Phagedän, putrider Zerfall, der immer weiter greift, die offene L. compliciren. Auf diese Weise wird das Zellgewebe zerstört, Blutgefässe, Nerven, Musculatur blossgelegt, durch Arrosion ersterer schwere Blutung bedingt.

Die rein sympathische Adenitis pflegt den Ausgang in Resolution am häufigsten zu zeigen. Mehr schon tendiren die infectiösen Lymphadenitiden (besonders bei weichem Schanker) zu Eiterung und Zerfall. Am seltensten ist ein Ausgang in Resorption bei den secundären, metastatischen Lymphadenitiden (Milzbrand, Rotz) zu erwarten.

2. ***Die chronische regionäre L.*** Diese ist entweder ein Ausgang der acuten L., oder sie entsteht primär durch wiederholte, geringfügige, der Lymphdrüse durch die Lymphbahn zugeführte Reizung.

Hieher gehört die chronische L. inguinalis und subinguinalis bei Prurigo, chronischem Ekzem, Varicositäten an den unteren Extremitäten, Ulcus cruris, die Hyperplasie der Bronchialdrüsen bei Bronchitis chronica, Bronchiektasie, die Vergrösserung der Cervicaldrüsen bei chronischer Angina, Zahncaries etc.

3. ***Die chronische universelle L.*** ist stets Ausdruck einer constitutionellen, einer Allgemeinerkrankung. Sie erscheint in typischer Form bei secundärer Syphilis, bei Scrophulose, bei Leukämie, von acuten Infectionskrankheiten insbesondere beim Abdominaltyphus.

Als Symptom der chronischen L. ist eine schmerzlose Vergrösserung der Lymphdrüsen zu verzeichnen, die sich als derbe, ovoide Tumoren unter der

Haut verschiebbar dem Tastsinn darstellen. Ab und zu pflegen sich auch leichte subacute Entzündungserscheinungen, vermehrte Schwellung, leichte Schmerzhaftigkeit einzustellen, die aber meist rasch schwinden.

Differentialdiagnostisch sind die acuten Lymphadenitiden wohl charakterisirt, die chronische L. ist von Drüsenhyperplasie auf neoplastischem Wege, die ja meist metastatisch wird (Carcinom, Tuberculose), durch Nachweis des primären Herdes in dem Drüsenstromgebiet im letzteren Falle zu unterscheiden.

Finger.

Lymphangiektasie. Seltenere, aus Erweiterung der Lymphgefässe hervorgegangene Geschwulstform. L. sind entweder angeborene Anomalien des Lymphgefässsystemes oder der Effect von Circulationsbehinderungen, Störungen im Bereiche der abführenden Lymphbahnen. Die L. kommen entweder als über grössere Bezirke verbreitete, also diffuse Erweiterungen des Lymphgefässapparates oder aber als umschriebene, geschwulstartige Erweiterungen der Gefässe (Lymphangiome) vor. Klinisch sind die ersteren bisweilen durch das Prominiren der mit heller Flüssigkeit erfüllten Bläschen über das Niveau der Haut charakterisirt; so am Scrotum und selten an den unteren Extremitäten. Genauere Untersuchungen haben ergeben, dass die unter den Namen Makroglossie, Makrocheilie und Makromelie bekannten Erkrankungen der Zunge, Lippe und Wange, welche mit bedeutender Vergrösserung dieser Organe einhergehen, in ihrem Wesen auf Erweiterung der Lymphgefässe zurückzuführen sind, wobei gleichzeitig das zwischen den Gefässen befindliche Zellgewebe eine Vermehrung erfährt.

Von den geschwulstartig auftretenden isolirten Erweiterungen der Lymphgefässe ist als das wichtigste das Hygroma cysticum colli congenitum zu nennen. Es sind dies oft bis zu monströser Grösse entwickelte, ein- bis vielkämmerige angeborene Cysten am Halse, namentlich der Submaxillargegend, die, weit in die Tiefe reichend, einen klaren, wässerigen Inhalt bergen.

Kleinere derartige Cysten werden, wenn sie an den für branchiogene Cysten charakteristischen Stellen des Halses vorkommen, leicht mit diesen verwechselt werden können. Die nähere Natur der Cysten kann dann nur aus der Untersuchung des Cysteninhaltes, sowie der Cystenwand erschlossen werden.

Von sonstigen Stellen, an denen Lymphangiome vorkommen können, seien erwähnt die Leiste und die Sacralgegend, ferner die Axillargegend, wo man bisweilen grosse, weite, unter den Pectorales verzweigte Lymphgeschwülste antrifft.

Der Inhalt aller dieser Formen von L. ist eine leicht getrübte, helle Flüssigkeit mit den Charakteren der Lymphe. Durch spontanes Aufbrechen oder durch die Eröffnung von L. können Lymphfisteln zu Stande kommen.

Zuckerkandl.

Lymphangioitis. Als L. bezeichnet man die im Bereiche und in der Umgebung der Lymphgefässe ablaufenden Entzündungsvorgänge, welche entweder spontan sich rückbilden oder aber in Eiterung übergehen. Die L. kommt klinisch fast ausschliesslich an den Lymphgefässen der Extremitäten zur Beobachtung und ist ausserordentlich scharf charakterisirt. Unter Fiebererscheinungen treten an den Extremitäten, gewöhnlich von einer geringfügigen Verletzung an den Fingern oder Zehen ausgehend, streifenförmige, dem Längsverlaufe der Lymphgefässe entsprechende Röthungen auf, welche an der zunächstgelegenen grösseren Gruppe von Lymphdrüsen (Achsel, Leiste) endigen. Entsprechend den erwähnten streifenförmigen Röthungen ist die Haut leicht schmerzhaft und infiltrirt. Unter der Haut fühlt man den verdickten Lymphstrang als solchen deutlich durch. Die Lymphdrüsen, an denen der Process sich begrenzt, sind deutlich geschwellt und auf Druck empfindlich. Bildet sich die L. nicht, wie es die Regel ist, spontan zurück, sondern kommt es zur Eiterung, so werden Schwellung, Oedem, Röthung und Empfindlichkeit an einer oder mehreren Stellen im Verlaufe des Stranges bedeutender, bis in abgegrenzter Zeit durch Fluctuation der Nachweis von Eiter gelingt.

In selteneren Fällen setzt der Process von vorneherein intensiver ein. Unter Schüttelfrösten kommt es alsbald zu Gangrän der erkrankten Haut und der Lymphdrüsen, wozu sich im Laufe des Processes pyämische Erscheinungen gesellen können.

Differentialdiagnostisch kann die L. nur Schwierigkeiten bieten, wenn sie nicht in der erwähnten streifigen Form, sondern mehr diffus als sogenannte reticuläre Form auftritt. In diesem Falle wäre die Verwechslung mit Erysipel möglich. Doch ist bei der reticulären L. die Röthung nicht so gleichmässig wie beim Erysipel, sondern vielmehr eine fleckige, aus kleinen Feldern zusammengesetzte. Auch fehlt bei der reticulären L. die dem Erysipel eigenthümliche, charakteristische scharfe Abgrenzung der erkrankten Hautpartie gegen die gesunde, indem dieser Uebergang bei L. ein allmäliger ist. Zuckerkandl.

Lymphfisteln, s. Lymphangiektasie.

Lymphodermia perniciosa. Als L. p., also als eine wahre leukämische Erkrankung der Haut, beschreibt KAPOSI eine äusserst seltene Hauterkrankung, bei der es zunächst zu herdweisem, intensiv juckendem, schuppendem und nässendem Ekzem der Haut kommt, an das sich im Bereiche der erkrankten Hautpartie theils diffuse, teigige Schwellung, theils Entwickelung von cutanen und subcutanen teigigen und derben Knoten hinzugesellt, die insbesondere im Gesicht durch unförmliche Verdickung von Ohren, Stirne, Lippen auffallen. Ein Theil der Knoten exulcerirt. Daneben sehr bedeutende, universelle Lymphadenitis, Milzschwellung, bedeutende Zunahme der weissen Blutkörperchen. Finger.

Lymphorrhoe ist das Ergiessen von Lymphe nach aussen, eine Erscheinung, welche am häufigsten bei Elephantiasis der unteren Extremitäten und der äusseren Genitalien beobachtet wird. In einem solchen Falle bietet sich folgender Anblick dar: Auf der vielfach runzeligen, braunrothen oder violett gefärbten, derben, unförmlichen elephantiastischen Haut des Scrotum oder der Beine bilden sich stecknadelkopf- bis erbsengrosse, durchscheinende, weiche Bläschen, oder auch geschlängelte, knotige, nicht schmerzhafte Stränge (Lymphvarices), die von Zeit zu Zeit aufbrechen und Flüssigkeit entleeren. Diese Anfälle wiederholen sich anfangs seltener, später immer häufiger, und schliesslich können die Absonderungen lange Zeit dauern und demgemäss ganz colossale Mengen erreichen. Die Flüssigkeit, die ausgeschieden wird, ist bald wasserklar, bald mehr oder weniger milchig getrübt und dann weiss-gelblich bis -röthlich (durch Beimischung von rothen Blutkörperchen), opalescirend, etwas dicklich, von alkalischer Reaction und salzigem Geschmacke; sie gerinnt an der Luft rasch und scheidet sich bald in Lymphkuchen und Lymphserum. Ihr specifisches Gewicht ist 1·017—1·028. Sie ist zucker- und harnstoffhaltig.

Ist die L. eine Folge der tropischen Elephantiasis, so sind in der Lymphe Embryonen der Filaria sanguinis nachzuweisen. Die Inguinal- und Cruraldrüsen sind stark geschwellt. Nebenbei besteht meist noch Chylurie und „chylöse Diarrhoe“. Bei unserer einheimischen (nicht durch Filaria erzeugten) Elephantiasis ist die Ursache derselben ein chronisches Fussgeschwür mit stark einschnürender Narbenbildung, chronisch recidivirendes Erysipel, ein die Lymphbahnen comprimirender Knochencallus oder Tumor, oder es ist ein anderes Hinderniss für die normale Lymphabfuhr zu constatiren.

Es handelt sich bei dem klaren Bilde der L. wohl nicht um ihre Constatirung, sondern hauptsächlich um die Feststellung ihrer Ursache, besonders ob sie durch Filaria sanguinis erzeugt wird. Dafür spricht zunächst, dass diese nur bei Personen vorkommen kann, die in den Tropen gelebt haben, dann das Auffinden der Embryonen in der Lymphe und des Nachts im kreisenden Blute. Marmorek.

Lymphom,
Lymphosarkom, s. Neubildungen.

Lypemanie (λύπη, Traurigkeit). Als L. bezeichnet man bald eine besondere Krankheit, nämlich die Melancholie, bald ein einzelnes Symptom, nämlich die krankhaft traurige Verstimmung oder Depression. In Deutschland überwiegt der letztere Sprachgebrauch. Die L. im letzteren Sinne oder Depression ist entweder motivlos und heisst dann primär oder sie ist durch Hallucinationen oder Wahnvorstellungen bedingt und heisst dann secundär.

Auf dem Gebiete der Empfindung äussert sich die traurige Verstimmung darin, dass Empfindungen, die normalerweise mit Lustgefühlen verknüpft sind, sich mit Unlustgefühlen verbinden und dass Empfindungen, welche mit leichten Unlustgefühlen auch bei dem Gesunden verknüpft sind, von intensiven Unlustgefühlen begleitet werden. Aehnlich äussert sich die Depression auch in dem Vorstellungsleben. Der blosse Gedanke an ein Vergnügen oder eine Freude stimmt den Kranken traurig. Vorstellungen, an welchen der Kranke sich sonst erhob oder begeisterte, sind ihrer positiven Gefühlstöne völlig entkleidet und nehmen an der allgemeinen negativen Gefühlsbetonung theil.

Der Einfluss der Depression auf die Ideenassociation besteht zunächst in einer allgemeinen Hemmung. Kranke mit Depression fassen Fragen, welche man ihnen vorlegt, nur langsam auf. Mühsam erkennen sie ihre Umgebung. Den Vorgängen in derselben schenken sie keine Aufmerksamkeit. Oft kommt es so zu einer völligen „secundären Unorientirtheit". Rathlos stehen die Kranken stundenlang auf einem Fleck. Zum Ausrechnen einer einfachen Multiplication (z. B. 7 × 8) bedarf der Kranke oft mehrerer Minuten. Auf die einfachsten Dinge besinnt er sich schwer oder gar nicht (lypemanische Schwerbesinnlichkeit). Auch die Uebertragung der corticalen Erregungen in das motorische Gebiet ist in ganz analoger Weise verlangsamt. In den schwersten Fällen der Depression kommt es zu einer völligen Resolution der gesammten Körpermusculatur: monatelang liegen die Kranken fast regungslos und müssen gewaschen, gekämmt und gefüttert werden. In anderen Fällen geht mit der Aufhebung der sogenannten spontanen Bewegungen eine allgemeine katatonische Spannung Hand in Hand: der Kranke liegt regungslos, aber alle seine Glieder sind starr gespannt und jede passive Bewegung begegnet einem erheblichen Widerstand (Attonität). In einer dritten Reihe von Fällen lassen sich bei dem regungslosen Kranken passive Bewegungen leicht ausführen, aber der erhobene Körpertheil sinkt nicht wie bei der zuerst erwähnten Resolution, sobald man ihn loslässt, schlaff auf die Unterlage zurück, sondern er behält noch minutenlang die ihm gegebene Stellung bei (Flexibilitas cerea).

In den leichteren Fällen äussert sich der Einfluss der lypemanischen Stimmung auf das Handeln darin, dass der Kranke sich langsamer bewegt, sich schwerer entschliesst (lypemanische Unschlüssigkeit oder Abulie), seine Toilette, seinen Beruf etc. vernachlässigt.

Zu der einfachen Depression tritt sehr häufig eine weitere Affectstörung, die Angst, hinzu. Während bei der Depression nur ausnahmsweise ausgeprägte körperliche Begleitempfindungen vorhanden sind, spielen diese bei der Angst meist eine hervorragende Rolle. Bald klagen die Kranken über eigenartige Sensationen im Kopf („Kopfangst"), bald über Constrictionsgefühle im Hals, bald über ein Krampfgefühl in der Herzgegend („Präcordialangst"), bald endlich über Sensationen im Abdomen und in den Extremitäten. In Folge eines peripheren Gefässkrampfes, welcher sich sphygmographisch in einer Verminderung der Dikrotie und in einem Aufwärtsrücken der ersten Elasticitätselevation äussert, fühlen sich die peripheren Körpertheile des Kranken oft eiskalt an.

Während die einfache Depression auf die Bewegungen der Kranken ausschliesslich hemmend einwirkt, ist der Einfluss der Angst sehr verschieden. Nicht selten findet man gleichfalls allgemeine katatonische Spannung oder auch Flexibilitas cerea, in vielen Fällen jedoch überwiegt der erregende Einfluss der Angst. Es kommt zu der sogenannten ängstlichen „Agitation". Die Kranken wandern ruhelos umher, ringen die Hände, zupfen an den Fingerbeeren, wiegen den Ober-

körper etc. Viel häufiger noch als bei der einfachen Depression kommt es zu ganz plötzlichen Selbstmordversuchen.

Der lypemanischen Depression nahe verwandt ist auch die lypemanische Apathie (auch psychische Anästhesie genannt). Bei der letzteren sind alle positiven und negativen Gefühlstöne gleichmässig erloschen. Die Kranken klagen, dass sie sich über nichts mehr freuen und über nichts mehr trauern könnten, dass sie statt des Herzens einen Stein in der Brust hätten u. dergl. m. Die Zugehörigkeit dieser Apathie zu den lypemanischen Affecten zeigt sich darin, dass diese Apathie und die einfache Depression und die Depression mit Angst sich oft in gesetzmässiger Weise ablösen und vertreten, sowie darin, dass eben jene Apathie selbst schmerzlich von den Kranken empfunden wird. Der hemmende Einfluss auf Vorstellungsablauf und Bewegungen tritt bei der lypemanischen Apathie gewöhnlich nicht so scharf hervor wie bei der einfachen Depression und bei der Angst.

Die ***Diagnose*** der lypemanischen Depression ist oft dadurch erschwert, dass die Kranken in Folge der allgemeinen Hemmung sich sprachlich fast gar nicht äussern. Der Arzt ist in solchen Fällen auf das Studium des Gesichtsausdruckes und der Gesticulationen der Kranken angewiesen. Bei der einfachen Depression, sowie bei der lypemanischen Apathie herrscht im Allgemeinen eine ausgesprochene Schlaffheit der Gesichtszüge vor. Die Angst verräth sich in der Runzelung der Stirn; die medialen Enden der Augenbrauen sind nach oben, die Mundwinkel nach unten verzogen. Dazu kommen häufig die oben erwähnten Angstbewegungen, der Wechsel von tiefem Aufathmen und kurzen, raschen, fast keuchenden Athemzügen, die drahtförmige Contraction der peripherischen Arterien.

Die diagnostische Verwerthung der lypemanischen Affecte ist ganz und gar von der weiteren Feststellung abhängig, ob es sich um primäre oder secundäre Affectstörung handelt. Ein geduldiges Ausfragen des Kranken führt in dieser Beziehung am raschesten zum Ziele. Man frägt den Kranken, worüber er verstimmt ist, respective worüber er sich ängstigt. Die primäre Angst ist motivlos, während der Kranke mit secundärer Angst angibt, dass Stimmen oder Visionen oder bestimmte Wahnvorstellungen ihn ängstigen. Auch der aufhorchende oder hinstarrende Gesichtsausdruck des Kranken verräth oft die hallucinatorische Genese und somit die secundäre Natur des lypemanischen Affectes. Dabei darf jedoch nicht übersehen werden, dass sehr häufig die pathologische Depression und die pathologische Angst zu sogenannten secundären Wahnvorstellungen führt. Die Kranken suchen nach einer Erklärung für ihre Traurigkeits- und ihre Angstgefühle und formuliren dementsprechend Wahnvorstellungen der Verarmung, der unheilbaren Erkrankung, der Verfolgung und namentlich der Versündigung. Befrägt man solche Kranke nach der Ursache ihrer Angst, so geben sie ihre Versündigungsvorstellungen als Ursache ihrer Angst an, während thatsächlich die Angst das primäre Symptom ist und die Wahnvorstellungen nur secundäre, nachträgliche Erklärungsversuche der Angst, respective Depression sind. Man wird daher in solchen Fällen stets noch die weitere Frage an den Kranken thun müssen, ob die Angst den bezüglichen Wahnvorstellungen zeitlich vorausgegangen ist oder nicht. Ist Ersteres der Fall, so ist die Angst primär, auch wenn die Kranken sie jetzt mit allerhand Selbstanklagen und ähnlichen Wahnvorstellungen motiviren.

Die secundäre Depression und Angst ist diagnostisch wenig verwerthbar.

Primäre Depression und Angst kommt namentlich vor bei

1. Melancholie: sie ist hier zusammen mit der Denkhemmung das Hauptkrankheitssymptom;

2. in der melancholischen Phase des circulären Irreseins;

3. theils anfallsweise, theils dauernd mitunter bei der stuporösen Form der Paranoia;

4. im sogenannten Depressionsstadium der progressiven Paralyse der Irren. Bezeichnend ist hier die Verbindung mit Intelligenzdefect und Lähmungen. Die secundären wahnhaften Erklärungsversuche gehören meist den hypochondrischen Wahnideen an und sind durch ihren schwachsinnigen Inhalt und ihre Masslosigkeit ausgezeichnet; der Kranke behauptet, bis auf Millimetergrösse zusammengeschrumpft zu sein, keine Zunge, kein Herz, keinen After mehr zu haben, seit Monaten ohne Stuhlgang zu sein u. dergl. m.;

5. bei seniler Demenz. Namentlich nächtliche Angstzustände sowohl primären, wie hallucinatorischen Charakters sind bei derselben häufig:

6. gelegentlich bei Neurasthenie. Ziehen.

Lysis, s. Fieber.

Lyssa (Hundswuth, Rabies, Hydrophobie, Wuthkrankheit) ist eine durch ein fixes, seinem Wesen nach noch unbekanntes Virus erzeugte Neurose, die dem Menschen von Thieren übermittelt wird. Die Uebertragung kommt gewöhnlich durch Beissen wuthkranker Thiere (Hunde, Wölfe, Katzen etc.) zu Stande. Die Infection ist umso wahrscheinlicher, je tiefer der Biss, daher der Biss wilder Thiere, wie Wölfe, gefährlicher ist, als der von Hunden etc. Da das Virus im Geifer enthalten ist, so kann eine Infection auch durch Belecken entblösster und an irgend einer Stelle excoriirter Körperstellen stattfinden. Der Biss eines wuthkranken Thieres muss aber nicht nothwendigerweise L. nach sich ziehen. Im Allgemeinen darf man annehmen, dass die Entstehung der L. wahrscheinlicher ist, wenn der Biss direct in entblösste Körpertheile stattgefunden hat, während ein von Kleidungsstücken bedeckter Körpertheil vor dem Eindringen des Virus mehr oder weniger geschützt ist, respective dass in diesem Falle die Menge des in die Wunde eindringenden Giftes dadurch vermindert wird. Da nachgewiesenermassen das Virus auf dem Wege der Nerven in den Organismus eindringt, so wird die Schwere des Bisses ceteris paribus von dem Nervenreichthum der betroffenen Gegend abhängen. Es sind daher die Bisse in die Pulpa der Finger ebenso wie jene in's Gesicht besonders gefährlich; namentlich in letzteren Fällen gelangt das Gift rasch durch die Hirnnerven in's verlängerte Mark.

Von dem Momente des Eindringens des Wuthgiftes bis zum Ausbruche der Krankheit verstreicht eine Incubationszeit von 20—60 Tagen, doch sind Fälle bekannt, wo das Incubationsstadium über 1 und selbst 2 Jahre gedauert hat.

Im Verlaufe der Wuthkrankheit lassen sich drei Stadien unterscheiden:

Das erste, das Prodromalstadium, charakterisirt sich vorwiegend nervöse Störungen: Der Kranke ist melancholisch, indifferent gegen die Umgebung, er flieht jede Gesellschaft, der Schlaf ist unruhig, von schweren Träumen gestört. Häufig klagen die Kranken über Müdigkeit, Präcordialangst, intensive Kopfschmerzen, Unmöglichkeit, ihre Aufmerksamkeit zu concentriren, Unfähigkeit zur Arbeit. Weit mehr sind die Gehirnerscheinungen bei jenen Kranken ausgesprochen, die sich der Gefahr, die ihnen droht, bewusst sind. In solchen Fällen kann es zu ausgesprochenen Geisteskrankheiten kommen, die sich durch Melancholie, Verfolgungswahn oder Selbstmordversuche kundgeben. Fast immer findet man in diesem Stadium gesteigerte Erregbarkeit, Photophobie, Hyperakusis. Zuweilen klagen die Kranken über Schmerzen in der gebissenen Gegend, die nach der Umgebung ausstrahlen. Das Prodromalstadium kann manchmal gänzlich fehlen und die Krankheit wird sofort mit einem jener Wuthanfälle eingeleitet, welche

das zweite Stadium, das Excitationsstadium, charakterisiren, in welchem die bulbären Erscheinungen hervorstechen. Zunächst zeigen sich Respirationsstörungen; die Athmung wird plötzlich für einige Secunden unterbrochen, die Inspiration geschieht stossweise; bei jeder Inspiration werden, in Folge der Contraction des Zwerchfelles, die Schultern gehoben und das Epigastrium vorgestossen. Das charakteristischeste Symptom des Lyssaanfalles ist der Krampf. Der Anfall wird

gewöhnlich ausgelöst, wenn der Kranke trinken will, oder auch schon beim Anblick von Wasser, ja sogar beim Denken an Schlucken. Von Durst gequält, greift der Patient zum Wasserglas, stösst es aber gleich wieder von sich; das Gesicht zeigt einen Ausdruck von Schreck, die Augen sind starr, die Extremitäten zittern, dann werden sie steif, die Kiefermuskeln sind krampfhaft contrahirt, der Athem eingehalten, die Herzaction beschleunigt. Nach einigen Secunden ist der Anfall vorüber, um durch die geringste Ursache neuerdings aufzutreten. Die bulbäre Erregbarkeit äussert sich auch durch eine Steigerung sämmtlicher Sinne: die Augen sind injicirt, die Pupillen erweitert und reagiren schon unter dem geringsten Eindruck; Geruch und Gehörsinn sind erhöht. Durch diesen Erethismus der Sinnesorgane entstehen Hallucinationen. Die Reflexe sind gesteigert. Die Stimme der Kranken ist heiser und in Folge des Krampfes der Stimmbänder abgebrochen, zuweilen ahmen die Patienten das Bellen oder Heulen nach. In diesem Zustande stürzen sie sich auf die umgebenden Gegenstände und beissen, doch kommt es nur selten vor, dass sie andere Menschen beissen und dadurch die Krankheit übertragen. Während der Anfälle sind die Kranken häufig maniakalisch, in den Zwischenzeiten sind sie ruhig, niedergeschlagen, melancholisch. Ausser diesen nervösen Erscheinungen findet man noch andere Störungen: die Kranken haben weissen Schaum vor dem Munde, den sie nicht verschlucken können und den sie daher fortwährend herumspucken; häufig besteht Erbrechen, stets Stuhlverstopfung, Dysurie, oft Strangurie, Albuminurie. Die Temperatur ist, namentlich gegen das Ende, stets erhöht. Dieses Stadium dauert einige Stunden bis 2—3 Tage; die Kranken sterben während eines Anfalles an Asphyxie, oder aber sie verfallen in Coma und gehen unter Convulsionen rasch zu Grunde. Zuweilen aber machen sie noch

das dritte, paralytische Stadium durch. Sie collabiren, die Hyperästhesie macht einer allgemeinen Anästhesie Platz, es kommt zu ausgedehnten Lähmungen, der Puls wird fadenförmig und der Kranke erlischt allmälig.

Neben dieser classischen Form der L. kommt manchmal auch beim Menschen die bei Thieren nicht seltene paralytische Form vor. Die Erkrankung beginnt mit einem Gefühl von Schwere in der gebissenen Extremität, in welcher fibrilläre Zuckungen, Zittern oder Steifigkeit auftreten, dann wird die Extremität ataktisch und schliesslich gelähmt. Die Lähmung, die nicht immer in der gebissenen Extremität beginnt, zeigt einen progressiven und ascendirenden, oder wenn sie in der oberen Körperhälfte beginnt, einen descendirenden Charakter und führt in wenigen Tagen zum Tode.

Die ***Diagnose*** der L. ist bei vorhandener genauer Anamnese und ausgesprochenem Krankheitsbilde unschwer. Differentialdiagnostisch kommt zunächst der Tetanus in Betracht. Bei diesem fehlen aber die psychischen Symptome, sowie die Hydrophobie, er unterscheidet sich von der L. durch die allgemeinen Convulsionen, den Trismus, das rasche Auftreten nach der Verletzung. Nicht selten wird Delirium tremens mit L. verwechselt. Bei diesem wird aber die Scene mit Delirien eröffnet und vorwiegend von diesen beherrscht. — Zuweilen erzeugt der Biss eines gesunden Thieres bei nervösen und furchtsamen Individuen das klinische Bild der L. Die Unterscheidung der L. nervosa (Hydrophobophobie) von der wirklichen L. kann unter Umständen recht schwierig werden. Ein manchmal recht brauchbares diagnostisches und auch therapeutisches Hilfsmittel besteht darin, dem eingebildeten Wuthkranken ein dem incriminirten Thiere ähnliches gesunde Thier als das schuldige vorzustellen. Schnirer.

M.

Maculae corneae, s. Hornhautflecke.

Madenwürmer, s. Darmparasiten.

Magenabscess, s. Gastritis.

Magenatonie. Die M. Kussmaul's, die Petite dilatation der Franzosen, umfasst jene leichteren Meggastrien mit gehemmter Entleerung des Magens in das Duodenum, welche nur bei Kindern, bisweilen bis zum 10. Jahre, mit zeitweise öfter wiederkehrendem Erbrechen verlaufen. Bei Erwachsenen kommt es bald wegen auffällig rasch gestillten Appetits zu einer sparsamen Nahrungsaufnahme, wobei die Patienten wohl zart, selbst bis zum Skelet abgezehrt, aber ziemlich ohne Beschwerden seitens des Magens sind, bald treten bei jedem Umfang der Mittagsmahlzeit, oft auch der Abendmahlzeit ähnliche Belästigungen auf, wie in den Remissionszeiten der an classischer Magendilatation Leidenden, als Völle, Druck nach Tisch, öfteres Aufstossen von geruchlosen oder nach ranzigem Fett oder nach faulen Eiern riechenden Gasen, manchmal auch selbst ein Aufkommen von einem Mund voll Speisen, aber nie tritt ohne Complication wiederholt volles, ausgiebiges Erbrechen auf. — Die leichtere Meggastrie wird entweder durch Percussion des nach der Mittagmahlzeit reichlich mit Speisen gefüllten Magens diagnosticirt, oder durch Aufblähung mit Kohlensäure nach Einnahme von 7 Grm. Natrium bicarbon. in Wasser aufgeschwemmt, denen in zwei Portionen die Lösung von 5 Grm. Acid. tartar. nachgetrunken wird. Ist schon reichlich saurer Mageninhalt zugegen, so genügt meist eine Hälfte des Acid. tartar. Nur muss man bei halbwegs empfindlichen, besonders weiblichen Kranken darauf gefasst sein, dass sie nach der Aufblähung des Magens mittelst Kohlensäure recht oft erbrechen. Wo es sich nicht um eine rasche Orientirung und klinische Demonstration handelt, ist darum in der Privatpraxis eine Percussion des blos mit der Mittagsmahlzeit beschwerten Magens vorzuziehen. Beide Methoden können übrigens bei stärkerem Meteorismus, bei Koprostase zu Irrthümern führen, so dass eine wiederholte Prüfung sehr wünschenswerth ist. Normal grosse Magen ragen höchstens bis zu 3 Cm. oberhalb eines normal stehenden Nabels herab. Der Nabel ist bei mittelgrossen Personen 16 bis 18 Cm. vom Rippenrand neben dem Processus xyphoides entfernt. Bei Hängebauch kann der Nabel bis über 22 Cm. herabsinken. Wegen dieses wechselnden Standes des Nabels ist es besser, vom Rippenrande neben dem Processus xyphoides ab zu messen. Magen, welche vom Rippenrande neben dem Processus xyphoides bei mittelgrossen Personen mehr als 13 Cm. herabragen, sind schon wenigstens leicht vergrössert. Ist der Magen thatsächlich deutlich durch Speisen und Gase aufgetrieben, dann sieht man auch meist den Magen vom übrigen Abdomen in der Zeit der

Verdauung als eine stärker gespannte Vorwölbung sich abheben. Dieses Symptom ist noch wichtiger als die absolute Grösse, doch nicht immer nachweisbar. Bei starker Aufblähung mit Unbehagen kann auch der Blutdruck um 10—20 Mm. zu dieser Zeit erniedrigt sein. In solchen Fällen kann eine Gabe von 2 Grm. Natrium bicarb., nach welcher Gase nach oben und in den Darm unter Gefühl der Erleichterung austreten, den Blutdruck um die genannten Grössen oder weit mehr ansteigen. Nur das positive Resultat ist beweisend. Wo weder die untere Magengrenze abnorm tief herabragt, noch auch der Magen zur Zeit der Beschwerden nach Tisch als abgesonderte Vorwölbung vorspringt, können eben einerseits durch ungenügende Nahrungsaufnahme, andererseits durch stärkeren Meteorismus die objectiv fassbaren Symptome verdeckt sein. Es kann die Magengrenze selbst bis auf 6 Cm. unterhalb der Kerbe neben dem Processus xyphoides emporgedrängt sein und erst, wenn vor einer nächsten Untersuchung für normale Eckoprose gesorgt wurde, der Magen 16 Cm. herabragen. Man hüte sich daher, bei blos einmaliger Untersuchung ein ablehnendes Urtheil zu fällen und beachte zunächst die subjectiven Beschwerden. Als unterstützend kann man sonst nicht begründbare Vergrösserungen der Höhe der Milzdämpfung über 9 Cm. bis zu 12 Cm. ansehen, die dann unter Behandlung des Magens rasch zurückgehen; ferner alle nach grossen Mahlzeiten auftretenden Gefühle von Beklemmung, Herzangst und Herzklopfen, oder Kopfdruck, oder Kopfschmerz nach Tisch.

Bei Kindern, bei denen insbesondere in rascheren Wachsthumsperioden Atonie des Magens sich nicht selten findet, kann man, da es bei ihnen kaum je zu Hängebauch kommt, den Abstand von 3 Cm. oberhalb des Nabels als Grenze der normalen Magengrösse annehmen.

Beim atonischen Magen kann auch die bekannte Salolprobe ein verspätetes Erscheinen (also später als 45—60 Minuten darnach) von röthlicher Färbung im Harn um zugetropfte Salzsäure ergeben.

Die chemische Prüfung des Mageninhaltes ergibt zwischen subaciden und hyperaciden Werthen schwankende Grössen. Da eine Eingiessung schon von 1 pro Mille Salzsäure in den Magen in manchen Fällen Auftreten peinlichen Unbehagens und von Druckschmerzgefühlen, selbst Kopfschmerz ergibt, muss wenigstens in solchen Fällen eine Hyperästhesie der Magenschleimhaut vorliegen. Vorübergehend können auch stärker schleimhaltige Massen in manchen Fällen aus dem Magen ausgepumpt werden. Diese Catarrhe sind aber nur vorübergehende Complicationen zu Zeiten der Verschlimmerung des Leidens.

Die Atonie des Magens umfasst die erdrückende Mehrzahl der täglich einem Magenarzte zuströmenden Kranken, zugleich auch einen hohen Procentsatz der an functionellen Neurosen leidenden Kranken. Ein relativ geringer Procentsatz zeigt ausgesprochene Hyperacidität oder Hypersecretion. Auch wo keine subjectiven Klagen vorliegen, ist es Pflicht, bei jedem Falle von auffälliger Magerkeit (s. d.) eine dahinter steckende Atonie des Magens zu suchen. Die dyspeptischen Beschwerden bei venösen Stauungen im Gastrointestinaltract bei Herzleiden, Lebercirrhose, dann die dyspeptischen Symptome und das Erbrechen der Alkoholisten, die Magenbeschwerden der Brightiker, vieler Carcinomatöser, endlich die wohl nicht alle aufzuzählenden anatomischen Magenerkrankungen und Neurosen müssen bei der Differentialdiagnose berücksichtigt werden. Man hüte sich aber, wenn thatsächlich neben Atonie des Magens vage subjective nervöse Beschwerden oder selbst klare objective Symptome, etwa einer Hysterie, bestehen, kritiklos das Magenleiden für ein nervöses Symptom zu erklären. Meggastrie mit Symptomen mechanischer Störungen der Magenentleerung, welche auf Gaben von Antacidis zur Zeit der Höhe der Acidität und unter sorgfältiger Eckoprose weichen, ist eine Insufficienz, aber nicht ein nervöses Magenleiden. Umgekehrt freilich ist Atonie des Magens recht häufig die Quelle tief herabgekommener Ernährung oder von peinlichen Beschwerden, welche bei Neuropathischen reiche Quellen nervöser Beschwerden in den übrigen Gebieten des Körpers hervorrufen. Die

reichsten nervösen Störungen finden sich neben Atonie des Magens insbesondere dann, wenn daneben bestehende Lungenspitzencatarrhe mit ihren oft so hypochondrisch verstimmenden Wirkungen zugleich Atonie des Magens manifest gemacht haben, besonders wenn noch die nahezu stets begleitende Koprostase das Bild aggravirt.

Erbrechen kann zu dem Bilde der mangelnden Appetenz oder der ausgesprochenen Magenbeschwerden bei Atonie treten, wenn stärkere Hyperacidität sich entwickelt hat oder höhergradige Hypersecretion zugleich besteht. Nicht selten tritt das Erbrechen, insbesondere bei Kindern und jüngeren Personen, nur auf, wenn Früh Milchmahlzeiten genommen werden. Es können dann sofort, oder erst bei den ersten Löffeln Suppe Mittags, oder erst viel später, topfige Massen mit der übrigen genossenen Nahrung erbrochen werden; bei öfterer Wiederholung kann dies bis zu tiefer Erschöpfung führen, auch ohne dass eine classische Magendilatation vorliegt.

Nur ein mässiger Procentsatz der atonisch Magenkranken sucht direct wegen der Magenbeschwerden eine Behandlung des Magens zu gewinnen; ein höherer Antheil dieser Patienten sucht Hilfe wegen mannigfacher Zustände allgemeiner Entkräftung, Schlafmangel, psychischer Verstimmung, Angstzuständen, Herzparästhesien, anämischer Neuralgien, neurasthenischer, hypochondrischer und hysterischer Symptome, welche durch das Magenleiden und die secundären Beschwerden, sowie die Folgen für die Ernährung und die psychische Stimmung angeregt wurden.

Pfungen.

Magenblutung, s. Haematemesis.

Magencarcinom *(Magenkrebs).* Die Diagnose des M. bietet dem praktischen Arzte im Allgemeinen vielerlei Schwierigkeiten. Dieses hat zunächst darin seine Begründung, dass das Leiden im Beginn schleichend ist und sich blos in gewöhnlichen dyspeptischen Erscheinungen manifestirt, ferner darin, dass unter all den Symptomen, welche auch im weiteren Verlaufe auftreten — so wichtig sie immerhin für die Diagnose sind —, doch nur einem einzigen eine wirklich pathognomonische Bedeutung zukommt, dieses entscheidende Merkmal aber, nämlich der Tumor, in der Mehrzahl der Fälle erst einer späteren Periode, nämlich der zweiten Hälfte der Krankheitsdauer, angehört. Es kann sogar geschehen, dass der Tumor ganz fehlt, d. h. unseren Sinnen usque ad finem unzugänglich bleibt oder erst im letzten Stadium der Krankheit zum Vorschein kommt. Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass der Nachweis einer Geschwulst in der Magengegend die Diagnose des M. nicht immer sicherstellt, da auch in diesem Falle noch mancherlei Irrthümer und Trugschlüsse unterlaufen können (s. unten). Das sind die Schwierigkeiten, die sich zu Beginn und nicht selten auch im weiteren Verlaufe der Krankheit der Diagnose entgegenstellen, und deshalb wird stets eine längere Beobachtung und wiederholte Untersuchung des Kranken, sowie eine genaue Erwägung aller Umstände nothwendig sein, bis man zu einem endgiltigen Urtheil gelangen kann. Die Schilderung der *Symptome,* wie sie zumeist bis zur Constatirung des Tumors nacheinander in die Erscheinung treten, soll das Gesagte illustriren.

Ein in der Regel älteres Individuum (zwischen 45—70 Jahren), das bis dahin einen gesunden Magen besessen, klagt unvermittelt über dyspeptische Erscheinungen — pappigen Geschmack, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Uebelkeiten, Brechreiz und trägen Stuhlgang. Die äussere Untersuchung des Magens (Palpation und Percussion) ergibt keinerlei positives Resultat, und es liegt kein Anhaltspunkt vor, diesen Zustand für etwas Anderes als für eine gewöhnliche Dyspepsie zu halten. Diese Beschwerden dauern mehrere Wochen, selbst einige Monate hindurch an, der Patient kommt dabei herab, sein Aussehen wird fahl, grosses Schwächegefühl stellt sich ein. Mittlerweile ist Erbrechen aufgetreten, anfangs nur selten, später häufiger. Das Erbrochene hat einen schlechten, häufig ranzigen Geruch, enthält neben mehr weniger unverdauten Speisen Schleim oder Galle, auch Blut (s. unten)

und zeigt unter dem Mikroskope eine grosse Menge von Sarcinebündeln, ein Zeichen, dass im Magen Gährungsvorgänge stattfinden. Es stellen sich später Schmerzen (Cardialgien) unbestimmten Charakters im Magen ein, die nach verschiedener Richtung ausstrahlen und zumeist unabhängig von der Nahrungsaufnahme sind. Untersucht man in diesem Stadium den Patienten, so bietet auch jetzt weder Palpation, noch Percussion irgend einen Anhaltspunkt, hingegen ergibt die chemische Untersuchung des Mageninhaltes (ausgeführt eine Stunde nach dem EWALD'schen Probefrühstück) in der Regel stark herabgesetzte Acidität, d. h. verringerten Gehalt oder gänzlichen Mangel an freier HCl auf der Höhe der Verdauung (Sub- oder Anacidität). Der Ernährungszustand hat mittlerweile beträchtlich gelitten, die Anorexie sich gesteigert.

Die geschilderten Symptome — Dyspepsie, schlechtes Aussehen, allgemeine Schwäche, Erbrechen, Schmerzen und verminderte Acidität — geben ein Krankheitsbild, welches vorläufig zu einer bestimmten Diagnose auf M. noch keineswegs berechtigt, denn dieselben Erscheinungen können ebensogut der chronischen Gastritis zukommen, wie sie andererseits in Fällen, wo die Schmerzen mehr localisirt, paroxysmenartig und die Acidität weniger gestört ist, den Verdacht auf Ulcus rechtfertigen. Aber auch die nervöse Dyspepsie bei Hysterischen und Neurasthenikern kann zuweilen ein ähnliches Krankheitsbild darbieten. Doch können schon um diese Zeit zwei Symptome den Verdacht auf M. erwecken. Das eine ist der rasch eintretende Kräfteverfall, der Marasmus, der in keinem Verhältniss zu der noch genügenden Nahrungseinnahme steht und deshalb auf den malignen Charakter des Leidens hinweist; das zweite ist die Anacidität des Mageninhaltes. Bezüglich dieses letzteren Symptomes wurde zwar eine Zeit lang behauptet, dass dasselbe für M. pathognomonisch sei. Doch hat sich in der Folge diese Annahme, als allgemeine Regel hingestellt, als irrig erwiesen, indem mehrere Fälle beobachtet wurden, bei denen normale Acidität vorhanden war (s. unten), während man andererseits bei jeder hochgradigen chronischen Gastritis, bei Atrophie, bei amyloider Degeneration der Magenschleimhaut und endlich bei manchen nervösen Dyspepsien HCl-Mangel finden kann. Trotzdem muss betont werden, dass frühzeitiges Auftreten der Anacidität, begleitet von excessiver Milchsäurebildung (BOAS), ein werthvolles Symptom für die Diagnose des M. ist.

Nun können seit Beginn der Erkrankung schon mehrere (3—6) Monate verstrichen sein, und im besten Falle ist man über die Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht hinaus, denn es fehlt noch das pathognomonische Merkmal, der palpable Tumor. Ist man endlich in der Lage, auch diesen nachzuweisen, dann erst ist die Diagnose klinisch sichergestellt. Man wird also nur dann mit Sicherheit M. diagnosticiren, wenn man einen Tumor in der Magengegend in Begleitung einzelner oder mehrerer der vorhin erwähnten Symptome nachweisen kann. So lange jedoch der Tumor fehlt, wird die Diagnose stets eine unsichere sein und nur an Wahrscheinlichkeit gewinnen, je ausgeprägter die übrigen Symptome sich präsentiren, insbesondere wird man, wenn bei einem älteren Individuum, das früher nie über Verdauungsbeschwerden geklagt, unvermittelt dyspeptische Beschwerden auftreten, wenn zu wiederholten Malen bei demselben Anacidität constatirt wird, wenn der Ernährungszustand rapid abnimmt und eine rationelle diätetische Therapie sich als nutzlos erweist, mit grosser Wahrscheinlichkeit ein M. annehmen können (LEUBE). Der letztere Umstand, nämlich das Fehlschlagen jeglicher Therapie, wird überhaupt in allen zweifelhaften Fällen ein wichtiger Fingerzeig für die Diagnose sein.

Der weitere Verlauf des M. ist ein im Allgemeinen chronisch fortschreitender; in der Regel führt er unter Steigerung der Schmerzen, des Erbrechens kaffeesatzartiger Massen, insbesondere der Kachexie und des Kräfteverfalles in 1—2 Jahren zum Tode. Längere Dauer, bis zu 3 Jahren, ist selten, hingegen kann zuweilen der Exitus schon nach 3—6 Monaten eintreten.

Ein im fortgeschrittenen Stadium befindliches M. wird, abgesehen von den verschiedenen Complicationen, beiläufig folgendes Krankheitsbild darbieten:

Objective Merkmale: zumeist älteres Individuum, gelbliche, fahle Gesichtsfarbe, blasse Schleimhäute, decrepides, kachektisches Aussehen, ausserordentliche Abmagerung, Oedem an den Knöcheln, palpabler Tumor in der Magengegend, der bei der Respiration den Zwerchfellsbewegungen in der Regel nicht folgt (s. unten), periphere Drüsenschwellungen (in der Supraclavicular-, Axillar- oder Inguinalgegend), häufiges Erbrechen chocoladefarbener oder kaffeesatzartiger Massen, Fehlen freier Salzsäure auf der Höhe der Verdauung, im Harn grosse Mengen Indican. Subjective Symptome: grosses Schwächegefühl, heftige Schmerzen in der Magengegend und hochgradige Anorexie, insbesondere Widerwillen gegen Fleischnahrung.

Sehr häufig wird dieses Krankheitsbild durch verschiedene Complicationen und Folgezustände, in Folge Uebergreifens des Carcinoms auf Nachbarorgane oder auch in Folge seines Sitzes wesentlich modificirt. So wird bei Weiterverbreitung desselben auf die Leber, respective auf die grossen Gallengefässe, Ikterus, auf das Peritoneum Ascites, bei Perforation in ein angelöthetes Darmstück Communication desselben eintreten; ferner wird sich bei Pyloruscarcinom hochgradige Magenerweiterung ausbilden, während es bei Carcinom der Cardia zur Verkleinerung des Magens kommen kann. Ebenso beobachtet man in vielen Fällen Metastasen in den verschiedenen Organen, in der Leber, in der Pfortader, in den peripheren Lymphdrüsen u. s. w.

Wie wenig sichere Anhaltspunkte für die Diagnose dem Arzte zur Verfügung stehen, wenn er wie gewöhnlich schon zu Beginn des Leidens consultirt wird, ist bereits erörtert worden. Noch schwieriger kann die Situation werden, wenn ein oder mehrere Symptome, welche in der Regel dem Krankheitsbild das Gepräge geben, während seines ganzen Verlaufes fehlen; und dies ist nicht gar selten der Fall. Es ist daher nothwendig, die einzelnen Merkmale und Symptome bezüglich ihrer Wichtigkeit und Verwerthbarkeit für die Diagnose zu würdigen.

Das Alter. Zumeist befällt das M. Personen zwischen dem 40. bis 70. Lebensjahre, doch kann es schon vom 30. Jahre angefangen vorkommen. Unter dieser Altersgrenze wird M. äusserst selten beobachtet.

Kachektisches Aussehen, Abmagerung, Kräfteverfall stellen sich gewöhnlich schon frühzeitig ein, doch kommen genug Fälle vor, wo tiefe Ernährungsstörungen erst im späteren Verlaufe wahrnehmbar sind. Man kann zuweilen Kranke, bei denen der Tumor bereits nachweisbar ist, sehen, ohne dass sie in ihrem Aussehen oder in ihren Kräften beträchtlich gelitten hätten. Da andererseits diese Symptome auch bei anderen Functionsstörungen des Magens vorkommen, ist ihnen nur dann grössere Bedeutung für die Diagnose beizumessen, wenn sie in kurzer Zeit rapide Fortschritte machen.

Die Dyspepsie markirt in der Regel den Beginn der Krankheit; Ausnahmen sind selten. Dieselbe steigert sich im weiteren Verlaufe immer mehr (vollständige Anorexie), und auffallend ist zumeist der Widerwille gegen Fleisch. Im Ganzen besitzt sie keine grosse Bedeutung für die Diagnose. Ein wichtiger Fingerzeig ist es hingegen, wenn die Dyspepsie unvermittelt bei älteren Personen auftritt, die früher stets einen guten Magen besessen haben.

Das Erbrechen zeigt sich zumeist schon innerhalb der ersten Monate, anfangs sporadisch, im weiteren Verlaufe immer häufiger und quälender. Die kaffeesatzartigen Massen des Erbrochenen deuten auf kleinere (capillare) Blutungen hin; grössere abundante Blutungen, wie sie beim Ulcus häufig sind, kommen hier nur selten vor. Unter dem Mikroskope zeigen sich die Blutkörperchen verändert, ausgelaugt. Beim Carcinom der Cardia tritt das Erbrechen schon kurze Zeit nach der Nahrungseinnahme auf, die Ingesta sind unverändert; bei Pyloruscarcinom, das später mit Ektasie des Magens einhergeht, bleiben die Speisen 24—48 Stunden im Magen und werden dann erbrochen. Das Erbrechen ist ein wichtiges, aber keineswegs pathognomonisches Symptom. Mit Rücksicht auf die Diagnose sei hervorgehoben, dass dasselbe in einer ansehnlichen Zahl von Fällen (20 Procent,

fehlt, beziehungsweise nur selten auftritt. Der Ausfall dieses Symptoms spricht also durchaus nicht gegen M.

Die Schmerzen treten gewöhnlich erst nach mehrmonatlichem Bestande der Krankheit auf, doch pflegen sie sich manchmal auch frühzeitig einzustellen. Sie haben keinen bestimmten Charakter; sie können lancinirend, bohrend, reissend, brennend sein, strahlen nach verschiedenen Richtungen aus und sind zumeist unabhängig von der Nahrungsaufnahme, im Gegensatze zum Ulcus. Auch sie besitzen keine pathognomonische Bedeutung, gehören aber, wie das Erbrechen, zum Gesammtbild des M. Um so wichtiger ist es, zu wissen, dass auch sie in circa 26 Procent der Fälle theils gänzlich fehlen können, theils überhaupt sehr gering sind.

Das Fehlen (Verminderung) der freien Salzsäure auf der Höhe der Verdauung, An- oder Subacidität, ist häufig schon früh nachweisbar. Gerade der Umstand, dass die secretorische Störung so frühzeitig eintritt, macht dieses Symptom zu einem bedeutungsvollen, denn wenn auch die einfache chronische Gastritis von Anacidität begleitet wird, so tritt diese doch erst nach sehr langer Dauer der Gastritis auf. Als pathognomonisch kann indess auch dieses Symptom nicht gelten, da es eigentlich nur die rasche Ausbreitung der begleitenden Gastritis signalisirt und nicht den Krebs selbst, während andererseits die normale Acidität des Mageninhaltes das M. nicht ausschliesst, wie man sich beispielsweise in Fällen, wo das M. neben oder auf Grund einer Ulcusnarbe entsteht, überzeugen kann. Im Allgemeinen kann man jedoch sagen, dass der Nachweis normaler Mengen freier HCl auf der Höhe der Verdauung mit grosser Wahrscheinlichkeit die Gegenwart eines M. ausschliesst.

Der Tumor ist das einzige pathognomonische Merkmal des M. Er erscheint in der Mehrzahl der Fälle beiläufig in der zweiten Hälfte der Krankheitsdauer und fühlt sich gewöhnlich als umschriebene Geschwulst, hart, uneben, höckerig oder manchmal auch flächenhaft an und ist druckempfindlich. Wo Verdacht auf M. vorhanden ist, dort ist es stets nothwendig, zu wiederholten Malen den Patienten, und zwar in verschiedenen Körperlagen (Knieellenbogenlage), zu untersuchen. Geschwülste, die von Nachbarorganen (Leber) verdeckt sind, werden bei tiefer Inspiration der palpirenden Hand leichter zugänglich. In vielen Fällen gelingt es, den Tumor zu palpiren, wenn man den Magen früher mit der Magenpumpe entleert. Nächst der Palpation bedienen wir uns der Percussion, welche über dem Tumor zumeist gedämpft-tympanitischen Schall gibt; schliesslich wenden wir mit grossem Nutzen die Aufblähung des Magens, sowie des Darmes zur Eruirung desselben an. (Wichtig zu differential-diagnostischen Zwecken [s. unten].) Der Lieblingssitz des M. sind die Ostien, besonders der Pylorus, und es ist natürlich, dass mit dem Wachsthum des Tumors eine Stenosirung derselben eintritt. Die Folge dieser Verengerung ist die behinderte Passage der Ingesta und die Erweiterung der über der stenosirten Stelle sich befindenden Theile des Verdauungscanals. Es bildet sich also bei Cardiakrebs Erweiterung des unteren Oesophagus, bei Pyloruscarcinom allmälig eine riesige Magenerweiterung aus, so dass der Magen bis an die Symphyse reichen kann. Dabei sind die Magenwände häufig stark hypertrophirt und deutlich durch die Bauchwand durchzufühlen. Sichtbare peristaltische Bewegungen längs der grossen Curvatur zeigen das Bestreben, die Ingesta durch die verengte Stelle durchzupressen. Bezüglich des Pyloruscarcinoms sei noch erwähnt, dass dasselbe zuweilen nicht an der gewohnten Stelle, dem Rippenbogen entsprechend, sondern tiefer unten, in der Nabelhöhe und noch tiefer gefunden wird. Dies kommt daher, dass das Carcinom vermöge seiner Schwere den Pylorustheil des Magens nach unten zerrt. Häufig kommen jedoch Adhäsionen mit den Nachbargebilden (Leber) zu Stande, welche den Tumor fixiren.

Sehr wichtig für den Arzt ist die Kenntniss der Thatsache, dass der Tumor beiläufig in 20 Procent der Fälle überhaupt nicht constatirt werden kann. Die Erklärung dafür ist leicht, wenn man die Möglichkeit der verschiedenen

Localisationen der Neubildung in Betracht zieht. Tumoren, die an der hinteren Wand, an der kleinen Curvatur, hinter dem Sternum (Cardia) oder hinter der Leber (Pylorus) ihren Sitz haben, oder welche sehr klein sind, können sich, zumal wenn Ascites vorhanden ist, bis an's Ende unserer Wahrnehmung entziehen. Derlei Fälle erschweren die Diagnose und verzögern die Chance eines eventuellen operativen Eingriffes.

Der Nachweis peripherer Lymphdrüsenschwellung, speciell der Supraclaviculardrüsen, ist stets ein für die Diagnose ausschlaggebendes Merkmal.

Die Gegenwart von reichlicher Indicanausscheidung im Urin kann insoferne für die Diagnose verwerthet werden, als das Auftreten von grossen Mengen desselben auf stärkere Eiweissfäulniss im Körper hindeutet. Doch muss man sich vor Augen halten, dass auch eine einfache Kothstauung im Darm das gleiche Symptom hervorrufen kann.

Als das wichtigste, aber unzuverlässigste Hilfsmittel zur Diagnose sei schliesslich das Auffinden von Krebspartikelchen im Erbrochenen oder im Sondenfenster angeführt. Wichtig deshalb, weil es die Diagnose in Fällen, in welchen der Tumor noch nicht sichtbar ist, zweifellos machen kann, unzuverlässig, da es vom Zufall abhängt. Am ehesten gelingt es noch beim Cardiakrebs, respective Oesophaguskrebs, derlei Partikelchen mit der Sonde herauszubefördern. Man versäume daher nie, die Sondenfenster auf's Genaueste zu untersuchen. Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, dass man das Carcinom der Cardia am häufigsten durch die Sonde constatiren kann. Dasselbe wird sich stets durch den Widerstand bemerkbar machen, welchen man beim Einführen der Sonde verspürt, doch muss man bei beginnenden Symptomen vorsichtig sein und an die Möglichkeit eines Aneurysma oder eines Mediastinaltumors denken.

Differentialdiagnose. Die Diagnose wird, so lange kein Tumor vorhanden ist, zwischen M. und chronischer Gastritis, respective Ulcus oder nervöser Dyspepsie schwanken. Unterscheidungsmerkmale: Chronische Gastritis kann häufig auf Diätfehler zurückgeführt werden; sie befällt eher jüngere Individuen oder solche, die schon früher einen schwachen Magen besessen haben und schleppt sich viele Jahre hindurch fort, ohne dass sich ausgesprochene und rasch fortschreitende Kachexie einstellen würde; blutiges Erbrechen ist im Ganzen sehr selten, die Schmerzen sind geringer und stehen im Zusammenhang mit der Quantität und Qualität der Nahrung. Fehlen der freien HCl auf der Höhe der Verdauung tritt erst nach längerem Bestande der Gastritis auf, endlich kann eine rationelle diätetische Therapie günstige Resultate aufweisen, während bei M. der Zustand sich unaufhaltsam verschlimmert.

Das Ulcus kommt zumeist bei jugendlichen Personen, insbesondere bei zarten, blassen Mädchen und Frauen vor (nach dem 30. Jahre im Ganzen seltener). Die Zunge ist rein, der Appetit in der Regel gut, die Patienten essen jedoch nur wenig aus Furcht vor den unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme eintretenden Schmerzen, welche übrigens auch durch stärkere Bewegungen, besonders des Oberkörpers, beim Bücken u. s. w. hervorgerufen werden. Es ist für Ulcus charakteristisch, dass der Schmerz zumeist deutlich localisirt ist. Die Acidität des Magensaftes auf der Höhe der Verdauung ist zumeist vermehrt (Hyperacidität) und eine Folge derselben ist das so häufige, scharfsaure Aufstossen und Sodbrennen. Erbrechen von grossen Quantitäten frischen Blutes (in Folge von Arrosion eines Gefässes) kommt hier relativ viel häufiger vor als bei M. Endlich zeichnet sich Ulcus durch jahrelange Dauer und Neigung zu Recidiven aus. Eine rationelle Therapie (Ruhecur) liefert zumeist glänzende Resultate; bei M. ist sie ohne jeden Erfolg.

In Fällen von schwerer nervöser Dyspepsie — denn nur solche können Anlass zur Verwechslung geben — sind auch sonstige Erscheinungen hochgradiger Nervosität oder Hysterie vorhanden; ausserdem dürfte das jugendliche Alter, sowie die lange Dauer der Krankheit gegen M. sprechen.

Differentialdiagnose des Tumors. Man muss sich stets vor Augen halten, dass eine palpable Geschwulst in der Magengegend auch etwas Anderes als ein M. sein könne, und zwar ist zuerst zu erwägen, ob man es überhaupt mit einem Neoplasma oder einem anderen Gebilde zu thun habe; dann folgt in zweiter Reihe die Frage, ob der Tumor dem Magen oder einem Nachbarorgane angehört. Diejenigen Gebilde, welche am häufigsten zu Verwechslungen Anlass geben können, sind: eingedickte Kothmassen im Colon transversum, ein Aneurysma der absteigenden Aorta, ein abgesacktes peritoneales Exsudat, vergrösserte Lymphdrüsen, leukämische Geschwülste und schliesslich anatomische Veränderungen und Entzündungsproducte der Magenwand, wie die verdickte Ulcusnarbe und die Hypertrophie des Pylorusmuskels.

Tumoren, die von eingedickten Kothmassen stammen, werden nach einer ausgiebigen Entleerung des Darmes verschwinden. Es gilt überhaupt als erste Regel bei Untersuchung auf Abdominalgeschwülste, vor Allem den Darm mittelst Laxans zu entleeren. Beim Aneurysma der Bauchaorta wird die Pulsation des Tumors, das blasende Geräusch und palpable Schwirren, sowie der Unterschied zwischen dem Crural- und Radialpuls für die Diagnose entscheiden. Vor Verwechslung mit einem abgesackten, peritonealen Exsudat wird das Verhalten der freien Salzsäure auf der Höhe der Verdauung, ferner eine längere Beobachtung bezüglich des Wachsthums der Geschwulst, endlich das Fehlen der Kachexie schützen. Für vergrösserte Lymphdrüsen, wie sie zuweilen bei älteren Personen (Frauen) vorkommen, wird die glatte Oberfläche der Geschwulst, das Fehlen der Kachexie, das Vorhandensein der freien Salzsäure, das Stationärbleiben der Geschwulst während einer langen Beobachtung sprechen. Bei leukämischen Geschwülsten wird die Blutuntersuchung (Vermehrung der weissen und Verminderung der rothen Blutkörperchen, sowie bedeutende Vermindernng des Hämoglobingehaltes) den Ausschlag geben. Bei verdickter Ulcusnarbe und Pylorushypertrophie, die allerdings nicht häufig vorkommen, wird die Differentialdiagnose recht schwierig und vielleicht nur nach sehr langer Beobachtung möglich sein. Ausschlaggebend wird in beiden Fällen nur der Umstand sein, dass der Tumor keine Neigung zum weiteren Wachsthum zeigt, die lange Dauer (über 2 Jahre) des Leidens und das Verhalten der freien HCl.

Zur Entscheidung, ob in einem concreten Falle ein Tumor des Magens oder eines Nachbarorganes vorliegt, wird man in erster Reihe die vorhandenen Symptome verwerthen und sich neben der Palpation, Percussion und der chemischen Untersuchung des Mageninhaltes entweder der abwechselnden Füllung und Entleerung des Magens mit Flüssigkeit (Wasser) oder der künstlichen Aufblähung des Magens, respective des Darmes bedienen.

Es kann sich um Verwechslung mit Tumoren der Leber, der Gallenblase, des Pankreas, der Milz, des Colon, der Niere und des Netzes handeln. Schwankt man zwischen Magen- und Lebertumor, wird man sich zuerst palpirend über den Leberrand genau orientiren und von diesem aus in die Tiefe einzugehen versuchen, um den Tumor eventuell von der Leber zu trennen und ihn zu umfassen. Gelingt dieses Manöver, so hat man es mit einem Magentumor zu thun. Man wird ferner untersuchen, ob die Geschwulst den respiratorischen Zwerchfellsbewegungen folgt. Im Allgemeinen machen Magentumoren die Respirationsbewegungen nicht mit, im Gegensatz zu Leber- und Milztumoren, welche sich deutlich bei der Inspiration nach unten, bei der Exspiration nach oben verschieben. Doch kommt es zuweilen vor, dass sich auch Magengeschwülste bei der Respiration mitbewegen, und in solchem Falle ist folgender Handgriff empfehlenswerth: Man lasse den Patienten tief inspiriren und fixire auf der Höhe der Inspiration den Tumor. Gehört er dem Magen an, dann wird er bei der darauffolgenden Exspiration der Bewegung des Zwerchfells nicht folgen — vorausgesetzt, dass keine Verwachsungen mit der Leber, respective der Milz vorhanden sind. Es ist überhaupt nicht zu vergessen, dass das M. häufig sich bald per contiguitatem auf

die Nachbarorgane ausbreitet, bald Metastasen daselbst absetzt. Zuweilen gelingt es mittelst Percussion, zwischen Tumor und Leber eine kleine tympanitische Stelle herauszufinden, was jedenfalls für die Zugehörigkeit der Geschwulst zum Magen sprechen wird. Man wird ferner berücksichtigen, dass bei Lebercarcinom in der Regel auch der rechte Leberlappen beträchtlich vergrössert ist, dass die Leber sich hart anfühlt, eine höckerige Oberfläche besitzt und dass gewöhnlich frühzeitig Ikterus vorhanden ist. Auch die chemische Untersuchung des Mageninhaltes wird für die Diagnose von Einfluss sein. Ist man mit diesen Untersuchungsmethoden zu keinem Resultat gelangt, kann man nach LEUBE den Magen mittelst Sonde mit Wasser füllen, und indem man die nun entstandene künstliche Dämpfung bestimmt, sieht man, ob die Geschwulst innerhalb derselben bleibt. Darauf entleert man den Magen und percutirt wieder. Hellt sich die Dämpfung oberhalb und unterhalb der Geschwulst auf, so gehört der Tumor dem Magen an. Bei Verwachsungen der Geschwulst mit der Leber wird diese Methode jedoch aus naheliegenden Gründen im Stich lassen. Es ist daher zweckentsprechender und auch leichter ausführbar, sich gleich der künstlichen Aufblähung des Magens mittelst Brausemischung, respective des Darmes mittelst Wassereinlaufs zu bedienen.

Bläht man den Magen auf, so findet man, dass alle Magentumoren ihren Ort verändern. So wird das Carcinom des Pylorus nach rechts und unten, das der grossen Curvatur nach vorne gedrängt. Sitzt dasselbe an der kleinen Curvatur, dann verschwindet es und wird der Palpation noch weniger zugänglich, weil sich die grosse Curvatur vordrängt. Bei der Darmaufblähung weichen sämmtliche Magentumoren nach oben aus.

Tumoren der Leber werden bei der Magenaufblähung nach oben und rechts gedrängt. — Carcinom der Gallenblase rückt bei Magenaufblähung nach rechts und oben, bei Darmaufblähung nach vorne, folgt den Respirationsbewegungen, HCl-Secretion normal. — Pankreastumoren sind vollständig unbeweglich; sie machen keine Respirationsbewegungen mit, die HCl-Secretion des Magens ist normal. Bläht man den Magen auf, so verschwindet der Tumor vollständig, weil er hinter demselben zu liegen kommt.

Milztumoren weichen bei der Magenaufblähung nach links, bei Darmaufblähung nach links und oben aus. Dieselben machen die Respirationsbewegungen mit, die Percussionsgrenzen sind wesentlich verändert, HCl-Secretion normal.

Geschwülste des Colon transversum werden durch die Aufblähung des Magens nach unten gedrängt, bei der des Darmes verändern sie ihre Lage nicht. HCl-Production normal. Symptome der Darmstenose vorhanden.

Nierentumoren werden durch die Magenaufblähung nicht tangirt; bei der Darmaufblähung rücken sie zuerst etwas nach oben und verschwinden dann in der Tiefe.

Tumoren des Netzes werden sowohl bei der Magen- als Darmaufblähung nach unten gedrängt. Sie folgen den Respirationsbewegungen nicht, HCl-Production normal, zumeist Ascites vorhanden (MINKOWSKI). Cséri.

Magencatarrh,
Magenentzündung, } s. Gastritis.

Magenerweiterung, ***Dilatatio ventriculi,*** Ektasie des Magens, ist ein mit abnormer Ausdehnung und motorischer Störung einhergehender Zustand des Magens. Derselbe entsteht dadurch, dass sich zwischen dem Mageninhalt und der Fähigkeit des Magens, denselben in den Darm weiterzubefördern, ein dauerndes Missverhältniss ausbildet. Es tritt Retardation im Abfluss der Ingesta ein, die Entleerung des Magens geschieht in ungenügender Weise und in Folge dessen stellt sich Retention des Inhaltes und in weiterer Folge Ausdehnung des Organes ein. Dieser Zustand wird hervorgerufen entweder durch ein mechanisches Hinderniss am Ausgang des Magens, und zwar in erster Reihe durch Pylorusstenose, selten in Folge von angeborener Enge, häufiger in Folge von

Carcinom, Ulcusnarbe, Hypertrophie des Pylorusmuskels, Aetzungen mit corrosiven Substanzen (selten) oder durch häufige krampfhafte Contractionen des Pylorus bei Hypersecretion und Hyperacidität (Riegel), ferner durch Verengerungen im Duodenum (Geschwürsnarben oder Knickungen) und endlich durch Druck von Geschwülsten der Nachbarorgane (Pankreas). Oder aber er kann hervorgerufen werden durch eine Schwäche des Magens selbst, d. h. durch Insufficienz seiner motorischen Thätigkeit, wie sie sich in Folge von chronischer Gastritis, verschiedenen erschöpfenden temporären oder chronischen Allgemeinerkrankungen, bei Typhus, Anämie und Chlorose, bei Erkrankungen der Centralorgane und schliesslich in Folge aller jener Ursachen einzustellen pflegt, die das Organ in seinen peristaltischen Bewegungen behindern und hemmen, wie Verwachsungen mit der Nachbarschaft u. s. w. Endlich kann auch die gewohnheitsmässige Aufnahme von allzu reichlicher und sehr voluminöser Nahrung (oder Getränken), welche die Trag- und Leistungsfähigkeit des Magens überschreiten, allmälig zur Ektasie führen.

Daraus ist zu ersehen, dass die M. nur einen consecutiven Zustand bildet und demgemäss eine Diagnose im eigentlichen Sinne des Wortes nicht sein kann, ebensowenig wie Ascites oder Ikterus; sie bedeutet vielmehr blos eine durch Stagnation des Mageninhaltes und Erschlaffung der Musculatur hervorgerufene anatomische Veränderung, und es muss stets die Aufgabe des Arztes sein, die Ursache derselben ausfindig zu machen, wobei in erster Reihe die Aufnahme einer genauen Anamnese sehr wichtige Dienste leisten kann.

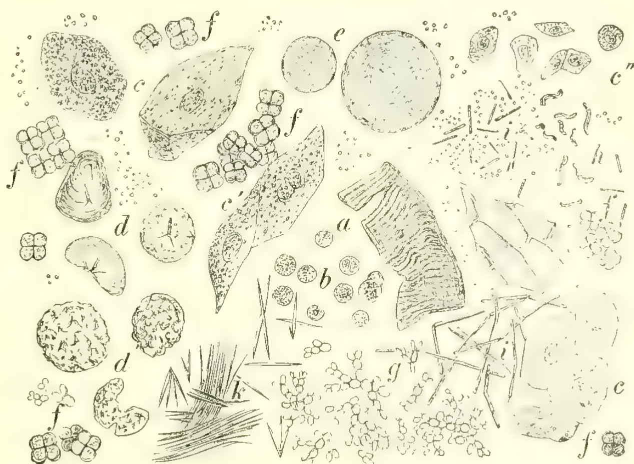
Bei jeder weitgediehenen M. — die beginnende zeigt keine charakteristischen Merkmale — findet man ein Krankheitsbild, das, abgesehen von den der Grundkrankheit als solcher zukommenden Merkmalen, sich aus der Vergrösserung des Organes und aus der Störung seiner motorischen Thätigkeit ergibt. Neben der oft ausserordentlichen Abmagerung, der trockenen, runzeligen Haut, treten in erster Reihe die dyspeptischen Erscheinungen in den Vordergrund, welche sich als schlechter Geschmack, zumeist verminderter Appetit, als Völle und Druckgefühl, besonders nach den Mahlzeiten, als Sodbrennen, Aufstossen, Uebelkeiten und schliesslich als Erbrechen manifestiren. Das letztere bildet, besonders im Beginne der Ektasie, wohl keine ständige Begleiterscheinung, doch kann es für die M. charakteristisch werden, wenn es habituell auftritt, wenn insbesondere dabei grosse Massen erbrochen werden und sich im Erbrochenen Speisen vorfinden, die schon vor längerer Zeit (vor Tagen oder selbst Wochen) genossen wurden. Die Patienten selbst wundern sich darüber, dass sie viel grössere Quantitäten erbrechen, als sie vorher an Nahrung eingenommen haben. Die Erklärung dafür ist der Umstand, dass sich der ektatische Magen eigentlich nie vollständig entleert, der Inhalt in demselben oft mehrere Tage stagnirt und nun auf einmal erbrochen wird. Das Erbrechen geht ohne Anstrengung vor sich und bringt stets Erleichterung.

Das Erbrochene ist je nach der secretorischen Thätigkeit des Magens, welche stets von der Grundkrankheit bedingt ist, sehr verschieden, sowohl in Bezug auf den Geruch, als auch auf seine Beschaffenheit. Demgemäss wird dasselbe bald von scharf saurem, bald von mostartigem, ranzigem oder stinkendem Geruch sein und zumeist aus viel Flüssigkeit und theilweise oder ganz unverdauten wenigen Speiseresten bestehen, denen, je nachdem, Schleim, Galle, Blut und in äusserst seltenen Fällen auch Krebspartikelchen beigemengt sein können. Lässt man dasselbe in einem Glasgefäss stehen, so scheiden sich gewöhnlich drei Schichten ab. Die oberste besteht aus Schleim, Speichel, die mittlere, zugleich breiteste Schichte ist eine trübe Flüssigkeit, in welcher verschiedene Partikelchen herumschwimmen, die unterste enthält den Chymus. Untersucht man das Erbrochene unter dem Mikroskope — man nimmt einen kleinen Tropfen der untersten Schichte auf das Objectglas — so wird man eine Menge von Sarcinen (charakteristisch durch ihre Baumwollballengestalt), von Hefepilzen und sonstigen

Bacterien, ferner zahlreiche Muskelfasern mit zumeist gut erkennbarer Streifung, Pflanzenzellen, Fetttropfen und Epithelien finden (Fig. 17; s. auch „Erbrechen").

Wo das Erbrochene einen solchen mikroskopischen Befund darbietet, dort ist in der Mehrzahl der Fälle neben der motorischen auch eine bedeutende secretorische Störung vorhanden. Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes auf der Höhe der Verdauung — und es sei an dieser Stelle hervorgehoben, dass nur diese, nicht aber die Untersuchung des Erbrochenen einen diagnostischen Werth besitzt — belehrt uns, dass der HCl-Gehalt zumeist stark vermindert ist oder auch ganz fehlt, dass es hingegen zur Bildung von organischen Säuren (von Milch-, Essig-, Butter- und Fettsäuren) gekommen ist, denn diese sind gleich der Sarcine und den Hefepilzen stets die treuen Begleiter von Gährungsprocessen im Magen. In diesen Fällen ist stets auch die Fleischverdauung gestört, die sich im mikroskopischen Bilde als gut erhaltene Streifung der Muskelfasern präsentirt. Endlich ist starke Gasentwickelung (Wasserstoff und Kohlensäure) vorhanden, die das Gefühl des Aufgeblähtseins hervorruft. Es ist jedoch zu bemerken, dass sich im ektatischen Magen auch dann Gährungsprocesse abspielen, wenn sehr grosse Mengen von freier HCl (Hyperacidität) daselbst vorhanden sind.

Fig. 17.



Gesammtbild des Erbrochenen.

a Muskelfasern; *b* weisse Blutzellen; *cc'* Plattenepithelien; *c''* Cylinderepithelien; *d* Amylumkörperchen, durch Einwirkung der Verdauungssäfte meist schon verändert; *e* Fettkugeln; *f* Sarcina ventriculi; *g* Hefepilze; *h* Commabacillen ähnliche Formen, im Erbrochenen bei Ileus gefunden; *i* verschiedene Mikroorganismen: als Bacillen und Coccen; *k* Fettnadeln, dazwischen Bindegewebe, aus der Nahrung stammend; *l* Pflanzenzelle. (Nach v. Jaksch.)

Ausser den geschilderten Erscheinungen sind zu erwähnen der vermehrte Durst, die anhaltende Stuhlverstopfung und die verminderte Ausscheidung des häufig alkalisch reagirenden Urins; ferner in einzelnen Fällen das Auftreten von Muskelkrämpfen und Tetanie. Letztere tritt nach neueren Beobachtungen von Bouveret bei M. nur dort auf, wo Hypersecretion vorhanden ist, und soll auf Autointoxication mit Peptotoxin (Brieger) beruhen.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose sind jedoch hauptsächlich nur die Resultate, welche die Untersuchung des Organes selbst ergibt. Die Vergrösserung des Magens ist mit Zuhilfenahme der Inspection, Palpation und Percussion nachweisbar. Lässt man den Patienten die Rückenlage einnehmen und inspicirt aufmerksam das Abdomen, so wird man in manchen Fällen, insbesondere bei stark abgemagerten Personen mit schlaffen Bauchdecken, eine zwischen Nabel und Symphyse befindliche, mehr weniger contourirte Prominenz wahrnehmen,

deren untere Grenze eine deutliche Convexität zeigt, welche der grossen Curvatur entspricht; das ist der erweiterte Magen. Zuweilen sind an demselben längs der grossen Curvatur deutliche peristaltische Bewegungen sichtbar.

Lässt man den in Rückenlage sich befindlichen Patienten beide Hüft- und Kniegelenke beugen und weist ihn zum gleichmässigen Athmen an, so fühlt sich bei der Palpation der erweiterte Magen je nach seinem Füllungsgrade mit gasförmigem und flüssigem Inhalt, in der oberen Partie mehr weniger luftkissenartig, gegen die grosse Curvatur fluctuirend an. Führt man weiter mit leicht gebeugten Fingerspitzen einige kurze sanfte Stösse auf den Magen aus, so erhält man ein plätscherndes Geräusch, wie wenn man in einer halbgefüllten Flasche Wasser mit Luft durcheinander rüttelt. Dieses Plätscher- oder Succussionsgeräusch hat an und für sich absolut keine diagnostische Bedeutung, da es auch an jedem gesunden Magen kurze Zeit nach Aufnahme einer grösseren Flüssigkeitsmenge erzeugt werden kann. Ist man jedoch im Stande, dasselbe mehrere (5—6) Stunden nach einer Mahlzeit, von oben nach unten gehend, einige Querfinger unter der Nabelhorizontale und nach rechts hin bis über die Parasternallinie hinaus zu erzeugen und die Wellenbewegung daselbst durchzufühlen, so kann dies als Zeichen der M., respective der motorischen Insufficienz, angesehen werden, vorausgesetzt, dass das Plätschergeräusch im Magen und nicht im Darm (Colon transv.) entstanden ist, wovon man sich in der Weise überzeugen kann, dass man den Mageninhalt mittelst Sonde entleert. Kann man nachher mittelst derselben Manipulation kein Plätschergeräusch erzeugen, dann stammte dasselbe aus dem Magen.

Am wichtigsten für die Untersuchung ist die Percussion. Führt man dieselbe in der gewohnten Weise aus, so ist es vortheilhaft, den Patienten zuerst in aufrechter Stellung zu untersuchen. Bei M. reicht die untere Magengrenze stets bis unter den Nabel, ebenso reichen die seitlichen Grenzen beiderseits über die Parasternallinie hinaus. In der Rückenlage werden sich dann diese Percussionsgrenzen mehr weniger verschieben, da der Mageninhalt in dem vergrösserten Organ seine Lage verändert. Lässt man den am Rücken liegenden Patienten sich seitwärts wenden, so wird an der entgegengesetzten Seite, an der Stelle der früheren Dämpfung, ein tympanitischer Ton auftreten.

Am einfachsten ist es jedoch, sich durch künstliche Aufblähung über die Grösse und Lage des Magens zu orientiren, denn durch dieselbe treten seine Contouren plastisch hervor. Die Aufblähung geschieht nach Frerichs, indem man in 1—2 Deciliter Wasser beiläufig einen Theelöffel (7 Grm.) Acid. tart., in einem anderen Glas ebensoviel Natr. bicarb. auflöst (für Frauen etwas weniger) und beide Lösungen den Patienten hintereinander trinken lässt. Wird derselbe angewiesen, die Entweichungsversuche der mittlerweile im Magen freiwerdenden CO_2 hintanzuhalten, so wölbt sich, wenn keine Insufficienz des Pylorus vorhanden ist, das erweiterte Organ in seiner ganzen Grösse scharf abgegrenzt hervor. Dasselbe Resultat erreicht man, indem man nach Ewald die Sonde in den Magen einführt und durch dieselbe mittelst Doppelgebläse vorsichtig Luft einpresst (eine sehr heikle und für den Patienten unangenehme Manipulation). Bei M. reicht dann der sonore tympanitische Percussionsschall nach unten mehrere Querfinger unter den Nabel, nach beiden Seiten hin weit über die Parasternallinie hinaus, nach oben beginnt er an der Axillarlinie zwischen der 4.—5. Rippe, so dass die Percussionsfigur nach unten mit breiter Basis aufsitzt.

Mit dem blossen Nachweis, dass der Magen vergrössert sei, ist die Diagnose der Ektasie nicht vollständig, man muss auch seine motorische Function prüfen.

Zum Schluss wird man noch die Resorptionsfähigkeit des Magens prüfen, da dieselbe bei der Ektasie gestört ist und ein gewichtiges Symptom derselben bildet.

Die ***Diagnose*** auf M. ist somit dann zu stellen, wenn man 5 bis 7 Stunden nach der Hauptmahlzeit unter der Nabelhorizontale und nach beiden

Seiten hin über die Parasternallinie hinaus ein Plätschergeräusch erzeugen und die Wellenbewegung dasselbst fühlen kann, wobei man sich jedoch überzeugen muss, dass dasselbe im Magen und nicht im Darm entstanden ist, wenn die Magengrenze nach unten weit bis unter den Nabel, nach oben (in der vorderen Axillarlinie) beiläufig an die 5. Rippe und nach beiden Seiten bis über die Parasternallinie hinausreicht, wenn der Percussionsschall bei Lageveränderung wechselt und wenn man gleichzeitig bei nüchternem Magen noch beträchtliche Speisereste aus demselben herausbefördern, respective $1^1/_2$ Stunden nach dem Probefrühstück weit über 40 Ccm. Mageninhalt heraushebern kann. Als sehr wichtige Symptome sind das habituelle Erbrechen copiöser Massen, die herabgesetzte Resorptionsfähigkeit, der grosse Durst und die verminderte Harnsecretion zu betrachten.

Differentialdiagnose. Verwechslungen können vorkommen mit Atonie des Magens (Insufficienz), mit Verticalstellung und mit physiologisch grossem Magen. Alle drei Krankheitsbilder pflegen, da die Bedingungen hiefür sehr günstig sind, zumeist zur Ektasie zu führen, doch unterscheiden sie sich von der schon ausgebildeten M. in Folgendem:

Die Atonie besteht in einer musculären Schwäche, in Folge deren die motorische Thätigkeit bis zu einem gewissen Grade herabgesetzt ist, ohne dass jedoch ständige Ausdehnung vorhanden wäre. Hingegen findet eine zeitweilige Ausdehnung statt — und dies kann auch percutorisch nachgewiesen werden —, wenn dem Magen eine seine Kräfte übersteigende Belastung zugemuthet wird, während nach kleineren Mahlzeiten die Magengrenzen normal bleiben. Der atonische Magen ist im nüchternen Zustande stets leer, respective speisefrei, die Urinsecretion ist nicht vermindert, hochgradige Gährungsprocesse finden in demselben nicht statt (s. „Magenatonie").

Bei Meggastrie ist gerade umgekehrt das Volumen vergrössert, ohne dass die motorische Thätigkeit gelitten hat. Die Ausspülung des Magens 7 Stunden nach der Probemahlzeit findet denselben leer.

Bezüglich der Verticalstellung gibt die künstliche Aufblähung genauen Aufschluss. Man sieht wohl die grosse Curvatur tief unter dem Nabel, die Seitenwände jedoch steigen ganz steil, beinahe senkrecht nach oben, ohne nach rechts oder links eine Verbreiterung oder Abweichung vom Normalen zu zeigen. Bei dieser Situationsanomalie des Magens ist auch der Pylorus herabgesunken, ausserdem findet man einzelne Bauchorgane (Wanderniere) tiefer nach unten gerückt (Enteroptose). Dieser Zustand wird zumeist bei Frauen beobachtet und wird hervorgerufen durch rasch hintereinanderfolgende Geburten, durch zu starkes Schnüren und durch die häufige und energische Inanspruchnahme der Bauchpresse bei Obstipation. Cséri.

Magenfistel. Unter M. versteht man eine abnorme Communication zwischen dem Lumen des Magens und der Oberfläche des Leibes. Während andere Fisteln entweder angeboren sind (z. B. Fistula colli congenita), oder auf entzündlichem Wege entstehen (z. B. Mastdarmfisteln), oder als Ausdruck der Erkrankung eines inneren Organes so lange bestehen bleiben, bis das betreffende Organ ausheilt (z. B. Fisteln nach Resection eines tuberculösen Gelenkes); oder aber auch einem Trauma, einer Verletzung, oder einem lange bestehenden Insult ihre Entstehung verdanken (z. B. Blasenscheidenfistel nach langem Stand des Kopfes in der Scheide), verdankt die M. ihre Entstehung verschiedenen Ursachen. Es ist wohl selten beobachtet, aber möglich, dass nach entzündlichen Vorgängen, z. B. nach Ulcus ventriculi, eine Perforation des Magens droht; rechtzeitig noch bildet sich eine circumscripte Peritonitis, Verklebung des Magens mit der Bauchwand; die Gefahr der tödtlichen Bauchfellentzündung ist damit gehoben, und wenn damit der Process meist abgeschlossen sein wird, kann es auch einmal statt dessen zur Bildung eines Abscesses kommen, dessen Eröffnung neben der Entleerung von Eiter die Bildung einer M. zur Folge hat. Wahrscheinlicher noch und schneller

kann die Bildung einer M. eintreten, wenn scharfe, kantige Fremdkörper, z. B. Glassplitter, in den Magen gelangen. Es kann dann unter sehr heftigen Schmerzen und sehr langsam die Perforation der Magenwand durch den Glassplitter erfolgen; um so sicherer bleibt eine allgemeine Peritonitis ausgeschlossen; der Magen verklebt entzündlich mit der Bauchwand da, wo der Fremdkörper durchtreten will; es bildet sich in den Bauchdecken eine localisirte schwere Schmerzhaftigkeit oder auch ein Abscess, und bei der Incision findet man den Fremdkörper. Je stürmischer ein solcher Process vor sich geht, um so wahrscheinlicher kommt es zur Fistelbildung. — Auch bei anderen entzündlichen Vorgängen im Abdomen kann der Magen in das Bereich derselben gezogen werden und können Perforationen eintreten, welche dann freilich zu M. im obengenannten Sinn nur dann werden, wenn auch die Bauchdecken an der Entzündung, respective Eiterung und Abscessbildung theilnehmen; dann wird es zur unnatürlichen Communication des Magens nach aussen kommen. Bei Eiterungen im Abdomen aber, z. B. bei Vereiterung eines Leberechinococcus oder bei Empyem der Gallenblase oder bei den von Leyden beschriebenen Abscessen zwischen Magen und Zwerchfell, kann der Magen in das Bereich der Entzündung gezogen werden, der Echinococcus perforirt in den Magen, nachdem dieser mit der Leber verklebt, und es entsteht auf diese Weise auch eine M. im weiteren Sinn. Bei derartigen schweren eiterigen Processen im Abdomen, bei welchen die Lageveränderung der Organe eine grosse Rolle spielt, kommt es auch zu Beziehungen zur Brusthöhle durch das Zwerchfell hindurch und damit zur Empyembildung in der Pleurahöhle. Nicht nur Processe wie die oben genannten können zur Eiterung führen und den Magen in ihr Bereich ziehen, sondern umgekehrt kann die Reizung, die Verklebung der einzelnen Organe, adhäsiv oder eiterig, und die Perforation vom Magen ausgehen, und es kann auch auf diese Weise eine Communication des Magens mit irgend einem anderen Organ, also auch wieder eine M. im weiteren Sinn, entstehen, besonders auch wieder bei Fremdkörpern, welche in den Magen gelangen und den natürlichen Weg nicht finden; auch Tumoren, speciell Carcinom, können zu solchen unnatürlichen Communicationen führen.

Sehr viel häufiger entsteht aber eine M. nach Schuss- oder Stichverletzung; die Lage des äusseren Endes der Fistel ist nicht massgebend dafür, wohin dieselbe führt, sie kann vorne und hinten, in der Magengegend und weitab von derselben liegen und doch eine M. sein; lang oder kurz, direct oder gewunden kann sie unmittelbar in den Magen führen oder durch ein anderes Organ hindurch, oder aber es kann in den Fistelgang, welcher vom Magen nach aussen führt, eine zweite Fistel münden, welche das Secret eines anderen Organes, z. B. des Darmes oder der Gallenblase, nach aussen führt.

Die ***Diagnose*** also, ob es sich nach einer Entzündung oder Verletzung um eine M. handelt, kann nicht nach dem Ort gestellt werden, wo dieselbe austritt, wenn sie auch naturgemäss in den meisten Fällen in der Magengegend zu liegen pflegt. Die Sondirung der Fistel mit einem reinen Instrument ist gefahrlos und sie wird, wenn Zweifel bestehen, dann zum Ziel führen, wenn eine von oben eingeführte Schlundsonde sich mit der in die Fistel gelegten Sonde im Innern berührt. Den gleichen Dienst thut es allerdings, wenn man Milch trinken lässt und dieselbe sofort aus der Fistelöffnung ausfliesst. Chemisch reagirt der Magensaft sauer, während bei einer Darmfistel die Reaction, abgesehen von den Speisen, alkalisch ist. Je höher die Fistel im Magen liegt, um so weniger wird der Patient in seiner Ernährung leiden, um so weniger wird von den genossenen Speisen und Getränken ausfliessen, und umgekehrt geht fast Alles, was der Patient geniesst, auf dem unnatürlichen Wege ab: auch dies ist selbstverständlich zur Diagnose verwerthbar, nicht nur für die Art, sondern auch für den Sitz der Fistel. Eine M. pflegt eine wulstig-runde Oeffnung zu haben, die dunkelroth gefärbte Schleimhaut des Magens ist nach aussen gezogen und mit Schleim oder Speisetheilen bedeckt, die Haut ist um so mehr excoriirt und ekzematös, nässend, wund und schmerzhaft, je länger die Fistel schon besteht.

Die M. als Product einer Entzündung oder Verletzung ist ein recht seltenes Vorkommniss; viel häufiger wird sie angelegt, und zwar entweder zu experimentellen und wissenschaftlichen Zwecken beim Thier, namentlich beim Hunde, oder aber beim Menschen zu therapeutischen Zwecken, und zwar in letzterem Fall je nach der Erkrankung entweder nur vorübergehend zum Zweck der Ernährung für kurze Zeit oder für eine bestimmte Behandlung (Bougiren einer tiefen Speiseröhrenverengerung vom Magen aus), oder bleibend zur Ernährung, wenn es nicht zu erwarten steht, dass der normale Weg für die Ernährung wieder frei wird.

Schmid.

Magengeschwür, ***Ulcus ventriculi rotundum,*** pepticum, perforans, ist ein durch circumscripte Nekrose zu Stande gekommener Substanzverlust der Magenhäute, der sich durch runde (zuweilen elliptische) Gestalt, durch scharfe Ränder und durch — von der Schleimhaut aus gesehen — treppen- oder trichterartige Form charakterisirt.

Neben wechselnden dyspeptischen Beschwerden (s. unten) sind es hauptsächlich zwei ***Symptome,*** welche in der Regel das Krankheitsbild beherrschen; Magenschmerzen und Erbrechen. Obzwar beide Symptome auch bei anderen verschiedenartigen Magenerkrankungen vorkommen, zeigen dieselben beim Ulcus doch zumeist mehr weniger charakteristische Eigenthümlichkeiten, so dass sie in erster Reihe für die Diagnose massgebend sind.

Der Schmerz äussert sich einerseits als continuirliche Empfindlichkeit des Magens, andererseits als ein in Paroxysmen auftretender, äusserst heftiger und qualvoller cardialgischer Anfall von verschiedener Dauer und Häufigkeit. Er ist bohrend, brennend oder nagend und gewöhnlich, dem Sitze des Geschwüres entsprechend, an einer circumscripten Stelle (zumeist in der Magengrube) localisirt, welche der palpirende Finger leicht herausfinden kann. Sitzt das Geschwür an der hinteren Magenwand, dann ist die entsprechende Stelle des Rückens auf Druck sehr empfindlich, weshalb man bei der Untersuchung es nie verabsäumen soll, auch den Rücken genau abzutasten. Von der circumscripten Stelle strahlt der Schmerz gegen die Hypochondrien, in den Rücken, zuweilen auch in die Brust aus, oder er geht quer durch den Leib nach rückwärts, um sich ebenfalls nach den Schulterblättern auszubreiten. Zuweilen gesellen sich dem Schmerzanfall Brustbeklemmung oder Intercostalneuralgien (Irradiationsneuralgie, TRAUBE) hinzu.

Hervorgerufen werden die cardialgischen Anfälle gewöhnlich durch irgend einen äusseren Anlass, in erster Reihe durch schwer verdauliche Speisen; doch ist zu bemerken, dass auch leicht verdauliche Nahrung, auf einmal in grösserer Quantität genossen, denselben Effect haben kann. Charakteristischerweise stellt sich der Schmerz fast unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme ein. Eine weitere Ursache ist mechanischer Druck oder Zerrung des Geschwüres, wie dies durch das Schnüren oder sonstige enganliegende Kleider, ferner durch aufblähende Gase oder durch stärkere Körperbewegungen hervorgerufen werden kann. Häufig genügt es, die Körperlage des Patienten zu verändern, um den Schmerz zu vermehren oder auszulösen. Ferner können auch auf reflectorischem Wege, durch Gemüthsbewegungen, Erkältungen u. s. w., heftige Paroxysmen hervorgerufen werden. Endlich beobachtet man eine Reihe von Fällen, bei welchen der Schmerz ohne jede nachweisbare Ursache eigenthümlicherweise stets zu solcher Zeit auftritt, wenn der Magen leer ist, wie beispielsweise des Nachts oder des Morgens. Das sind diejenigen, bei welchen im Gegensatze zu den früher erwähnten Fällen gerade die Aufnahme von Nahrung (Milch) den Schmerz augenblicklich lindert. So räthselhaft diese Erscheinung den früheren Aerzten war — denn sie ist ihnen keineswegs entgangen — so einfach ist ihre Erklärung, seitdem wir durch REICHMANN eine Secretionsneurose des Magens kennen lernten, welchen er als „continuirlichen Magensaftfluss" (Hypersecretion) bezeichnet. Während bekanntlich normalerweise der nüchterne Magen keinen Magensaft producirt und es

stets irgend eines (digestiven, chemischen oder thermischen) Reizes auf die Schleimhaut bedarf, um eine Magensaftsecretion hervorzurufen, findet in diesem Falle eine solche continuirlich statt. Wenn nun das Ulcus mit einer derartigen Secretionsneurose einhergeht, und das kommt zuweilen in der That vor, dann wird die continuirlich secernirte HCl des Magensaftes in Folge des beständigen Contactes mit dem Geschwür auf dasselbe ätzend einwirken, und dies umso ungestörter zur Zeit, wenn der Magen leer ist, daher das Auftreten des Schmerzes in der Nacht, wenn die Speisen den Magen bereits verlassen haben. Führt man nun etwas Milch oder eine sonst leicht verdauliche Eiweissnahrung in den Magen ein, so wird ein Theil der vorhandenen HCl sofort von den Ingestis in Beschlag genommen (es entstehen Eiweissverbindungen), dadurch hört ihre Einwirkung auf das Geschwür auf und damit auch der Schmerz.

(Es sei an dieser Stelle auf den Unterschied hingewiesen, der zwischen Hypersecretion und Hyperacidität (Hyperchlorhydrie) besteht. Diese letztere, ein häufiges und differential-diagnostisch wichtiges Ulcussymptom (s. unten), bedeutet eine Steigerung der normalen HCl-Secretion nur während der Verdauung, während erstere eine vom Verdauungsact ganz unabhängige, d. h. continuirliche HCl-Production ist. Es muss jedoch bemerkt werden, dass Hypersecretion sich häufig mit Hyperchlorhydrie combinirt.)

Das Erbrechen ist im Allgemeinen nicht so constant wie der Schmerz, kommt aber doch häufig genug beim Ulcus vor. Es tritt bald spontan, bald in Begleitung der cardialgischen Schmerzen auf; speciell in denjenigen Fällen, wo die Cardialgien durch unpassende Nahrungsmittel hervorgerufen werden, sucht sich der Magen seines Inhaltes zu entledigen, worauf der Schmerzanfall nachzulassen pflegt. Das Erbrochene hat in vielen Fällen scharf-sauren Geschmack (Hyperacidität, s. unten) und enthält Ingesta, etwas Schleim oder Galle, häufig Blut. Von diagnostischer Bedeutung ist hauptsächlich das Bluterbrechen. Das erbrochene Blut kann entweder aus den Capillaren oder, wie das so häufig beim Ulcus der Fall ist, aus einem arrodirten Gefäss stammen; demgemäss kommen bald geringere, bald ungeheuere Blutmengen zum Vorschein. Auch die Qualität des Blutes ist verschieden, je nachdem dasselbe vor dem Erbrechen kurze oder längere Zeit im Magen verweilt hat. Im ersteren Falle ist es hell- oder dunkelroth, in letzterem wird durch die längere Einwirkung des Magensaftes das Hämoglobin in Hämatin umgewandelt und dasselbe als schwarze kaffeesatzartige Masse erbrochen. Massenhaftes Bluterbrechen, wo ganze Gefässe voll entleert werden, kommt in der Regel nur beim Ulcus vor, bei Gastritis nie, bei Carcinom äusserst selten, nur dann, wenn durch Zerfall desselben ein Gefäss angeätzt wird. Das Erbrechen grösserer Blutmengen geht häufig stürmisch unter grosser Unruhe und fortwährenden Uebelkeiten und Ekelgefühl vor sich. Leichenfahl blickt der Patient angsterfüllt und flehend um sich, die Haut ist kühl, von kaltem Schweiss bedeckt, der Puls klein, kaum zu fühlen; es stellen sich Collapserscheinungen ein. Nicht selten wiederholen sich schon in den nächsten Stunden oder Tagen ähnliche Attaquen. Und doch, so ernst jedesmal der Casus zu sein scheint, so pflegen doch derlei Stürme zumeist glücklich vorüberzugehen, die Blutung sistirt und die Patienten erholen sich von ihrer hochgradigen Anämie in kürzerer oder längerer Zeit wieder. Freilich tritt manchmal bei profuser Blutung auch das letale Ende ein; es kann sogar geschehen, dass in Folge Arrosion eines grossen Gefässes die Blutung so colossal ist, dass es überhaupt nicht zum Erbrechen kommt; es tritt der Tod sofort unter den Erscheinungen einer inneren Verblutung ein.

Bei jeder grösseren Magenblutung wird ein Theil des Blutes durch den Darm entleert; wir finden also blutige, schwarze, theerartige Stühle als Begleiterscheinung. Diese haben neben dem Bluterbrechen keinerlei Bedeutung, hingegen soll hier auf das Vorkommen von blutigen Stühlen als wichtiges Ulcussymptom besonders hingewiesen werden in Fällen, in welchen dieselben häufig übersehen werden. Es pflegen nämlich beim Ulcus capillare Magenblutungen stattzufinden,

die so gering sind, dass sie, ohne Brechreiz hervorzurufen, direct mit dem Stuhl nach unten entleert werden. Diese geringen Blutmengen verleihen dem Stuhl ein mehr weniger dunkelgefärbtes, glänzendes, lackirtes Aussehen. In Fällen, wo über häufig wiederkehrende, heftige Magenschmerzen geklagt wird, soll man es daher nie unterlassen, die Stühle consequent nachzusehen, denn derlei schwärzliche, an der Oberfläche wie lackirt aussehende Stühle im Vereine mit Cardialgien machen die Diagnose klar, auch wenn gar kein Bluterbrechen vorhanden ist. Allerdings muss man sich zuvor durch die Untersuchung (s. „Blutproben") versichern, dass die Schwarzfärbung des Stuhles durch Blut und nicht durch sonstige Ingesta (Eisen, Mangan, Bismuth) herbeigeführt wurde. Gleiche Vorsicht (Hämatinprobe) ist zuweilen auch beim Erbrochenen nothwendig, da gewisse Stoffe, wie Rothwein, gefärbte Arzneien u. s. w., dem Mageninhalte eine dem Blute ähnliche Färbung verleihen können.

Nächst den erwähnten wäre noch die Hyperacidität als beachtenswerthes Symptom des Ulcus zu erwähnen. Während nämlich erfahrungsgemäss im normalen Magen der Gehalt an freier HCl auf der Höhe der Verdauung (1—1$^{1}/_{2}$ Stunden nach dem EWALD'schen Probefrühstück) zwischen 1·5—2·2 pro Mille schwankt, findet man bei der Hyperacidität bis zu 3 pro Mille freie HCl und weit darüber. Diese Secretionsanomalie ist eine häufige Begleiterscheinung des Ulcus, doch kommen auch Ulcusfälle von normalem Gehalt an freier HCl und selbst von solchem unter dem Normalen vor. Pathognomonisch ist also die Hyperchlorhydrie für das Ulcus nicht; die praktische Wichtigkeit dieses Symptomes wird aber auch dadurch eingeschränkt, dass es unzulässig ist, die Sonde behufs Prüfung des Mageninhaltes dort anzuwenden, wo sich die geringste Neigung zu Blutungen zeigt, da man dadurch eventuell dem Patienten grösseren Schaden zufügen kann. Als Ausnahme könnte man allerdings den Fall gelten lassen, wo es sich um die Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinom (s. unten) handelt, sonst (bei vorhandener Blutung) thut man gut, auf dieses diagnostische Hilfsmittel lieber zu verzichten.

Die übrigen bei Ulcus vorkommenden Symptome sind wechselnd und demgemäss für die Diagnose wenig zu verwerthen. Zu diesen gehören die dyspeptischen Erscheinungen. Die Zunge ist gewöhnlich roth, nicht belegt, der Appetit ist bald gut, nur trauen sich die Patienten nicht viel zu essen aus Furcht vor den nachfolgenden Schmerzen; in anderen Fällen ist er wieder gestört. Häufig (in Fällen von Hyperacidität) ist scharf saures Aufstossen und Sodbrennen, ferner Völle und Druckgefühl, in der Regel hartnäckige Stuhlverstopfung vorhanden. Der Ernährungszustand leidet im Allgemeinen nicht viel, nur wo wiederholte Blutungen auftreten, macht sich Anämie und Abmagerung bemerkbar. Bei rationeller Therapie macht jedoch die Erholung rasche Fortschritte.

Der Verlauf des Leidens ist äusserst chronisch. Heilung (Vernarbung) tritt häufig ein. Allerdings kann dann die Geschwürsnarbe, je nach ihrem Sitze, allerhand Folgeübel nach sich ziehen. So verursacht eine Ulcusnarbe am Pylorus Stenosirung des Magenausganges mit consecutiver Dilatation, beim Sitz derselben an der kleinen Curvatur kann es zu sanduhrförmiger Einziehung des Magens kommen, Adhäsion an Nachbargebilde behindert zuweilen seine motorische Thätigkeit, endlich können in seltenen Fällen durch Schrumpfung der Narbe die Nervenendigungen gezerrt und continuirliche Schmerzen hervorgerufen werden. Prognostisch wichtig ist ferner das nicht seltene Auftreten von Recidiven. Schreitet das Geschwür gegen die Tiefe fort, so kann es allmälig alle Magenhäute durchdringen und durch Perforationsperitonitis das letale Ende herbeiführen; viel häufiger ruft es jedoch früher in der Umgebung eine circumscripte Entzündung (Peritonitis) hervor, welche zur Adhäsion und Verlöthung mit den benachbarten Organen (Pankreas, Leber, Darm, Zwerchfell) führt.

Diagnose. Wo bei einem jüngeren Individuum — häufig sind es chlorotische oder anämische Mädchen und Frauen — von einem localisirten

Schmerzpunkt ausgehende, paroxysmenartige Cardialgien mit Erbrechen von grösseren oder kleineren Quantitäten Blutes vorhanden sind, wo in den schmerzfreien Pausen über scharf saures Aufstossen und Sodbrennen, über Völle und circumscripte Empfindlichkeit des Magens, die sich auf Druck oder Bewegung zum Schmerz steigert, geklagt wird, dort wird die Diagnose des Ulcus keine Schwierigkeiten bieten. Häufig finden wir jedoch blos gracilen Körperbau, dyspeptische Erscheinungen (Völle, Druckgefühl u. s. w.) und Magenschmerzen, die sich besonders nach dem Essen einstellen. Erbrechen (zuweilen scharfsaures) ist vorhanden, kann aber auch fehlen; der Ernährungszustand ist befriedigend, das Aussehen etwas anämisch. In solchen Fällen ist es angezeigt, die Stühle consequent zu controliren. Findet man unter denselben dunkelgefärbte oder schwärzliche, an der Oberfläche wie lackirt aussehende Fäces und ergibt die Untersuchung derselben (Hämatinprobe), dass die Dunkelfärbung von Blut herstammt, so ist dies für die Diagnose ausschlaggebend.

In vielen Fällen jedoch ist die Diagnose thatsächlich äusserst schwierig. Ausser Magenschmerzen ist nichts nachzuweisen; die Entscheidung, ob Ulcus oder nervöse Cardialgie, ist schwer zu treffen; da bleibt dann nichts Anderes übrig, als nach Leube's Rath die bekannte Ruhe- und Milchcur einzuleiten. Diese wird den Prüfstein auf die Richtigkeit der Diagnose bilden, indem ein nachträglicher Erfolg dieser Cur entschieden für Ulcus spricht. Endlich gibt es Ulcusfälle, die ohne jedes markantere Symptom verlaufen und sich der Beobachtung in vivo vollständig entziehen können. So findet man zuweilen bei der Section vernarbte Geschwüre bei Personen, die während des Lebens nie über heftige Magenbeschwerden geklagt haben.

Ebenso kommen zum Glück seltene Fälle vor, bei denen in Folge plötzlicher Magenblutung oder plötzlicher Perforation eines bisher latenten Geschwüres ganz unerwartet das letale Ende eintritt.

Differentialdiagnose. Bei dem Umstande, dass das Krankheitsbild häufig nicht klar ausgesprochen ist, können mancherlei Verwechslungen vorkommen, und zwar mit nervöser Cardialgie, mit Gallensteinkolik, mit chronischem Catarrh und mit Carcinom des Magens.

Bei nervöser Cardialgie stehen die Schmerzanfälle in keinem so directen Zusammenhange mit der Qualität oder Quantität der Ingesta; dieselben werden weder durch Körperbewegung, noch durch Druck auf den Magen hervorgerufen oder gesteigert. In der schmerzfreien Zeit kann man weder in der Magengegend, noch am Rücken eine circumscripte, auf Druck besonders schmerzhafte Stelle finden. Dyspeptische Erscheinungen sind nicht vorhanden, Bluterbrechen kommt nie vor. Die Anwendung des constanten Stromes, die Anode auf den Magen applicirt, verschafft häufig Linderung der Schmerzen, endlich findet man bei nervöser Cardialgie zumeist auch andere Erscheinungen der Nervosität oder Hysterie, wie Neuralgien u. s. w. Dass schliesslich in so manchen Fällen alle Unterscheidungsmerkmale in Stich lassen und erst der Erfolg oder die Erfolglosigkeit der einzuschlagenden Ulcustherapie (Ruhe und Milchcur) die Diagnose a posteriori richtig stellen, ist schon oben erwähnt worden.

Bei der Gallensteinkolik zieht sich der Schmerz gewöhnlich mehr gegen rechts und hinten, dabei ist die Leber bei der Palpation schmerzhaft, häufig etwas vergrössert. Nach dem Anfall tritt ikterische Färbung auf, die sich bald als Verfärbung der Skleren, bald auch als Ikterus der allgemeinen Decke manifestirt.

Beim chronischen Catarrh treten die Schmerzen weder in Paroxysmen, noch in so heftiger Weise auf. Circumscripter Magenschmerz ist nicht vorhanden, Bluterbrechen ist selten und dann unbedeutend. Bei Gastritis ist nie Hyperacidität, sondern sehr häufig Verminderung der freien HCl nachweisbar.

Für Carcinom spricht im Allgemeinen rapide und starke Abmagerung, grosses Schwächegefühl, kachektisches Aussehen, fötides Aufstossen, Erbrechen von

unverdautem, übelriechendem oder kaffeesatzähnlichem Mageninhalt, ferner Fehlen der freien HCl auf der Höhe der Verdauung und höheres Alter (45—70 Jahre). Das Vorhandensein einer sichtbar wachsenden Geschwulst oder secundärer Lymphdrüsenschwellung ist für die Diagnose des Carcinoms entscheidend. Cséri.

Mageninhalt, Untersuchung des, s. Magenuntersuchung.

Mageninsufficienz, s. Magenatonie.

Magenkrampf, s. Cardialgie und Magenneurosen.

Magenneurosen. In das Gebiet der M. rechnen wir alle diejenigen Störungen, für die eine anatomische Veränderung nicht nachweisbar ist, indem wir, wenn auch sehr wenig Sicheres über die Nerven des Magens, ihren Verlauf und ihre Bedeutung bekannt ist, einen nervösen Einfluss annehmen, ihn zur Motilität, Sensibilität und Secretion in Beziehung setzen und auch die Existenz besonderer motorischer, sensibler und secretorischer Nervenäste supponiren. Diese Auffassung ist nach klinischen Erfahrungen wohl berechtigt, da Störungen und Hemmungen in jeder dieser nervösen Sphären für sich allein bestehend oder als complexe Erscheinung zur Beobachtung kommen. Wir werden deshalb die Neurosen des Magens zweckmässig in Motilitäts-, Sensibilitäts- und Secretionsneurosen trennen, und an jeder dieser Arten lassen sich zwei Gruppen unterscheiden, je nachdem ein Reizungs- oder ein Depressionszustand der Nerven vorliegt. Die folgende Tabelle gewährt einen Ueberblick über die hier in Betracht kommenden, bisher studirten Anomalien.

I. *Motilitätsneurosen.* 1. Irritative Zustände: *a)* Krampf der Cardia, *b)* Krampf des Pylorus, *c)* Gastrospasmus, *d)* peristaltische Unruhe des Magens, *e)* Eructatio, das nervöse Aufstossen, *f)* Vomitus nervosus. — 2. Depressive Zustände: *a)* Die Insufficienz der Cardia (die Regurgitation, der Merycismus), *b)* die Insufficienz oder Incontinenz des Pylorus, *c)* die Atonie oder musculäre Insufficienz des Magens (Gastroplegie).

II. *Sensibilitätsneurosen.* 1. Irritative Zustände: *a)* Hyperästhesie, *b)* Gastralgie, *c)* Nausea und andere Empfindungen, *d)* Hyperorexie oder Bulimie (Parorexie). — 2. Depressive Zustände: *a)* Anorexie, *b)* Polyphagie.

III. *Secretionsneurosen.* 1. Irritative Zustände: *a)* Superacidität, *b)* Supersecretion. — 2. Depressive Zustände: *a)* Subacidität, Inacidität.

Alle genannten Anomalien können gelegentlich als für sich allein bestehende Gastroneurosen in einer Functionssphäre vorkommen, häufig aber liegt eine Combination verschiedener Störungen vor (so z. B. Hyperästhesie, eine Sensibilitätsneurose, mit Erbrechen, einer motorischen Neurose, vergesellschaftet etc.). Ohne alle Combinationsmöglichkeiten hier erschöpfen zu können, soll nur ein nervöser Symptomencomplex, der sich Bürgerrecht bereits erworben hat, die „nervöse Dyspepsie", als selbstständige Affection eine gesonderte Betrachtung erfahren.

Die Diagnose der nervösen Magenaffectionen wird erheblich erschwert, wenn sie, wie dies gelegentlich der Fall ist, neben organischen Erkrankungen desselben Organes (Catarrh, Ulcus) bestehen. Aber selbst wenn sie, wie meistens, Theilerscheinung einer Neurasthenie oder Hysterie sind, können deren übrige Symptome so sehr in den Hintergrund treten, dass sie der Beobachtung leicht entgehen.

Wir gehen nun zur Besprechung der einzelnen Neurosen über.

I. Motilitatsneurosen.

Die pathologische Steigerung der motorischen Kräfte, Hyperkinesie, kann an einem Theil des Magens oder am ganzen Organ, was das Häufigere ist, vorkommen. In die erste Kategorie gehört zunächst der

Krampf der Cardia. Abgesehen von den seltenen Fällen, wo durch vorübergehende spastische Zusammenziehung des Magenmundes die Einführung des

weichen Magenschlauches vereitelt wird, kann sich als Folge anhaltenden Cardiakrampfes durch Steckenbleiben der Nahrung oberhalb des Magens eine Dilatation des Oesophagus als eine recht hartnäckige und schwer zu behandelnde Affection herausbilden. Leichtere Formen derselben Art bedingen oft ein anderes, höchst lästiges Symptom: die Tympanitis ventriculi. Das Aufstossen von Gasen (vorzugsweise beim Essen mit verschluckter Luft) ist dann in Folge der Verschliessung der Cardia für mehrere Stunden nach der Mahlzeit unmöglich. Das immer mehr geblähte Organ drängt das Zwerchfell in die Höhe und erzeugt nicht blos unangenehme Sensationen im Epigastrium, sondern starke Beklemmungen mit Athemnoth, Herzklopfen, allgemeiner Hinfälligkeit, also asthmatische Anfälle schwerer Natur (Asthma dyspepticum). Erst wenn ein Theil der Luft nach oben entwichen ist, lassen die bedrohlichen Erscheinungen nach.

Es kann aber auch die Tympanitis ventriculi das Primäre und der Cardiakrampf das Secundäre und reflectorisch erzeugt sein, wenn das Luftschlucken in grossem Masse und auch unabhängig von der Mahlzeit geschieht, oder wenn bei Gährungsvorgängen grosse Mengen abnormer Gase im Magen rapide entwickelt werden (Pneumatose). Dass die krampfhafte Zusammenziehung der Cardia bisweilen als wirklicher Schmerz in der Herzgegend empfunden wird, sei noch besonders erwähnt.

Krampf des Pylorus. Ueber den primären spastischen Verschluss des Pförtners wissen wir nichts, was über eine Vermuthung hinausgeht. Secundär kommt derselbe zweifellos bei zahlreichen Erkrankungen des Magens zu Stande: einmal durch geschwürige Processe an der Pars pylorica (Ulcus, Carcinom), ähnlich wie eine Fissura ani den Krampf des Sphincter bedingt, zweitens reflectorisch durch sehr stark sauer reagirenden Mageninhalt erzeugt, sei es durch organische (Gährungs-) Säuren, sei es durch abnorm reichlich secernirte Salzsäure (Superacidität). Die Folge dieses anhaltenden Verschlusses ist natürlich Stagnation der Ingesta mit Verdauungsstörungen mannigfachster Art, und wenn diese Zustände sich während geraumer Zeit wiederholen, so ist die Entwickelung einer motorischen Schwäche und Ektasie des Organes früher oder später die unausbleibliche Complication.

Können wir eine Verlegung der Passage in den Darm, durch organische Processe hervorgerufen, ausschliessen, so spricht vollkommene, hartnäckige Retention des Speisebreies im Magen für Spasmus pylori, falls kräftige Magenbewegungen erweisbar sind; diese sind leider nur in seltenen Fällen durch Inspection und Palpation der Oberbauchgegend zu erkennen. Mit der Diagnose des Spasmus pylori wird es also immer misslich sein.

Gastrospasmus. Das Vorkommen einer Contraction des ganzen Magens wird von vielen Autoren bestritten. Soviel ist auch sicher, dass, was wir gewöhnlich als Magenkrampf bezeichnen, eine echte Sensibilitätsneurose ist. Andererseits kommen Zusammenziehungen des ganzen Organs wohl gelegentlich vor, wenn der hypertrophische Magenmuskel ein Hinderniss am Pylorus zu überwinden hat und die Action eine sehr energische ist; dann contrahirt sich das Organ fest und bretthart, wie man dies gelegentlich durch die Bauchdecken hindurch fühlen kann; aber der Gastrospasmus hält immer nur kurze Zeit an. Weitere klinische Erfahrungen über denselben stehen uns bis jetzt nicht zu Gebote.

Peristaltische Unruhe des Magens. Dieser zuerst von KUSSMAUL beschriebene Zustand, der meist nervöse Individuen betrifft, stellt sich als eine derartig gesteigerte Peristaltik des Magens dar, dass ein starkes Wogen in der Magengegend, begleitet von weithin vernehmbarem Kollern zu jeder Tageszeit, besonders aber während der Verdauung, die Kranken belästigt. Sie ist als eine Wellenbewegung nach dem Pylorus oder auch in entgegengesetzter Richtung hin zu deuten; bisweilen findet sich eine tiefe, mediane, ringförmige Einschnürung am Magen, wodurch er Sanduhrform erhält (GLAX). Ein mechanisches Hinderniss am Pylorus als Ursache dieser excessiven Peristaltik ist nicht vorhanden, sondern

wir haben es mit einer erhöhten Erregbarkeit der motorischen Nerven des Magens zu thun. Diese Neurose besteht wohl auch dort, wo die Kranken nur das Gefühl einer unruhigen Bewegung in der Magengegend haben, wo wir aber äusserlich nichts davon wahrnehmen. Denn Letzteres ist nur dann möglich, wenn Ectasia oder Dislocatio ventriculi vorliegt, was thatsächlich in den bisher mitgetheilten Beobachtungen der Fall war.

Da durch das fortgesetzte Wühlen und Rollen im Magen die Patienten schlaflos und völlig neurasthenisch werden, durch Uebelkeit und Aufstossen, oft von Erbrechen geplagt, bei darniederliegendem Appetit auf's Aeusserste herunterkommen, so liegt nichts näher als die Verwechslung der Neurose mit Pyloruscarcinom. Denn wo ein Hinderniss irgendwelcher Art am Pförtner mit consecutiver Ektasie und Hypertrophie der Musculatur besteht, kann die Magenbewegung leicht den Charakter der peristaltischen Unruhe zeigen. Es ist also wichtig, insonderheit die bösartige Neubildung auszuschliessen; hier kann in erster Reihe, falls nicht schon ein Tumor fühlbar ist, das Verhalten der Magensaftsecretion von Bedeutung sein. Das Vorhandensein freier Salzsäure auf der Höhe der Verdauung spricht gegen Krebs. Noch werthvoller für die Diagnose ist unter Umständen das therapeutische Experiment: die Behandlung mit dem elektrischen Strom führt gewöhnlich schnelle Besserung herbei.

Die Diagnose des Leidens ist im Uebrigen unschwer, wo man die Peristaltik in der Magengegend durch die Bauchdecke hindurch erkennen kann. Doch besteht die Möglichkeit einer Verwechslung mit peristaltischer Unruhe des Darmes; dann pflegt aber die Wellenbewegung an jedem Theil des ganz aufgetriebenen Abdomen, nicht blos in der Oberbauchgegend, erkennbar zu sein. Weitere Symptome des Darmleidens sind Kollern und Gurren, Aufstossen, Uebelkeit, und wenn es zu antiperistaltischen Bewegungen kommt, so sind die Ructus übelriechend, ja es kann fäculentes Erbrechen eintreten. Gelegentlich sind die Neurose des Magens und die des Darms zusammen vorhanden.

Eructatio, das nervöse Aufstossen. Das normale Aufstossen entsteht in erster Reihe durch kräftige Contractionen des Magens (WEISSGERBER), und wo wir es mit der pathologischen Form des Aufstossens zu thun haben, bei der die Ructus fast ununterbrochen und mit explosionsartigem Gepolter stattfinden, werden wir eine abnorm gesteigerte Peristaltik dafür verantwortlich machen. Bei jeder Herausbeförderung von Luft aus dem Magen muss natürlich der Cardiaverschluss durchbrochen werden; dass es bei häufiger Eructation dann zu einer Erschlaffung der Cardia kommt, ist einleuchtend. Bei nervösen Individuen, namentlich hysterischen, wird oft Tag und Nacht Luft (wesentlich atmosphärische, zum geringen Theil bei der Digestion gebildete Gase, selten aus dem Darm stammend) mit grosser Vehemenz aufgestossen. Solche Kranke sind eine Tortur für ihre Umgebung und sie selbst werden durch dieses lästige Uebel völlig ruhelos. Bisweilen treten die Ructus nur anfallsweise (in einer Stunde 2500mal bei einer Patientin CARTELLIERI'S) auf, meist nach psychischen Erregungen. Appetit und Verdauung ist gewöhnlich nicht gestört; abgesehen von den Fällen, wo die Eructation mit anderen Sensationen (Magendrücken) zusammen vorkommt, imponirt sie oft genug als für sich allein bestehende Neurose.

Vomitus nervosus, s. Erbrechen.

Unter den Hypokinesien, d. h. den Motilitätsneurosen mit Verminderung der motorischen Kräfte, besprechen wir zuerst:

Die Insufficienz der Cardia. Bereits bei der Besprechung der Eructatio haben wir eine Erschlaffung der Cardia als Folgezustand dieses Vorganges, den wir vorwiegend auf gesteigerte Peristaltik des Magens zurückführen, erwähnt. Kommt es nun zu einer sehr grossen Nachgiebigkeit der Cardia, so können neben den Gasen auch flüssiger und fester Mageninhalt in die Höhe steigen: Regurgitation. Dieses kann ganz spontan ohne Uebelkeitsgefühl vor sich gehen, oder die Patienten heben absichtlich, z. B. weil sie Druck im Epigastrium empfinden,

durch geringes Pressen mit den Bauchmuskeln einen Theil des Mageninhaltes nach oben, den sie entweder wieder verschlucken oder ausspeien. Letzteres geschieht gewöhnlich dann, wenn die Ingesta sehr übel schmecken oder riechen, also aus einem erkrankten Organ stammen.

Nur wenig verschieden von der Regurgitation ist der Merycismus (Rumination, Wiederkäuen). Zweifellos ist auch hier eine bedeutende Schwäche oder Parese der Cardia das wesentlich bedingende Moment, daneben besteht wohl sicher noch eine gesteigerte motorische Erregbarkeit des Magens, die wir auch für das Zustandekommen der Regurgitation supponiren müssen. Der Ruminant bringt nun die Speisen früher oder später nach der Nahrungsaufnahme ohne Uebelkeit, ja sogar meist mit einem gewissen Behagen in die Mundhöhle, kaut sie noch einmal durch, verschluckt sie wieder, und dies geschieht gewohnheitsmässig während mehrerer Stunden nach jeder Mahlzeit.

Die Untersuchung des Magens ergibt, dass derselbe meist ektasirt ist, die motorische Thätigkeit ist verlangsamt, die secretorische Function kann normal, geschwächt oder gesteigert sein.

Die Insufficienz oder Incontinenz des Pylorus kommt, ausser in Folge Zerstörung der Pylorusmusculatur durch ulceröse Processe, nach Ebstein auch als echte Neurose ohne Erkrankung der Musculatur vor, und zwar betrafen die seltenen, bisher mitgetheilten Fälle vorzugsweise Hysterische. Das wichtigste Symptom, das durch diese Innervationsstörung hervorgerufen wird, ist häufige, acut auftretende Tympanie des Darmes, die dadurch entsteht, dass grössere Mengen verschluckter Luft rasch in den Darm entweichen. Ferner gelangen die Ingesta ausserordentlich früh in den Darm, und zwar nun als eine gröbere Masse, die durch die Thätigkeit der Magenmusculatur noch nicht genügend gleichmässig zerrieben ist; Reizung des Dünndarms (Diarrhoe) ist dann die natürliche Folge. Ein gutes diagnostisches Kriterium der Insufficienz des Pylorus ist nach Ebstein die Kohlensäureaufblähung des Magens, da bei vorhandener Incontinenz das Gas sofort auch in den Darm gelangt und nun über der ganzen Oberbauchgegend voller tympanitischer Schall nachweisbar wird, ohne dass die Magencontouren besonders hervortreten.

Die Atonie oder musculäre Insufficienz des Magens, s. Magenatonie.

II. Sensibilitätsneurosen.

Sowohl die gewöhnliche Sensibilität, die am Magen weder als Temperatur-, noch als Tastempfindung u. s. w. wenigstens unter normalen Verhältnissen wesentlich zur Geltung kommt, als auch die specifische, die das Gefühl des Hungers und der Sättigung vermittelt, kann in störendster Weise alterirt sein, und wir können auch hier irritative und depressive Zustände unterscheiden.

Die Hyperästhesie. Hyperästhetische Zustände des Magens, insbesondere seiner Schleimhaut, bewirken nach jeder Nahrungsaufnahme gewisse Sensationen: Druck und Völle, Brennen und Stechen, die sich zu starken Schmerzempfindungen steigern. Alle substantiellen Magenaffectionen gehen gewöhnlich mit mehr oder weniger ausgesprochener Hyperästhesie einher, ferner ist sie Begleiterin mancher Erkrankungen des Centralnervensystemes (Hirntumoren, Tabes), endlich tritt sie als Theilerscheinung von Hysterie und Neurasthenie auf. Als selbstständige, für sich allein bestehende Neurose findet sich die Hyperästhesie häufig bei anämisch-chlorotischen jungen Mädchen und Frauen (Rosenheim); gelegentlich entwickelt sie sich in Folge irgend welcher schwächender Einflüsse: Excesse in baccho oder in venere, unzweckmässiger Beschränkung der Diät (Fasten) u. s. w.

Das Hervorstechendste im Krankheitsbilde ist ein enormer Reizzustand der Magenschleimhaut, der in seiner mildesten Form Druckgefühl nach dem Essen bedingt, in seiner weiteren Steigerung schliesslich eine solche Intoleranz hervorruft, dass nicht blos Uebelkeit und Aufstossen, sondern fast unstillbares Erbrechen

bis zur völligen Elimination der Speisen andauernd die Folge ist. In schweren Fällen wird jede Nahrung, feste wie flüssige, unmittelbar, nachdem sie in den Magen gelangt ist, sofort wieder herausgebracht; es ist klar, dass dann die Kranken schnell auf's Aeusserste herunterkommen. Der abnorme Erregungszustand der sensiblen Nerven kann eine Fortdauer der Schmerzempfindung, auch nachdem die Speisen den Magen bereits verlassen haben, in diesem Organe bewirken. Die Regio epigastrica wird auf Druck gewöhnlich schmerzhaft gefunden, da bald das ganze Organ und nicht blos seine Schleimhaut hyperästhetisch wird. Eine nachweisbare Störung der secretorischen und motorischen Function besteht meist nicht, bisweilen treffen wir aber auch Superacidität neben der Hyperästhesie an. Der Appetit ist nicht selten vermindert, aber kaum je in excessivem Masse. Viele Kranke haben ein starkes Hungergefühl, wagen aber dasselbe nicht zu befriedigen aus Furcht vor den nach dem Genusse eintretenden Beschwerden. Zu den Reizerscheinungen von Seiten des Magens gesellen sich manchmal ähnliche schwächere Empfindungen in benachbarten Gebieten, besonders im Darm, in den Schulter- und Brustregionen. Endlich können auch die den Magen bedeckenden Weichtheile hyperästhetisch werden (Epigastralgie).

In seltenen Fällen wird in Folge der erhöhten Reizbarkeit der sensiblen Nervenfasern der Magen Sitz der eigenthümlichsten Sensationen: Pochen, Brennen, Bohren u. Aehnl., die durch Nahrungsaufnahme beschwichtigt werden.

Die Unterscheidung der Hyperästhesie des Magens von anderen Affectionen ist oft sehr schwer. Zunächst hüte man sich vor Verwechslungen mit Myalgien der Oberbauchgegend und mit Schmerzempfindungen, die fälschlich in den Magen verlegt werden, aber von anderen Organen, z. B. der Leber, der Wirbelsäule ausgehen. Was das Ulcus ventriculi betrifft, so kommen häufig genug Fälle vor, in denen Reize chemischer oder mechanischer Art lästige Empfindungen wie bei Hyperästhesie hervorrufen; aber es besteht dabei in der Regel ein gewisses Verhältniss des Schmerzgrades zur Qualität der Nahrung, während bei der Hyperästhesie jeder eingeführte fremde Körper fast dieselbe Schmerzform erzeugt.

Bei Catarrh des Magens ist Druckschmerz nach dem Essen ein überaus häufiges Symptom, allein kaum je kommt es zu einer derartig gesteigerten Intoleranz gegen jede Nahrungszufuhr; auch das Persistiren des Appetites, das Fehlen secretorischer und motorischer Störung bei der Neurose ist der Gastritis gegenüber zu verwerthen und zuletzt, aber nicht am wenigsten, das therapeutische Experiment.

Gastralgie, s. d.

Abgesehen vom Schmerzgefühl kommen noch eine Reihe anderer pathologischer Empfindungen nicht selten zur Perception, die ebenfalls als Sensibilitätsneurosen zu deuten sind. Hieher gehört die

Nausea, Uebelkeit. Sie ist eine ausserordentlich häufige Sensation als Begleiterscheinung von Erkrankungen des Centralnervensystemes; ferner wird sie oft reflectorisch von den verschiedensten Reizherden der Abdominalhöhle, z. B. Perimetritis, ausgelöst. Nahe verwandt der Nausea ist das Gefühl des Flauseins, der Magenleere, das sich bei geschwächten Individuen und älteren Leuten sehr regelmässig einstellen kann. Bisweilen geht diese Sensation mit einem Gefühl grosser Hinfälligkeit und Schwäche im ganzen Körper einher, das sogar in einen ohnmachtähnlichen Zustand übergehen kann, Défaillance. Meist meldet sich diese Störung, wenn der Magen leer ist, gelegentlich aber auch nach dem Essen.

Es kommen ferner Druckgefühle im Magen vor, die im unthätigen Organ Nachts, Morgens auftreten, die aber, so lange er Arbeit zu leisten hat, oft verschwinden; sie sind unzweifelhaft Ausdruck einer Gastroneurose.

Manche Individuen leiden unter der Empfindung des Brennens im Epigastrium, das nicht blos nach der Nahrungsaufnahme, sondern auch im nüchternen Zustande sich einstellt. Diese Empfindung hat nichts mit Sodbrennen zu thun,

wird auch durch Alkalien nicht unterdrückt, wohl aber bisweilen durch warme Getränke hervorgerufen. Selten wird über ein Kältegefühl geklagt, das die gleichen Charaktere zeigt.

Bewegungsgefühle im Magen, ohne dass eine vermehrte Peristaltik besteht, sind besonders bei Hysterischen und Neurasthenikern ein häufiges Symptom. Die Kranken haben dann eine Empfindung von Unruhe im Epigastrium, von Hin- und Herwogen. Häufiger noch sind die Pulsationsgefühle: ein hartnäckiges Klopfen, das rhythmisch mit dem Puls oder auch arhythmisch erfolgt; bald stellt es sich nur nach dem Essen ein, bald ängstigt es die Patienten Tag und Nacht.

Auf eine perverse Empfindlichkeit der Magennerven lassen sich die Idiosynkrasien zurückführen. Bekanntlich treten bei manchen, sonst völlig gesunden Menschen nach dem Genusse gewisser Speisen (Erdbeeren, Krebsen, Hummern u. s. w.) Erregungszustände der sensiblen Magennerven auf, die sich durch Druckgefühl, Brennen, Nausea kundgeben und die auch auf die Hautnerven sich übertragen, so dass es zum Ausbruch von Erythemen, Urticaria kommt.

Hyperorexie oder Bulimie (s. d.).

Parorexie (Stiller) ist der Zustand einer qualitativen Alteration des Appetits (= des auf bestimmte Speisen gerichteten Hungers), wo wir Gelüste nach Kreide, Kalk, Essig u. Aehnl. bis zur äussersten Gier sich entwickeln sehen. Dieses krankhafte Verlangen bildet sich wohl ausschliesslich bei Frauen während der Gravidität oder im Verlaufe der Chlorose heraus, meist in Verbindung mit anderen Sensibilitätsneurosen des Magens, nicht selten als Theilerscheinung allgemeiner Nervenschwäche.

Den eben besprochenen irritativen Zuständen steht die Anästhesie der Hungernerven (vielleicht auch des Hungercentrums) gegenüber, welche die Grundlage der

Anorexia nervosa ist. Man begreift darunter sowohl den Appetitmangel, als den Widerwillen, Ekel gegen Speisen überhaupt; beides ist nicht dasselbe, die letztere Empfindung stellt die Steigerung der ersteren dar (s. „Anorexie").

Als Folgezustand einer Anästhesie im Bereiche der die specifische Sensibilität des Magens vermittelnden Nerven sprechen wir auch die

Polyphagie oder Akorie an, eine Störung, die auf Verlust des Sättigungsgefühles beruht. Diese Neurose kann neben Anorexie bestehen, sie kommt aber auch bei normalem Hungergefühl vor. Solche Kranke hören mit dem Essen nur dann auf, wenn sie von der gesunden Zeit her das Mass der Nahrung, das sie brauchen, im Gedächtniss haben; denn sie werden auch nach den stärksten Mahlzeiten durch keine Sensation im Magen belästigt und damit an die Unterbrechung der Nahrungszufuhr gemahnt. Die Anomalie findet sich bei Geisteskranken, bei Hysterischen, aber auch bei Neurasthenikern und gar nicht selten bei Diabetes mellitus.

III. Secretionsneurosen.

Indem wir mit gutem Grunde auch die Magensaftsecretion als unter nervösem Einfluss stehend annehmen, unterscheiden wir auch hier zweckmässig Reizungs- und Depressionszustände. Zur ersten gehören die Hyperacidität und Hypersecretion des Magensaftes, sowie die der letztgenannten Neurose nahestehende „Gastroxynsis" (Rossbach). — Wir verweisen auf die betreffenden Artikel.

Als depressive secretorische Neurose kommt vor die

Subaciditas und Inaciditas nervosa. Dieses Gegenstück zur Superacidität kommt bei Hysterischen, Neurasthenikern, auch Tabikern nicht selten zur Beobachtung. Ein charakteristischer Symptomencomplex geht dieser Neurose ab; die Störung kommt im Bilde der allgemeinen Neurose nicht so zur Geltung, wie die Superacidität. Der Mageninhalt ist stets neutral oder schwach sauer, enthält nie freie Salzsäure; eine Schädigung der motorischen Function braucht dabei nicht vorhanden zu sein. Wichtig ist es, das Vorkommen dieser rein nervösen Störung,

deren Verlauf stets von dem des Grundleidens abhängig ist, zu kennen, um Verwechslungen mit Gastritis oder gar Carcinom zu vermeiden, zu deren Annahme man auf Grund des secretorischen Befundes natürlich geneigt wäre. —

Bisher brachten wir eine schematische Darstellung der verschiedenen, zur Beobachtung gelangenden Gastroneurosen. Es ist aber bereits unzweideutig hervorgetreten, dass in vielen der besprochenen Krankheitsbilder, wenn auch die Störung einer Function nach einer Richtung hin ganz excessiv entwickelt war und aus dem Symptomencomplexe besonders hervorstach, Schädigungen und Hemmungen in anderen Functionsgebieten des Magens rein nervöser Natur gleichfalls vorhanden waren, so dass wir es gemeinhin mit combinirten Neurosen zu thun hatten. So verhält es sich z. B. mit der Gastroxynsis, mit dem periodischen Erbrechen u. A. m. Denn es pflegt, wenn erst in einer Functionssphäre sich eine Anomalie ausgebildet hat, sehr bald in einer anderen ein abnormer Zustand zu folgen; so zieht eine Secretionsneurose, z. B. die Supersecretion, gelegentlich eine Sensibilitätsneurose: Hyperästhesie, oder auch eine Motilitätsneurose: Pyloruskrampf, nach sich. Es entstehen also aus den pathologischen Zuständen der Vago-Sympathicusfasern des Magens schliesslich complexe Erscheinungen; bei solcher, längere Zeit bestehender und genügend entwickelter Gastroneurose tritt uns ein Heer von Symptomen entgegen, das durch das Ineinandergreifen differenter Functionsstörungen hervorgerufen wird. Die Zahl der so möglichen Combinationen ist natürlich recht gross, und die Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder lässt nichts zu wünschen übrig. Es war nun aber naheliegend und begreiflich, dass man gewisse häufig wiederkehrende Symptomgruppen, wenn sie wohl charakterisirt waren, herauszuheben suchte und sie als selbstständige Krankheitsform ansprach. Eine solche ist z. B. die Superacidität schliesslich geworden.

Eine combinirte Gastroneurose, deren wir vorher noch nicht gedacht haben, die aber eine gesonderte Betrachtung erheischt, ist nun nach Oser, dem wir uns hierin anschliessen, der Symptomencomplex, den Leube als

„nervöse Dyspepsie“ zuerst beschrieben hat und den Ewald als „Neurasthenia gastrica“ bezeichnet. Die hervorragendste Componente in dieser Combination nervöser Störungen ist die Sensibilitätsneurose, indem eine Reihe unangenehmer und schmerzhafter Empfindungen hier nach der Mahlzeit in unseren Gefühlskreis tritt. Dazu gesellen sich gelegentlich secretorische und motorische Störungen durch Beeinflussung der anderen Functionen vorstehenden Magennerven. Was sonst an Symptomen auftritt, sind Zeichen einer allgemeinen Neuropathie oder auch Reflexerscheinung vom Magen aus auf andere Nervengebiete, z. B. auf die des Darmes.

Die Individuen, die von der nervösen Dyspepsie heimgesucht werden, sind oft von schwächlicher Constitution und, wenn die Affection schon länger bestanden hat, meist abgemagert; indess sieht man auch wohlgenährte, blühend aussehende Kranke dieser Art. Bei Männern wird das Leiden anscheinend häufiger angetroffen als bei Frauen. Es findet sich in jedem Alter, relativ oft zur Zeit der Vollkraft zwischen dem 30. und 45. Lebensjahre.

Die Entwickelung der Krankheit geschieht allmälig, bisweilen besteht Chlorose, Phthisis pulmonum, Malaria, eine Nierenaffection oder ein Uterusleiden zugleich oder ist vorausgegangen. Schwächende Einflüsse (Onanie, Wochenbett u. s. w.) prädisponiren in gleicher Weise wie Intoxicationen durch Alkohol- oder Tabakmissbrauch. In einzelnen Fällen tritt die nervöse Affection als Nachkrankheit anderer Magenleiden: chronische Gastritis, Ulcus ventriculi, auf. Endlich sind Erscheinungen allgemeiner Nervenschwäche (Neurasthenie), nicht selten auch wohl solche von Hysterie in mehr oder weniger ausgesprochenem Masse meist vorhanden, können allerdings auch sehr im Verhältniss zu den gastrischen Beschwerden zurücktreten.

Die Klagen der Kranken beziehen sich auf die Störungen der Verdauung nach der Mahlzeit; es besteht Aufstossen meist geschmack- und geruchloser

Gase, bisweilen die Empfindung des Wogens und einer unruhigen Bewegung in der Magengegend (peristaltische Unruhe), dagegen ist Erbrechen selten. Constant ist ferner das Gefühl von Druck und Völle in der Oberbauchgegend nach dem Essen, das sich zu wirklich schmerzhaften Empfindungen steigern kann; doch fehlen echte Gastralgien meist. Druck im Epigastrium ist gewöhnlich nicht auffallend schmerzhaft; Schmerzpunkte, die BURKHARDT am Plexus hypogastricus superior, am Plexus aorticus und coeliacus beobachtet hat, sind nicht constant vorhanden. Zusammenziehende Empfindungen, Globusgefühle stellen sich in der Speiseröhre ein; oft leiden die Patienten sehr an Nausea, Sodbrennen und schlechtem Geschmack im Munde. Der Appetit ist wechselnd; bald fehlt er, bald ist Heisshunger vorhanden, der aber schon nach wenigen Bissen nicht selten in's Gegentheil umschlägt. Der Durst ist meist beträchtlich. Die Zunge nicht selten belegt. Der Stuhlgang ist wohl immer angehalten, ausnahmsweise besteht Diarrhoe.

Hiezu gesellen sich anderweitige lästige Symptome: Congestionen zum Kopfe, Stirnkopfschmerz, Hämmern in der Schädelhöhle, Schwindelgefühl und allgemeine Mattigkeit, Ohrensausen und Augenflimmern. Die Athmung ist erschwert, Herzklopfen und Pulsation der Bauchaorta ängstigen die Kranken. Der Schlaf ist gestört und unruhig; die Stimmung ist meist gedrückt. All diese Zeichen nervöser Störung finden sich in zahlreichen Fällen insgesammt vor; andere Male wird jahraus, jahrein nur über einzelne sich gleich bleibende Symptome geklagt.

LEUBE erläutert das Wesen dieser abnormen Erscheinungen folgendermassen: „Der Verdauungsvorgang ruft auch beim gesunden Menschen Erregung des Nervensystems hervor; Eingenommenheit des Kopfes, Müdigkeit, allgemeines Unbehagen, das Gefühl des Vollseins sind mehr oder weniger bei jedem Menschen vorhanden. Treten diese unangenehmen, den Verdauungsact physiologischerweise begleitenden nervösen Erscheinungen in ungewöhnlicher Intensität auf und gesellen sich bei normaler Digestion neue, ebenfalls auf das Nervensystem sich beziehende Symptome dazu, so entwickelt sich die „nervöse Dyspepsie".

Charakteristisch ist nun, dass die unangenehmen Sensationen während der Verdauung, welche die wesentlichen Klagen der Kranken ausmachen, weniger empfunden werden, wenn eine gewisse geistige Ablenkung, z. B. durch heitere Gesellschaft, stattfindet, während umgekehrt Alles, was das Nervensystem angreift, z. B. Ueberarbeitung im Berufe, die Beschwerden im höheren Masse verschärft, als grobe diätetische Sünden es vermögen.

So sehr nun dieses Verhalten der Symptome für ihre nervöse Natur spricht, so wird doch erst eine eingehende Untersuchung die Diagnose sichern. Es ergibt sich nun bei genauer Prüfung der Function: während zweifellos in fast allen Fällen motorische Reizerscheinungen, wie das Aufstossen, die peristaltische Unruhe auftreten, sind Störungen der Weiterbeförderung des Chymus in den Darm selten; was ferner die Secretion betrifft, so bleibt sie vielfach während des ganzen Verlaufes der Krankheit normal, aber es können auch vorübergehend und anhaltend irritative und depressive Zustände der Secretionsnerven, d. h. Superacidität und Subacidität (beziehungsweise Inacidität), bestehen.

Es ist einleuchtend, dass diese Befunde in vielen Fällen nicht ausreichen werden, um die Diagnose einwurfsfrei zu machen. Da gibt uns nun die Erfahrung eine Reihe von Hilfsmitteln an die Hand, die das diagnostisch verwerthbare Material, das Anamnese und Magenuntersuchung uns geliefert haben, zu ergänzen im Stande sind. Einmal wird das Vorhandensein sonstiger Zeichen von Neurasthenie bedeutungsvoll sein. Bei richtiger Würdigung der Magensymptome fällt uns ferner auf, dass sie mit dem Verdauungsprocess selbst direct zusammenhängen, während im nüchternen Zustande nervöse Erscheinungen sich nicht einzustellen pflegen, dass sie sämmtlich nur eine mässige Intensität zeigen, indem die extremen Grade von Irritation nirgends erreicht werden, dass sie mehr oder weniger unabhängig von der Qualität der Nahrung sind und dass ihr Auftreten oft ein wechselndes ist. Endlich kann das therapeutische Experiment uns zur richtigen Erkenntniss

führen, indem zweckmässige, gegen eine supponirte organische Läsion des Magens gerichtete Verordnungen erfolglos bleiben.

Oft genug wird also eine längere Beobachtung des Kranken nöthig sein, um ein zutreffendes Urtheil über seinen Zustand zu gewinnen und um mit Sicherheit substantielle Magenkrankheiten ausschliessen zu können.

Bezüglich der Differentialdiagnose s. „Dyspepsie“.

Magenparasiten. Der Magen ist nur selten der Sitz thierischer Parasiten. Von Entozoen sind Ascaris lumbricoides, seltener Oxyuris vermicularis oder Tänien im Magen beobachtet worden; noch seltener Echinococcen und Trichinen bei frischer Trichinose. In vereinzelten Fällen ist das Vorkommen von Fliegenlarven und Maden im Magen nachgewiesen worden. Die Parasiten werden gewöhnlich durch Erbrechen aus dem Magen hinausbefördert. Sie können im Magen eine Zeit lang verweilen, ohne irgend welche Erscheinungen zu verursachen, in anderen Fällen erzeugen sie die Symptome einer Gastritis. S.

Magenperforation. Die M. ist eine Complication, welche im Gefolge des runden Magengeschwüres, manchesmal auch des Magenkrebes nicht gerade selten (in 13—18 Procent aller Fälle) auftritt.

Mit dem Durchbruch des Mageninhaltes in die Bauchhöhle kommt es zu dem bekannten Symptomencomplexe der Perforationsperitonitis: Collaps, kleiner fadenförmiger, kaum zählbarer Puls, aufgetriebenes, bei Percussion hoch tympanitisch klingendes Abdomen, Schwinden der Leberdämpfung, Erbrechen, Schmerzhaftigkeit des Bauches bei Berührung und Bewegung etc. sind die bekannten Erscheinungen, welche die Diagnose ermöglichen. Hat man nun in einem Falle die Diagnose Ulcus rodens ventriculi gestellt und kommt es plötzlich zu diesem angedeuteten Symptomencomplexe, ist die Diagnose M. in Folge eines in die Bauchhöhle durchbrechenden Geschwüres nicht schwer und eigentlich kaum zu verkennen. Anders, wenn, wie Ewald solch einen Fall meldet, in Folge gerade bestehender Leere und Contraction des Magens, es bei der Perforation nicht zu dem oben beschriebenen typischen Bilde der Perforationsperitonitis kommt, der Bauch nicht aufgetrieben ist, die Leberdämpfung nicht verschwindet etc. Dass dieselben Erscheinungen (Tympanie, Schwinden der Leberdämpfung) im Verlaufe einer jeden Peritonitis auftreten können, ist bekannt, allein die Raschheit des Eintretens der Erscheinungen, der immer mehr zunehmende Collaps, kurzum die foudroyanten Symptome werden bald zur richtigen Differentialdiagnose führen.

Zuweilen entwickelt sich im Anschlusse an solch ein perforirtes Magengeschwür ein subphrenischer Abscess (Leyden, Nowack), in Betreff dessen Diagnose wir auf das betreffende Schlagwort verweisen. Nach vorher gebildeten ausreichenden Verwachsungen mit den Nachbarorganen vermag das Geschwür in die betreffenden Organe oder Höhlen durchzubrechen. So ist es ein nicht seltenes Vorkommniss, dass der Durchbruch eines Magengeschwüres zu einer septisch-eiterigen linksseitigen Pleuritis oder zu Gangrän des linken Unterlappens der Lunge führt. Von Oser wurde ein höchst seltener Befund, Durchbruch eines Magengeschwüres in die Herzhöhle, mitgetheilt, während Durchbruch in das Pericardium und Entwickelung einer eiterigen, septischen Pericarditis nicht selten beobachtet werden. Die Diagnose M. wird also nur aus den Folgeerscheinungen (Perforationsperitonitis, eiterige Pleuritis, Lungenbrand, Abscedirung der Milz etc.), die im Verlaufe eines erkannten ulcerativen Processes des Magens sich plötzlich und unter dem jeweilig verschiedenen Symptomenbilde eingestellt haben, mit Sicherheit gestellt werden können. Weiss man nicht sicher, dass es sich um einen ulcerativen Process des Magens handelt, oder wird man zu einem bis dahin symptomlos verlaufenen Falle gerufen, so kann man nur die jeweilig vorhandenen Symptome (Peritonitis, Lungengangrän, Empyem etc.) registriren und den Ort der Perforation *vermuthen.* Das Symptomenbild der Perforationsperitonitis (Schmerzhaftigkeit und Aufgetriebensein des Bauches,

Erbrechen, Collaps) ist so typisch, dass es kaum zu verkennen ist, ebenso die Erscheinungen einer plötzlich auftretenden eiterigen Pleuritis oder eines Lungenbrandes.

Kauders.

Magenschleimhautatrophie. Die Atrophie der Magendrüsen kommt nicht zu häufig zur Beobachtung. Die Stellung dieser Affection im nosologischen System hat insoferne eine Wandlung erfahren, als sie EWALD nicht als Krankheit sui generis, sondern als Ausgangsform eines vorangegangenen Magenkatarrhs betrachtet wissen will. Ob mit Recht oder Unrecht, mag dahingestellt bleiben; jedenfalls spricht eine Reihe klinischer Beobachtungen durchaus nicht für diesen neuen Standpunkt. Man kann wohl auch jetzt noch an der Form der idiopathischen M. festhalten in Krankheitsfällen, die sich ohne vorangängige Veränderungen im Magen bei mangelhafter Ernährung, bei malignen Neubildungen entfernter Organe entwickeln; besonders hat FENWICK auf die näheren Beziehungen aufmerksam gemacht, die zwischen allgemeiner oder partieller Atrophie der Magendrüsen und Carcinom der Brustdrüsen bestehen. Auch kann man nach Analogie der bei Entartung des MEISSNER'schen Plexus sich einstellenden Atrophie der Darmschleimhaut annehmen, dass analoge Veränderungen im Vagosympathicus die Ursache sein könnten (MEYER).

Anatomisch kann man zwei Typen der Erkrankung unterscheiden: die parenchymatöse Form, bei welcher zwischen den Zellen die Wucherung beginnt, die zum Untergange der Drüsen führt, und eine cirrhotische Form, bei welcher das hyperplasirende Bindegewebe die Atrophie bedingt. In diesem Falle kann der Magen sich gewissermassen verkleinern, seine Wand erheblich verdickt erscheinen. Unter Umständen kann sich im weiteren Verlaufe auch eine Magendilatation entwickeln.

Bezüglich der Symptomatologie der Krankheit ist wenig zu sagen. Es ist eine sehr bemerkenswerthe, theoretisch und praktisch gleich werthvolle Thatsache, dass die M. sich entwickeln kann, ohne besonders markante, merkbare Symptome zu zeigen. Sehr oft wurde sie als Nebenfund bei Sectionen beobachtet, wo keine klinischen Anhaltspunkte für ihr Vorhandensein sprachen. In solchen Fällen muss wohl der Darm vicariirend für die Magenverdauung eintreten, eine Möglichkeit, die durch die Versuche CZERNY'S und OGATA'S erwiesen ist. Erst dann, wenn auch die Darmthätigkeit erlahmt, wenn vielleicht derselbe Process, der die Magenatrophie bedingte, auch zum Schwunde der Darmdrüsen führt, treten krankhafte Symptome auf. Dieselben äussern sich in verschiedener Weise durch dyspeptische Beschwerden der verschiedensten Art. Die Kranken klagen über geringen Appetit oder erklären, dies Gefühl überhaupt nicht mehr zu kennen. Drücken im Magen, Gefühl von Vollsein nach der Mahlzeit stellen sich ein. Schmerzen in der Magengegend, im Epigastrium treten zuweilen auf. Erbrechen der genossenen Speisen ist ein sehr häufiges Vorkommen.

Bei der objectiven Untersuchung findet man die Kranken in der Regel mässig gut genährt, der Panniculus adiposus erscheint normal entwickelt.

In vielen Fällen finden wir auffallende Blässe der Haut notirt, ein Vorkommen, das bei den nahen Beziehungen der M. zur progressiven perniciösen Anämie nichts Auffallendes an sich hat. Der Zusammenhang der beiden Krankheitsformen ist ein derartiger, dass sich die Anämie einerseits mit der Phthise der Magendrüsen combiniren kann, andererseits kann aber auch im Verlaufe der Krankheit durch complicirende Enteritis oder eine andere intercurrirende schwächende Affection sich erst ein massenhafter progressiver Untergang der rothen Blutkörperchen entwickeln.

Die Palpation und Percussion des Magens gibt in der Regel normale Befunde; zuweilen findet man bei der cirrhotischen Form eine Verkleinerung des Organes, eine erhebliche Verdickung seiner Wandungen, die sogar als umschriebener Tumor imponiren kann. Viel seltener wurde eine Erweiterung des kranken Magens constatirt.

Wichtigere Anhaltspunkte gewinnt man aus der chemischen Untersuchung des Mageninhaltes. Im Erbrochenen findet sich keine freie Salzsäure, kein Schleim, niemals Blut. Der nüchterne Magen enthielt in einzelnen darauf hin untersuchten Fällen wenige Tropfen einer fadenziehenden, nicht schleimigen, alkalischen Flüssigkeit. Die Ausheberung nach EWALD'schem Probefrühstück ergibt beinahe oder völlig completes Fehlen der freien Salzsäure, grosse Mengen von Milchsäure, keine freien Fettsäuren. Die Pepsinverdauung erweist sich in ihrer Energie sehr wesentlich herabgesetzt. Schleim ist in dem Magensecrete nicht nachweisbar, ebensowenig Pepton und Propepton.

Analoge Befunde kommen auch bei gewissen Formen von Magenneurosen zur Beobachtung, die neuerlich von HAYEM als „Apepsie" beschrieben wurden. Eine genaue ***Differentialdiagnose*** wird intra vitam wohl nur schwer zu stellen sein.

Weiterhin kommt häufig die Frage, ob Carcinom des Magens, Atrophie seiner Schleimhaut oder beides vorliegen? Von Belang erscheint das Aussehen des Kranken: Fehlen der Kachexie, Bestehenbleiben des Fettpolsters wird wohl eher für den Schwund der Magendrüsen als für eine maligne Neubildung sprechen. Von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose Carcinom ist das Vorkommen von Blutbrechen (EWALD). Dass auch einfache Atrophie mit Entwickelung eines palpablen Tumors einhergehen könne, wurde bereits erwähnt.

Zuweilen wird auch die Frage, ob ein chronischer Magenkatarrh oder M. vorliege, zu beantworten sein. Für die Entscheidung kommt der Nachweis von Schleim in Betracht, der, wie gesagt, nach Untergang der Drüsen nicht mehr gebildet werden kann.

Von Complicationen wäre nur der progressiven perniciösen Anämie zu gedenken, die sich besonders bei intercurrenten schwächenden Affectionen leicht einstellt und durchaus nicht immer als Urheberin unseres Leidens angeschuldigt werden darf.

Katz.

Magenschmerzen, s. Cardialgie und Magenneurosen.

Magenschwindel. Unter M. versteht man jene Form von Schwindel, welche entweder durch thermische Reize der Magenschleimhaut, z. B. Trinken grösserer Mengen sehr kalten Wassers in rascher Folge, besonders bei vorher wenig gefülltem Magen, hervorgerufen werden, oder unter acuten Indigestionen einbrechen. Zur Diagnose ist es nöthig, einmal das Bestehen eines klaren ätiologischen Momentes aus der Anamnese nachzuweisen, weiter aber auch andere Quellen von Schwindel auszuschliessen, endlich auch die dem M. typische Art des Auftretens zu constatiren.

M. ist ein in meist recht häufigen Anfällen im Tage auftretendes Gefühl von Scheinbewegungen des Körpers und der Aussenwelt, das unabhängig ist von der Blickrichtung, überhaupt davon, ob die Augen offen stehen oder geschlossen sind, im Gegensatze zu dem bei Augenmuskellähmungen auftretenden Schwindel. Diese Empfindung drängt sich weiter unabhängig von jähem Wechsel der Stellungen auf, während anämischer Schwindel oft bei rasch sich Erheben einbricht, Schwindel in Folge von Gehirncongestionen unter rascherer körperlicher Anstrengung oder unter anderen erregenden Momenten (s. „Gehirncongestionen") oder bei Personen mit constant enorm hohem Blutdruck, etwa bei Schrumpfniere, Schwindel ebenfalls vor Allem bei Muskelarbeit, dann in dunstigen Räumen hervortritt, dann etwa noch nach reichlichen Mahlzeiten, erhitzenden Getränken, während der anämische Schwindel gerade bei allzulangen Essenspausen, vor oder auch nach solchen verspäteten Mahlzeiten auftritt, besonders wenn unter solchen Umständen noch körperliche oder geistige Leistungen versucht werden. M. ist ferner unabhängig von constatirbaren Ohrerkrankungen oder auch nur Reizerscheinungen des Gehörnerven in Form von entotischen Geräuschen, ferner von diffusen oder herdartigen Gehirnleiden, wie unter der ersten Gruppe insbesondere Gehirnatrophie, Gehirnhypertrophie, progressive Paralyse der Irren, chronischer Hydro-

cephalus, chronische Meningitiden, in der zweiten Gruppe Gehirnerweichungen, Gehirnsklerose in Herden, Gehirntumoren, in beiden Formen der Verbreitung nach die Lues cerebri, Krankheiten, deren reiche übrige Symptomatik meist doch bald den Blick auf die richtige Fährte lenken wird (s. die genannten Schlagworte). Endlich wird man aber auch an die functionellen Neurosen denken müssen, insbesondere die vertiginösen Anfälle bei Epilepsie oder bei Petit mal, bei denen doch noch ausser dem Schwindel irgendwelche sensorische Auraphänomene, oder motorische Reizerscheinungen, oder Pausen des Bewusstseins sich wenigstens bei manchen Anfällen wahrnehmen lassen, ferner an Hysterie, bei der Schwindel in selbstständigen Anfällen neben Nystagmus oder klonischen oder tonischen Krämpfen eines äusseren Augenmuskels, dann bei Krampf des Accommodationsmuskels unter eintretender Diplopie oder Polyopie, weiter als ein Element neben hysteroepileptischen Anfällen auftreten kann; wir erinnern weiter an die bei manchen hysterischen weiblichen Personen während der Menses auftretenden Schwindelerscheinungen unter hervortretenden Augenmuskelspasmen oder -Paresen, ferner an die Anfälle von Larynxschwindel (Charcot), Harnröhrenschwindel (Erlenmeyer), über welche bei den Neurosen dieser Organe gehandelt wird. Wir müssen endlich noch der zugleich mit deutlicher Ataxie einhergehenden Schwindelgefühle der Kleinhirnkranken erwähnen, der mit Augenbewegungen gepaarten Schwindelanfälle bei Herden in einer Olive, einer Scheitelwindung. Die durch Intoxicationen bewirkten Schwindelgefühle, oder unter Einleitung elektrischer Ströme durch den Kopf bedingten, manchmal auch nachher länger fortbestehenden Schwindelempfindungen sollen nur kurz angeführt sein.

Es ergibt sich, dass man nur nach sehr sorgfältiger Prüfung und Anamnese die beruhigende Diagnose M. stellen soll. Pfungen.

Magensyphilis, s. Syphilis der Verdauungswege.

Magentuberculose. Die Magenschleimhaut ist kein günstiger Boden für die Entwickelung der Tuberkelbacillen. Trotz der zahlreichen Infectionsmöglichkeiten, die durch Verschlucken bacillenhältigen Sputums bei Tuberculösen gegeben ist, kommt es ganz ausnahmsweise zur Entwickelung tuberculöser Geschwüre im Magen. Wenn auch Versuche von Falk und Frank ergaben, dass die Magensecrete auf die Entwickelung des Koch'schen Bacillus keinen schädigenden Einfluss nehmen, scheint doch die Salzsäure des Magensaftes das Schutzmittel zu sein, welches der Ansiedlung der Bacillen im Magen sich entgegenstemmt. Wir sehen das tuberculöse Geschwür des Magens niemals als primäre Erkrankung, so häufig auch peptische Geschwüre scheinbar als Vorläufer einer sich entwickelnden Phthise beobachtet werden können.

Das tuberculöse Magengeschwür entsteht immer erst bei Ausbildung von Digestionsstörungen im Laufe der Krankheit, die ja gewöhnlich mit Störungen des Magenchemismus verknüpft ist. Entsprechend dem häufigeren Vorkommen dieser Indispositionen im Kindesalter findet man die M. auch bei Kindern relativ häufiger als bei Erwachsenen. Dabei mag auch der Umstand mit in Betracht kommen, dass Kinder nicht expectoriren und so dem Magen mehr unheilbringendes Material zugeführt wird.

Die Diagnose bestehender M. ist intra vitam sehr schwer zu stellen.

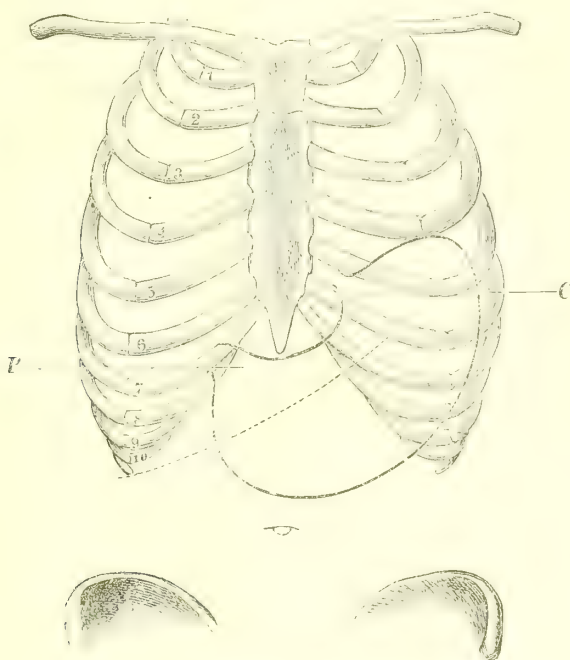
Der Allgemeinzustand der Patienten ist meist ein so schwerer, dass die Magensymptome mehr in den Hintergrund treten und auch aus anderen Quellen entspringen können als aus dem Bestehen eines Ulcus tuberculosum ventriculi.

Schmerzen in der Magengegend, Empfindlichkeit gegen Druck, Erbrechen sind viel zu vage und vulgäre Symptome, um die Diagnose einer bestehenden Ulceration zu gestatten. Von grösserem Werthe ist der Eintritt von Hämatemesis, die als Schlussact des Processes sehr häufig in $^{1}/_{4}$ aller beobachteten (40) Fälle gesehen wurde. Katz.

Magenuntersuchung. Die Untersuchung des Magens wird nach einer bestimmten Methode ausgeführt, welche unter Zuhilfenahme der Inspection, Palpation, Percussion, Auscultation besonders die Prüfung der chemischen Function des Magens in Anwendung zieht, wozu dann noch die mikroskopische Untersuchung des erbrochenen, respective durch Ausheberung gewonnenen Mageninhaltes kommt.

Indem bezüglich der Inspection, Palpation etc. auf den Artikel „Abdomenuntersuchung" verwiesen wird, sei über die ***Percussion*** des Magens hier noch Einiges hinzugefügt. Dieselbe hat die in die physiologische Breite fallenden Schwankungen der Lage (die lockere Befestigung des Pylorus und des horizontalen Astes des Duodenums gestattet schon unter normalen Verhältnissen ziemlich weite Excursionen), der Form (neben der gewöhnlichen Birnform Beutelform, und durch stärkere Entwickelung der Portio pylorica und präcisere Abgrenzung derselben vom Fundus Bisquit und Sanduhrformen) und Grösse zu

Fig. 18.



Lage des normalen Magens in aufgeblähtem Zustande.
P Portio pylorica. *C* Portio cardiaca. ····· Unterer Leberrand.

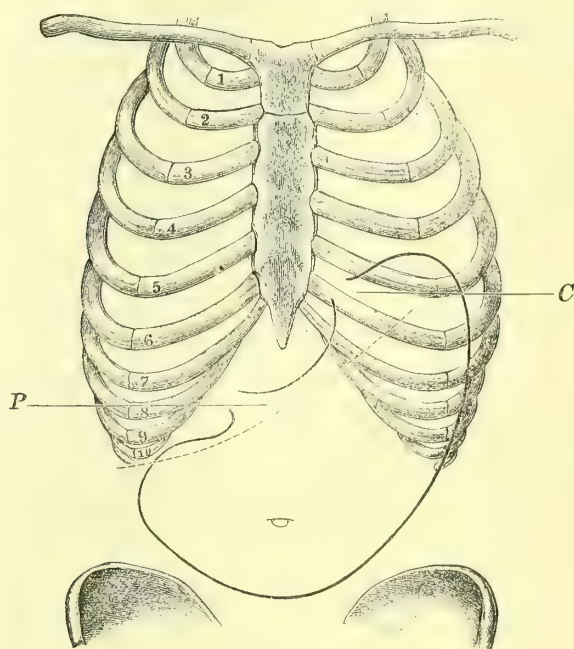
berücksichtigen, dann aber hat sie die Lage aller Nachbarorgane (die Abgrenzung gegen das Colon transversum ist besonders wichtig) festzustellen und ist in ihrem Werthe endlich abhängig vom Füllungszustande des Magens.

Um nun der zahlreichen Schwierigkeiten Herr zu werden, bläht man den Magen künstlich auf; hiedurch wird das Organ in grösserem Masse wandständig und der tympanitische Schall voller und tiefer als über den benachbarten Därmen. Die erste Methode der Aufblähung nach Frerichs ist folgende:

Man lässt den zu Untersuchenden zuerst eine Lösung von 5 Grm. Acid. tartaricum in 60—80 Grm. Wasser trinken und darauf eine mindestens ebenso starke von Natr. bicarb. (letzteres löst sich besser in warmem Wasser). Man löse die Ingredienzien in nur wenig Wasser, damit sie möglichst schnell hinuntergeschluckt werden können. Dem Patienten sage man, dass er den Mund schliesse und ruhig und oberflächlich durch die Nase Luft hole. Die Untersuchung ge-

schieht in Rückenlage, ohne Erhöhung des Brustkorbes. Die frei gemachte Kohlensäure dehnt die Magenwand aus und sammelt sich am höchsten Punkte des Organes, also in Rückenlage an der Vorderfläche an; hier wird der Schall voll, tympanitisch. Durch vorsichtiges tastendes Percutiren stellen wir die Grenze gegen die Därme fest. Unter normalen Verhältnissen erhalten wir nun den Rand der grossen Curvatur, mehr oder weniger oberhalb des Nabels gelegen, eventuell in Nabelhöhe; nach rechts reicht die Ausbuchtung, der Portio pylorica angehörig, bis in die Gallenblasenlinie. Schwierig, aber doch sehr wichtig ist die Feststellung, wie hoch die Kuppe des Fundus Ventriculi links von der Cardia das Diaphragma in die Höhe drängt. Man percutire zu diesem Behufe in der vorderen Axillarlinie: der Uebergang des tief tympanitischen Magenschalles in den hellen Lungenschall ist ein langsamer, aber ungefähr wird man diese Grenze fixiren können; sie liegt zwischen der vierten und fünften Rippe. Die Entfernung dieses höchsten Punktes bis zum tiefsten Punkte der Portio pylorica kann nun

Fig. 19.



Erweiterter Magen in aufgeblähtem Zustande.
P Portio pylorica. *C* Portio cardiaca. ·········· Unterer Leberrand.

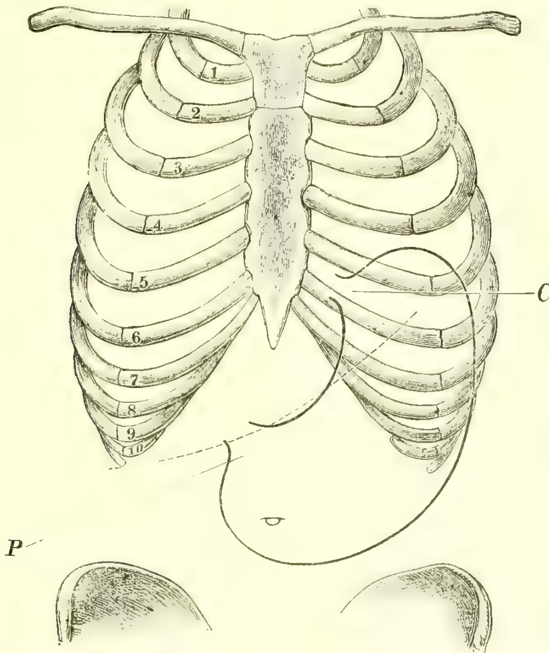
durch Messung mit dem Bandmass festgestellt werden und gibt uns eine annähernde Vorstellung von der Länge des Organes. Aber ein sicherer Rückschluss auf die wirkliche Grösse des Magens kann sich hieraus allein nie ergeben (s. Fig. 18).

Sind wir im Zweifel, ob die Kohlensäure den ganzen Magen aufgebläht hat, oder nur einen Theil der Grösse uns erkennen lässt, so können wir das Ergebniss der Untersuchung in Rückenlage dadurch controliren, dass wir in rechter und linker Seitenlage gleichfalls eine Prüfung vornehmen. Wir erhalten alsdann von der Ausdehnung der Pars cardiaca und pylorica, indem die Kohlensäure nunmehr diese Partien besonders ausweitet, die annähernd richtige Anschauung.

Die zweite Methode der Aufblähung ist die mittelst eines eingebrachten Magenschlauches, an welchem ein Doppelgebläse vom Sprayapparat befestigt ist (Runeberg). Man pumpt so lange Luft in den Magen, bis derselbe ad maximum ausgedehnt ist; ist diese Grenze erreicht, so haben die Patienten Druckbeschwerden (allerdings oft auch schon früher) und die über-

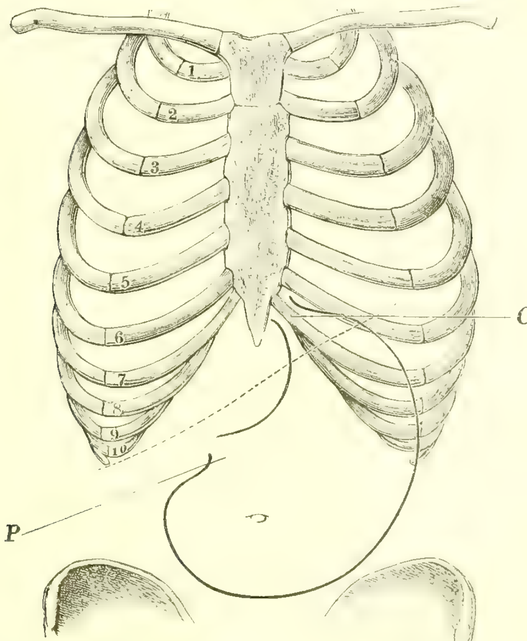
schüssige Luft entweicht neben dem Rohr durch die Cardia. — Die Resultate, die wir in Bezug auf Formen, Grösse und Länge des Magens durch die Per-

Fig. 20.



Verticalstellung des normal grossen Magens. Lage desselben in aufgeblähtem Zustande.
P Portio pylorica. C Portio cardiaca. ········ Unterer Leberrand.

Fig. 21.



Totale Abwärtsdrängung eines normal grossen Magens. Lage desselben in aufgeblahtem Zustande.
P Portio pylorica. *C* Portio cardiaca. Unterer Leberrand.

cussion erhalten, sind sehr sichere. Auch die Palpation der grossen Curvatur ist unter diesen Umständen, indem man die ganze Handfläche in die Nabelgegend legt und das von oben und hinten entgegendrängende, sich blähende Organ vorsichtig abtastet, bei dünnen Bauchdecken bequem. Die Untersuchung geschieht ebenfalls am besten in Rückenlage; sie setzt voraus, dass das Individuum die Sonde ruhig im Munde hält und keine Würgbewegungen macht. Ist die Prüfung der Magengrenzen beendigt, so lässt man die Luft wieder entweichen; es ist dies ein Vortheil, den diese Methode vor der ersten voraus hat, wo das Gas im Magen bleibt und bisweilen durch die krampfhaft geschlossene Cardia nicht heraustreten kann; in Folge dessen treten Beklemmungen, durch die starke Aufwärtsdrängung des Diaphragma bedingt, ein. Diese Beschwerden sind nur zu beseitigen durch Einführung eines Rohres in den Magen, durch das die Gase dann entweichen. Da wir durch die Percussion bei Lagewechsel schliesslich die topographischen Verhältnisse mit Hilfe der CO_2-Aufblähung ganz gut zu erkennen vermögen, da endlich die Gasentwickelung sehr bequem zu bewerkstelligen ist, so wird man sie oft genug anwenden, ganz besonders, wenn man die Sondeneinführung aus irgend einem Grunde zu umgehen wünscht. Die Methode des Lufteinblasens soll man entschieden nicht gebrauchen bei Individuen, die an eine Sondirung noch gar nicht gewöhnt sind, insbesondere wenn der Magen dann nicht völlig leer ist. Beide Verfahren führen nicht zum Ziele, wenn Incontinenz des Pylorus (Ebstein), dessen fester Schluss die Voraussetzung für die Ausdehnung der Magenwände ist, besteht; dann entweichen die Gase in die Därme und blähen diese. Uebrigens ist dies ein seltener Vorfall.

Vermittelst dieser Methode sind wir in Stand gesetzt, die Diagnose der Erweiterung (s. Fig. 19) und die der Dislocationen (verticale Stellung s. Fig. 20, totale Abwärtsdrängung s. Fig. 21) zu stellen.

Specielle Prüfung der secretorischen, motorischen und resorptiven Function des Magens.

Die weitere, die functionelle Leistungsfähigkeit des Magens betreffende Prüfung wird ermöglicht durch die Einführung einer *„Sonde“*. Die „Sonde“, richtiger gesagt der Magenschlauch, ist ein weiches Rohr aus Gummi, das man in verschiedener Dicke gebraucht. Im Allgemeinen empfiehlt es sich, beim Erwachsenen kein Instrument unter 0·5 Cm. Lumenweite anzuwenden. Zweckmässig sind Rohre, die konisch abgestumpft sind und ganz unten ein grosses seitliches Fenster haben, oder sie haben gegenüber noch einige kleinere Löcher und enden mit einer Oeffnung (Fig. 22). Schläuche mit zwei Augen, eines in der Nähe des Endes, eines höher hinauf sind nicht so praktisch. Die Einführung geschieht am besten in derselben Weise, wie dies bei den festen Sonden empfohlen wird, d. h. man führt den Zeigefinger der linken Hand in den Mund, drückt die Zunge nach unten und vorn, schiebt den mit Glycerin oder Wasser angefeuchteten Schlauch in den Rachenraum am Finger entlang, dessen Endglied ihn über den Zungenrücken nach hinten und unten hinabdrängt. Nur ist das Hineingelangen in den Anfangstheil des Oesophagus am Kehlkopf vorbei schwieriger, da wir mit dem weichen Instrument keinen erheblichen Druck ausüben können, in Folge dessen es leicht umbiegt. Bequemer passiren wir dieses Hinderniss, wenn wir den Schlauch mit einem biegsamen Mandrin aus Fischbein oder Rohr armiren; doch ist dies für den einigermassen Geübten absolut unnöthig. Die Einführung des Fingers ist bei denjenigen Kranken überflüssig, die beim Vorschieben der Sonde in den Rachenraum der Aufforderung zu schlucken Folge zu leisten verstehen. Dann gleitet das

Fig. 22.



Magenschlauch.

weiche Instrument oft überraschend leicht am Kehlkopfe vorbei nach unten. Einmal im Oesophagus, wird das Rohr bei gelindem Vorwärtsrücken mit Leichtigkeit bis in den Magen gelangen. Nur selten leistet die krampfhaft geschlossene Cardia Widerstand, der übrigens dann von selbst nach einigen Minuten nachlässt. Geschieht dies nicht, so muss der Eingang in den Magen mit einem festen Instrument erzwungen werden.

Der Schlauch soll mindestens 5—6 Cm. in das Magenlumen hineinreichen; da die Entfernung von den Zähnen bis zur Cardia etwa 40 Cm. beträgt, so werden wir, wenn das Instrument gegen 50 Cm. weit eingeschoben ist, sicher im Magen sein. Rückt das Magenrohr weiter vor, so berührt es schon die Fundus-wand und erzeugt durch diesen mechanischen Reiz, der die Magenschleimhaut trifft, reflectorisch eine Brechbewegung; etwaiger Inhalt des Magens wird nach der Cardia zu gedrängt, steigt in das Rohr und wird nach aussen entleert. Wird der Schlauch zu weit in den Magen hineingeschoben, so ragt das mit dem Fenster versehene Ende leicht über den Flüssigkeitsspiegel hinaus, und es gelangt trotz starken Pressens kein Mageninhalt durch das Rohr nach aussen, sondern schliess-

Fig. 23.



Einfacher Aspirationsapparat für den Magen.

lich wird der Cardiaverschluss gesprengt und die Massen werden neben dem Rohr erbrochen. Liegt der Schlauch richtig, so darf er weder im Halse, noch im Magen Reizerscheinungen auslösen; eine geringe Bewegung auf- und abwärts mit demselben genügt, um die Bauchpresse sofort in Action treten zu lassen, die so viel aus dem Magen heraustreibt, als wir für unsere Zwecke zu haben wünschen. Man kann die Bewegung der Bauchpresse dadurch unterstützen, dass man in Nabelhöhe den Magen durch die Bauchdecken hindurch mit der flachen Hand zu umgreifen sucht und so den Mageninhalt nach oben drängt (Expressionsmethode). In jedem Falle achte man darauf, dass die Kleider in der Magengegend stets geöffnet seien. Das Herausziehen des Instrumentes geschehe schnell, nachdem man es oben zugedrückt hat; man bekommt dann noch das, was sich im Schlauche angesammelt hat, und dieses kann unter Umständen, besonders wenn wenig nach aussen entleert wurde, höchst werthvoll sein.

Ist der Mageninhalt sehr stückig, so kann sich der Schlauch verstopfen. Oft kann man dann die Passage leicht wieder frei machen, wenn man mit Hilfe eines eingesetzten Doppelgebläses vom Sprayapparat Luft in das Rohr

treibt, als wollte man den Magen aufblähen. Ist das Hinderniss auf diese Weise nicht zu beseitigen, so bleibt nichts Anderes übrig, als den Schlauch wieder herauszuziehen, ihn zu reinigen und wieder einzuführen, falls man nicht Gelegenheit hat, noch einen anderen Versuch, nämlich mit dem Aspirationsapparat, zu machen. Die KUSSMAUL'sche Magenpumpe kommt für den gewöhnlichen Gebrauch zu diagnostischen Zwecken, um die es sich hier handelt, nicht in Betracht. Sehr einfach und gelegentlich brauchbar ist der umstehende Aspirator (Fig. 23). Eine Literflasche mit breitem, doppelt durchbohrtem Gummistopfen ist durch weite Glasröhren einmal mit dem Magenschlauch und zweitens mit einer POTAIN'schen Spritze verbunden. Wird durch eine Klemme der aus dem Magen zuführende Schlauch comprimirt und aus der Flasche Luft mit Hilfe der Spritze 1—2 Minuten lang ausgepumpt, so strömt bei Wiederöffnung der Passage der Mageninhalt in die Flasche. Statt der Spritze kann auch ein Gummiballon zur Ansaugung des Speisebreies Verwendung finden. Alle diese Aspirationsapparate haben nur einen bedingten Werth; sie versagen bei dicklichem Mageninhalt und sind bei dünnflüssigem entbehrlich.

Contraindication für die Ausheberung ist Vorhandensein eines frischen, zur Blutung neigenden Magengeschwüres; dass diese Untersuchung bei schweren Herzfehlern und insbesondere bei Aneurysmen, auch wenn der Oesophagusdurchgang frei ist, besser unterbleibt, ist naheliegend.

Die Verwerthung der „Sondirung" im Interesse einer Diagnose setzt natürlich die Kenntniss der normalen Vorgänge bei der Verdauung im menschlichen Magen voraus.

Drei Functionen haben wir an jedem Magen von einander zu unterscheiden: die ***secretorische***, die ***motorische*** und die ***resorptive***; eine exacte Prüfung des Organes muss deshalb nach sämmtlichen drei Richtungen geschehen.

Die **Prüfung der secretorischen Function**

des Magens setzt sich zusammen:

1. Aus der directen Untersuchung der von der Magenschleimhaut gelieferten Secrete

Salzsäure Pepsin Labferment (respective Labzymogen)
durch chemischen Nachweis und physiologische Prüfung.

2. Aus der Prüfung der Verdauungsproducte der mit der Nahrung eingeführten

a) Kohlehydrate: Organische Säuren*)

physiologisch	pathologisch		
Milchsäure	Milchsäure in excessiver Menge bis zu (6 pro Mille)	Essigsäure	Buttersäure

b) Der Eiweisse { Syntonin (Acidalbumin), Pepton, Propepton (Hemialbumose).

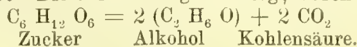
---

*) Nachdem durch den Speichel die Stärke in Zucker übergeführt ist:



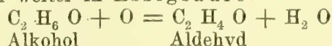
$$C_3 H_{12} O_6 = 2 C_3 H_6 O_3$$
Zucker Milchsäure.

Pathologisch ist: Die Alkoholgährung, durch Hefepilze bedingt:



$$C_6 H_{12} O_6 = 2 (C_2 H_6 O) + 2 CO_2$$
Zucker Alkohol Kohlensäure.

Der Alkohol kann weiter in Essigsäure:



$$C_2 H_6 O + O = C_2 H_4 O + H_2 O$$
Alkohol Aldehyd

c) Des Fettes der Nahrung, das nur in pathologischen Fällen im Magen in nennenswerther Menge in Glycerin und freie Fettsäuren gespalten wird (Bacterienwirkung), wo dann die letzteren z. B. bei Dilatationen in Mengen bis 6 pro Mille gefunden werden könneu.

Um daher vergleichbare Resultate zu erhalten, muss natürlich für diese Versuche eine gleich zusammengesetzte Mahlzeit als gleichartiger Reiz wirkend gewählt werden. Man nimmt nun zu diesem Behufe ein Probefrühstück (nach Ewald), bestehend aus etwa 250 Grm. Thee (respective Wasser) und 50 bis 60 Grm. Weissbrot oder nach Riegel eine grössere Mahlzeit, combinirt aus circa 400 Grm. Suppe, 50 Grm. Weissbrot, 60 Grm. Schabefleisch. Beide Methoden haben ihre Vorzüge: Erstere ist bequem, besonders bei ambulanten Patienten anwendbar; letztere ist für exactere wissenschaftliche Untersuchungen vielleicht nicht zu umgehen. Es ist denkbar, dass ein leicht erkranktes Organ hier schon versagt, wo ein Probefrühstück noch ausreichend gut verdaut wird. Im Allgemeinen sind indess die mit dem Probefrühstück festgestellten Befunde hinreichend genau. Es können natürlich auch zur Prüfung der Function des Magens andere Nahrungsgemische als digestive Reize verwendet werden, wie sie von anderen Autoren gewählt werden, ohne dass diesen Methoden indess ein besonderer Vorzug innewohnt.

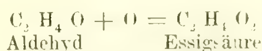
In Bezug auf die ***Acidität*** während des Verlaufes der Verdauung hat man nun nach den in dieser Weise am normalen Magen vorgenommenen Prüfungen Folgendes festgestellt:

1. Sie ist in jeder Phase der Verdauung durch Salzsäure bedingt, desgleichen, wenn Kohlehydrate in der Nahrung waren, durch Milchsäure, vorübergehend durch saure Salze (H_2KPO_4) und Spuren flüchtiger Säuren, deren Mengen aber stets so geringe sind, dass diese beiden letzteren Factoren vernachlässigt werden können.

2. Die Salzsäure hat eine ausgesprochene Affinität zu den Eiweisskörpern und deren Verdauungsproducten, mit denen sie saure, lockere chemische Verbindungen, wie sie z. B. das Syntonin darstellt, eingeht. Dieses Bestreben dauert so lange, bis sämmtliche Eiweissaffinitäten gesättigt sind, und so lange erscheint die Säure in gebundenem Zustande. Unter freier Salzsäure verstehen wir mithin den Ueberschuss, der nach erfolgter Bindung der vorhandenen Affinitäten noch übrig bleibt. Die Salzsäure wird also um so früher als freie erscheinen, je geringer die vom Magen zu leistende Aufgabe ist, also je kleiner die Mahlzeit ist; nach einem Ewald'schen Probefrühstück ist deshalb bereits nach circa 35—45 Minuten freie Salzsäure nachweisbar und bleibt es bis zur völligen Elimination der Speisen in's Duodenum, während nach dem Riegel'schen Mittagbrot dies erst nach etwa zwei Stunden möglich ist.

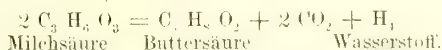
Es lassen sich zwanglos zwei Stadien der Verdauung abgrenzen, das erste, in dem die Salzsäure noch gebunden, das zweite, in dem sie frei ist (van der Velden). Je grösser die Mahlzeit, um so höher steigt der Aciditätsgrad und um so mehr Zeit erfordert der Ablauf des Verdauungsgeschäftes. Gegen Ende desselben nimmt der Aciditätsgrad ab, da von der secernirten Salzsäure ein

---



$$C_2H_4O + O = C_2H_4O_2$$
Aldehyd — Essigsäure

die Milchsäure in Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff übergeführt werden.



$$2\,C_3H_6O_3 = C_4H_8O_2 + 2\,CO_2 + H_4$$
Milchsäure — Buttersäure — Wasserstoff.

So kommt es schliesslich zur Bildung gasförmiger Producte der Kohlehydratverdauung; in ganz seltenen Fällen werden sogar höhere Kohlenwasserstoffe, z. B. brennbares Sumpfgas, ölbildendes Gas (Ewald), im Magen entwickelt.

Es ist klar, dass auch unter normalen Verhältnissen der Mageninhalt in verschiedenen Verdauungsphasen eine abweichende Zusammensetzung haben muss: Einmal wird die Acidität, zweitens die Menge und Qualität der Verdauungsproducte eine wechselnde sein.

guter Theil durch den Pylorus in das Duodenum hinübergeschafft wurde, respective wieder resorbirt worden ist.

Die Milchsäure hat eine viel geringere Neigung, chemische Verbindungen mit Eiweisskörpern einzugehen als die Salzsäure; sie wird deshalb auch schon in der ersten Phase der Verdauung als freie nachweisbar sein. Die Menge, die unter normalen Verhältnissen producirt wird, ist stets eine mässige, gewöhnlich hinter dem Salzsäurewerth zurückbleibende, selten 1·0, respective 1·5 pro Mille überschreitende. Auch wenn die Milchsäurebildung wegen des hohen Salzsäuregrades bereits aufgehört hat (jenseits 1·0 pro Mille H Cl), ist sie im Speisebrei stets noch gegenwärtig, weil sie nur in gleichem Verhältniss mit der vorhandenen Flüssigkeit, in der sie gelöst ist, den Magen verlässt: sie persistirt bis zum Schluss der Digestion.

Wenn nun auch bei verschiedenen Individuen die gleichen Stadien gewisse Unterschiede in den absoluten Werthen und ganz besonders in der Schnelligkeit des Ablaufes des Verdauungsprocesses erkennen lassen, so ist doch als feststehend zu betrachten, dass man beim gesunden Menschen stets 50 bis 60 Minuten nach Einnahme eines Ewald'schen Probefrühstücks und $2^1/_2$—3 Stunden nach einer Riegel'schen Mahlzeit freie Salzsäure im Mageninhalt wird nachweisen können, da für die hier empfohlenen beiden Nahrungsgemenge in diesem Zeitpunkte die Höhe der Verdauung erreicht wird.

Der ***Nachweis der freien Salzsäure*** geschieht am besten mit dem Günzburg'schen Reagens: 2 Grm. Phloroglucin, 1 Grm. Vanillin und 100 Grm. Alkohol absolut. geben eine blassgelbe Lösung. Einige Tropfen derselben mit der gleichen Menge filtrirten Magensaftes gemengt und in einer Porzellanschale vorsichtig (so dass keine Verkohlung eintritt) unter Umschütteln abgedampft, bewirkt bei Anwesenheit freier Salzsäure einen zarten rothen Beschlag oder die Ausscheidung kleiner rother Krystalle. Die Färbung verschwindet oft ausserordentlich rasch. Noch 0·036 pro Mille der freien Säure kann so erkannt werden; organische Säuren geben die Reaction nicht. Einfacher und bequemer ist es, statt der Lösung Phloroglucin-Vanillinpapier zu benützen, das man sich nach Rosenheim bereitet, indem man aschefreies Filtrirpapier mit der Lösung befeuchtet und dann trocknen lässt. Dasselbe muss weiss sein (nicht gelb) und ist in dunkler Flasche aufzubewahren. Zum Gebrauch taucht man ein Stückchen des Papiers in den (unfiltrirten) Magensaft und lässt es auf der Porzellanschale verkohlen. Bei Anwesenheit freier H Cl tritt neben dem schwarzen Kohlesaum die charakteristische Rothfärbung auf.

Congoroth (v. Hoesslin, Riegel), ein Anilinfarbstoff, wird zweckmässig als ein mit dem Farbstoff imprägnirtes Papier gebraucht. Durch freie Salzsäure wird das Roth in Schwarzblau verwandelt, aber nur bei Vorhandensein erheblicher Mengen. Ist die Quantität freier Salzsäure gering, so fällt die Färbung mehr violett aus; diese Nuance wird aber auch durch freie Milchsäure erzeugt, so dass eine Unterscheidung dann kaum noch möglich ist. Nach unserer Auffassung ist Congopapier das beste Reagens auf freie Säure überhaupt: die Qualität derselben bestimmt man besser durch die Phloroglucin-Vanillinreaction. Das Gleiche gilt vom Tropäolin, das in Form von damit getränktem Filtrirpapier benützt wird, und dessen strohgelbe Farbe durch jede freie Säure in eine tiefbraune verwandelt wird. Im Ganzen ist es aber weniger empfindlich und auch nicht so haltbar als das Congopapier.

Andere brauchbare Reagentien sind für den Nachweis freier Salzsäure das Resorcin, für den freier Säure schlechtweg das Benzopurpurin 6 B.

Zur qualitativen Prüfung auf ***Milchsäure*** empfiehlt sich Uffelmann's Reagens, bestehend aus 3 Tropfen concentrirter wässeriger Carbolsäurelösung in 20 Ccm. Wasser mit einem Zusatz verdünnter Eisenchloridlösung bis zur amethystblauen Färbung. Zu einigen Cubikcentimetern dieser Flüssigkeit setzt

man filtrirten Mageninhalt tropfenweise hinzu; durch Milchsäure wird das Blau alsdann in Zeisiggrün verwandelt. Noch einfacher ist ein zweites Reagens, bestehend aus 1 Tropfen Liquor Ferri sesquichlorati auf 50 Ccm. Wasser. Diese farblose Flüssigkeit nimmt mit geringen Mengen Milchsäure eine gelbgrünliche Färbung an. Beide Reagentien müssen stets frisch bereitet werden. Ihr Farbenumschlag ist aber nicht ganz eindeutig, da er fast mit derselben Farbennuance durch Traubenzuckerlösung (saure wie neutrale) hervorgerufen wird. Vor Allem stört aber die gleichzeitige Anwesenheit von freier Salzsäure mehr oder weniger vollständig die Reaction; daher wird die Prüfung auf Milchsäure in der ersten Phase der Verdauung auch bei relativ geringem Milchsäuregehalt gewöhnlich positiv ausfallen, aber nie, wenigstens nicht unter normalen Verhältnissen, in der zweiten. In allen zweifelhaften Fällen kann man die Milchsäure an ihrer Löslichkeit in Aether erkennen:

Man schüttelt 20 Ccm. filtrirten Magensaftes am besten in einem Schütteltrichter mit grösseren Portionen Aether (200 Ccm.) einige Minuten lang mehrmals aus, giesst die Aetherauszüge zusammen, verjagt den Aether auf dem Wasserbade und bringt den in wenig Wasser aufgenommenen Rückstand mit einem der beiden erwähnten Reagentien zusammen.

Sollten Butter- und Essigsäure, die auch in den Aether übergehen, in nennenswerthen Mengen vorhanden sein, was stets ein Zeichen abnormer Gährungsvorgänge ist, so erkennt man sie am Geruche nach ranziger Butter, respective Essig oder durch folgende Reactionen: Man nimmt den Aetherrückstand mit wenigen Tropfen Wasser auf, neutralisirt ihn genau mit Sodalösung und setzt verdünnte Eisenchloridlösung tropfenweise hinzu; durch Essigsäure entsteht eine tief burgunderrothe Färbung. Man kann auch den neutralisirten Aetherrückstand mit etwas Schwefelsäure und Alkohol mischen; es tritt dann der charakteristische Essigäthergeruch auf. Die Anwesenheit von Buttersäure wird im Aetherrückstand durch Zusatz einer Spur von Chlorcalcium dargethan, wodurch sie ölartig abgeschieden wird. Genauer lassen sich die Essig- und Buttersäure durch Destillation des Magensaftes bestimmen, da sie flüchtig sind und in das Destillat übergehen.

Von Wichtigkeit ist natürlich auch die ***quantitative Bestimmung der Magensäuren.*** Schon die Feststellung des Aciditätsgrades, unabhängig von der Qualität der chemischen Stoffe, die ihn bedingen, ist oft werthvoll. Das einfachste Verfahren ist folgendes:

10 Ccm. filtrirten Mageninhaltes werden mit destillirtem Wasser verdünnt und mit einigen Tropfen alkoholischer Phenolphthaleinlösung, die eine weissliche Trübung bewirken, versetzt; man lässt jetzt aus einer Burette so viel Zehntel-Normalnatronlauge unter Umrühren zufliessen, bis ein schwaches Rosa auf weisser Unterlage erkennbar ist.

Unter Normallösungen versteht man solche Flüssigkeiten, die in 1 Liter H_2O so viel Gramm einer Substanz enthalten, als ihr Aequivalentgewicht beträgt. Das Aequivalentgewicht der Natronlauge ist 40 (Na = 23, H = 1, O = 16), mithin enthält 1 Ccm. Normalnatronlauge = 0·040 Grm. $NaOH$ und 1 Ccm. Zehntel-Normalnatronlauge = 0·0040 Grm. $NaHO$. Ferner entspricht 1 Ccm. dieser Laugenlösung 1 Ccm. Zehntel-Normalsalzsäure und neutralisirt dieselbe genau. 1 Ccm. Zehntel-Normalsalzsäure enthält 0·00365 Grm. HCl (Cl = 35·5, H = 1).

Wenn nun z. B. 10 Ccm. Magensaft zu ihrer Neutralisation 4 Ccm. Zehntellauge brauchen, so macht das, auf 100 Ccm. berechnet, 40 Ccm.; wir sagen dann, der Magensaft hat eine Acidität 40; damit ist über die Art der Säuren, die diese Acidität bedingen, nichts gesagt, aber diagnostisch wichtig ist diese Thatsache an sich schon unter Umständen. Wenn nun die weitere Prüfung ergibt, dass dieser Magensaft mit der Acidität 40 freie Salzsäure enthält, so können wir, ohne einen erheblichen Fehler zu machen, von vorneherein annehmen, dass die Acidität vorzugsweise durch Salzsäure bedingt ist, da die Em-

pirie lehrt, dass neben freier Salzsäure sich immer nur mässige, annähernd constant bleibende Mengen Milchsäure zu finden pflegen. Wenn wir nun diesen Fehler in solchem Falle in den Kauf nehmen wollen, so berechnen wir die ganze Acidität auf Salzsäure.

Es entspricht nun 1 Ccm. Zehntellauge = 3·65 Mgrm. H Cl, 40 Ccm. Zehntellauge = 146·0 Mgrm. H Cl. Der Magensaft enthielt alsdann 0·146 Procent H Cl oder 1·46 pro Mille H Cl.

Wäre nun aber die Reaction auf freie Salzsäure negativ, die Prüfung auf Milchsäure stark positiv ausgefallen, so wäre die gefundene Acidität von 40 als überwiegend durch Milchsäure bedingt anzusehen. Indem wir nun stillschweigend den gleichen Fehler wie oben machen, also die Menge der gebundenen Salzsäure u. s. w. vernachlässigen, so wäre die Rechnung folgende:

1 Ccm. Zehntellauge = 9·0 Mgrm. $C_3H_6O_3$
40 „ „ = 360·0 „ $C_3H_6O_3$

Der Magensaft enthält alsdann 0·360 Procent oder 3·60 pro Mille Milchsäure. Es ist mit Rücksicht auf die vorhandene Fehlerquelle klar, dass dieses einfache Verfahren nur zur groben Orientirung besonders in der Praxis ausreicht, dass es aber ungenügend ist, wo eine genauere Zusammenstellung der Summanden, aus denen sich die Acidität zusammensetzt, geboten ist. Wir erwähnen deshalb die folgenden, jetzt für exactere Untersuchungen in Betracht kommenden Methoden:

1. Cahn und v. Mering haben zur gleichzeitigen Bestimmung von Salzsäure, Milchsäure und flüchtigen Säuren nachstehendes Verfahren angegeben: 50 Ccm. Magenfiltrat werden über freiem Feuer bis auf den vierten Theil destillirt, dann 50 Ccm. zugefüllt und nochmals Dreiviertel abdestillirt. Im Destillate werden die flüchtigen Säuren (Essigsäure u. s. w.) mit Zehntelnormallauge titrirt. Der Rückstand im Destillirkolben wird etwa sechsmal mit je 500 Ccm. Aether ausgeschüttelt; die Milchsäure geht in den Aether über, bleibt beim Abdestilliren desselben zurück, wird in Wasser aufgenommen und gleichfalls titrirt. Die nach der Aetherextraction rückständige saure Flüssigkeit enthält Salzsäure (freie, gebundene), sowie saure Phosphate. Titrirt man diesen Rückstand einfach, so wird dadurch, dass die letzteren mitbestimmt werden, ein Fehler von wechselnder Grösse in die Rechnung eingeführt. Man muss deshalb entweder die Salzsäure allein bestimmen: Digeriren mit frisch gefälltem Cinchonin, Lösung des salzsauren Cinchonin in Chloroform, nach Verdunstung des Chloroform Bestimmung des Chlor im Rückstand mit Silberlösung, oder man stellt die Menge der sauren Phosphate von vorneherein nach Leo fest: 10 Ccm. filtrirten Mageninhaltes werden mit einer Messerspitze voll Calciumcarbonat ($CaCO_3$) versetzt; die vorhandenen Säuren werden dadurch unter Abspaltung von CO_2 neutralisirt, H Cl wird zu $CaCl_2$ umgesetzt, Milchsäure zu milchsaurem Kalk und so fort, während die sauren Phosphate durch das $CaCO_3$ nicht verändert werden. Filtrirt man nun den so behandelten Magensaft und verjagt die Kohlensäure durch Eintreiben eines trockenen Luftstromes, so kann man nach Hinzufügen von einigen Cubikcentimetern Calciumchloridlösung die sauren Phosphate mit Normallauge titriren. Die zur Neutralisation nothwendige Menge von Lauge durch 2 dividirt gibt den Werth für die sauren Phosphate, der nun von dem oben durch einfache Titration des Rückstandes gefundenen Werthe (Salzsäure und saure Phosphate) abgezogen wird. Die sauren Phosphate (H_2KPO_4) entstehen im Magensaft durch Einwirkung der H Cl auf die in den Nahrungsmitteln enthaltenen Phosphate.

Statt der umständlichen Destillation begnügen wir uns gewöhnlich damit, in einem kleinen Kolben, in dessen Hals angefeuchtetes blaues Lackmuspapier gebracht ist, etwas Magensaft zu erhitzen. Falls flüchtige Säuren vorhanden sind, entweichen sie mit dem Wasserdampf und röthen das Papier. Die häufige Extraction mit grossen Mengen Aether ist natürlich sehr zeitraubend und für praktische Zwecke überflüssig; es genügt im Allgemeinen, die Ausschüttlung mit

kleineren Mengen vorzunehmen (siehe oben die qualitative Bestimmung der Milchsäure).

Beispiel: 10 Ccm. Magensaft gebrauchen zur Neutralisation 6 Ccm. Zehntel-Normallauge; der Magensaft hat also eine Acidität 60.

10 Ccm. desselben Saftes, mit Calciumcarbonat versetzt, die CO_2 daraus vertrieben, dann nach Zusatz von $Ca\,Cl_2$-Lösung titrirt, gebrauchen zur Neutralisation noch 2 Ccm., wovon also 1 Ccm. zur Neutralisation saurer Phosphate zu rechnen ist.

Beim Erhitzen werden flüchtige Säuren nicht nachgewiesen.

Nach der Extraction von 10 Ccm. Magensaft, die mit mindestens 100 Ccm. Aether mehrmals vorgenommen wird, werden zur Neutralisation des Aetherrückstandes 1·5 Ccm. Lauge verbraucht.

Nach der Aetherausschüttlung hat der Mageninhaltrückstand noch 4·5 Ccm. Lauge zur Neutralisation nöthig gehabt; wie oben bereits festgestellt, kommt davon auf die sauren Phosphate 1 Ccm., es bleiben für Salzsäure also 3·5 Ccm. übrig.

Die Acidität 60 besteht also aus folgenden Componenten:

a) saure Phosphate 10,
b) Milchsäure 15, d. h. 1·35 pro Mille $C_3\,H_6\,O_3$,
c) Salzsäure 35, d. h. 1·2775 pro Mille $H\,Cl$.

2. Zur Bestimmung der Salzsäure allein dient das Verfahren von Sjoeqvist, das aber die Hilfsmittel eines Laboratoriums erheischt. 10 Ccm. filtrirten Magensaftes werden mit kohlensaurem Baryt in geringem Ueberschuss eingedampft und durch gelindes Glühen eingeäschert. Dabei bleibt das durch die $H\,Cl$ gebildete Chlorbaryum als solches zurück, während die gebildeten organisch sauren Salze (milch-, essig-, buttersauren) in kohlensaure, die sauren phosphorsauren Salze in phosphorsauren Baryt übergehen. Der Rückstand wird mit Wasser aufgenommen, worin sich nur Chlorbaryum löst, der gelöste Baryt wird entweder mit doppelt chromsaurem Kali titrirt oder man versetzt besser den Wasserextract heiss mit verdünnter $H_2\,SO_4$ und bestimmt den schwefelsauren Baryt gewichtsanalytisch.

Einwandsfrei ist dieses Verfahren von Sjoeqvist nicht, doch immerhin brauchbar; das Gleiche gilt von der Martius-Luettke'schen Methode.

3. Einfacher gestaltet sich die Untersuchung, wenn es sich darum handelt, nur die freie Salzsäure zu bestimmen, wozu man sich am besten des von Mintz angegebenen Verfahrens bedient. Man fügt zu 10 Ccm. filtrirten Magensaftes aus einer graduirten Bürette vorsichtig so viel Zehntel-Normalnatronlauge, indem man wiederholt mittelst des Günzburg'schen Reagens das Vorhandensein der freien Salzsäure prüft, bis diese Reaction negativ ausfällt. In diesem Augenblick hat man die ganze freie $H\,Cl$ neutralisirt, aber auch nur diese. Aus der Menge der verbrauchten Lauge ist die Menge der freien Salzsäure leicht zu berechnen, indem ja 1 Ccm. der Zehntellauge 0·00365 Grm. $H\,Cl$ entspricht. Zweckmässig bedient man sich auch hier des Phloroglucin-Vanillinpapieres (nach Rosenheim), wodurch die Bestimmung einfacher und genauer wird, weil dabei nur wenige Tropfen dem zu untersuchenden Quantum entnommen werden. Es ist praktisch, an die Bestimmung der freien Salzsäure gleich diejenige der gesammten Acidität anzuschliessen, indem man nach Zusatz einiger Tropfen einer Phenolphthaleinlösung weiter titrirt, wie oben beschrieben ist.

Diese beiden Bestimmungen, die der gesammten Acidität und die der freien Salzsäure, reichen für praktische Zwecke in fast allen Fällen aus, insbesondere genügen sie vollkommen, um Zustände von Subacidität (weniger als 0·5 pro Mille freier $H\,Cl$) und Superacidität (mehr als 2·2 pro Mille) zu erkennen. Etwas umständlicher, aber ebenfalls genau ist das Verfahren von T. A. Hoffmann, der die freie $H\,Cl$ daran erkennt, dass sie Rohrzucker in Invertzucker verwandelt und damit das optische Drehungsvermögen der Flüssigkeit verändert.

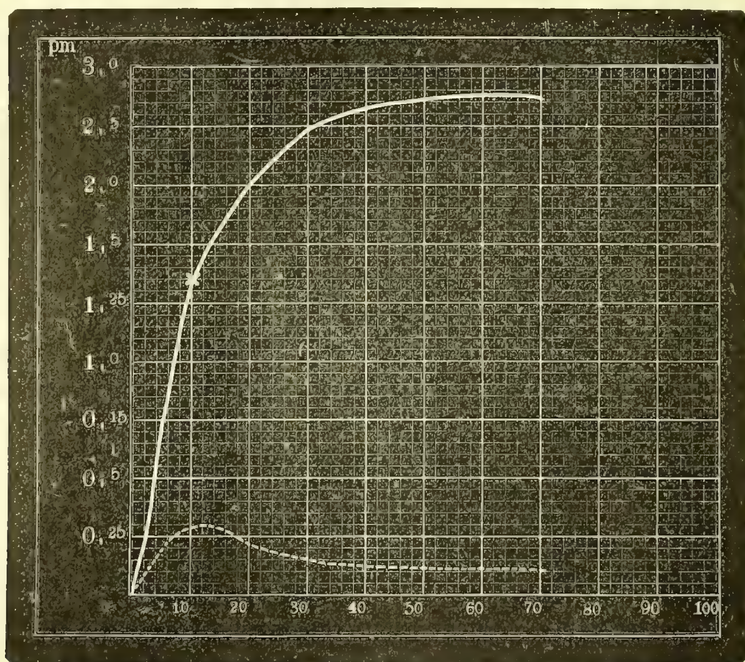
Damit wären die wichtigsten qualitativen und quantitativen Methoden aufgezählt, durch die wir die Acidität des Magensaftes, insbesondere das Verhalten der Salzsäure, feststellen können. Abweichungen von dem, was wir oben als im Wesentlichen der Norm entsprechend fixirt haben, werden in krankhaften Zuständen mit Hilfe dieser Prüfungen leicht festgestellt werden. Hier mögen nur

die Säurecurven, wie sie sich bei sehr typischen pathologischen Secretzuständen finden können, kurz besprochen werden (Fig. 24 und 25).

Die erste Zeichnung lehrt uns die Säureverhältnisse bei abnorm gesteigerter Secretion von Salzsäure: Superacidität. Wir sehen, dass der HCl-Werth rapid in die Höhe schnellt, so dass schon nach 10 Minuten bei dem EWALD'schen Probefrühstück freie HCl nachweisbar ist; dann wächst die Acidität schnell weiter bis gegen 3·0 pro Mille. Die Milchsäurebildung hat hier nur während weniger Minuten statt, und bleibt der Werth für diese Säure deshalb ein sehr niedriger.

Die zweite Zeichnung veranschaulicht die Säurecurven in Zuständen mit stark herabgesetzter Salzsäureproduction: Subacidität. Hier können wir überhaupt nie eine Abgrenzung zweier Verdauungsphasen vornehmen, da zu keiner Zeit freie Salzsäure nachweisbar wird. Der Werth für die vorhandene gebundene HCl bleibt ein niedriger. Im Gegensatz dazu steigt die Milchsäuremenge

Fig. 24.



Säurecurven bei Superacidität nach einem Probefrühstück.
——— Salzsäure, ------------ Milchsäure, X Beginn des Stadiums der freien HCl.

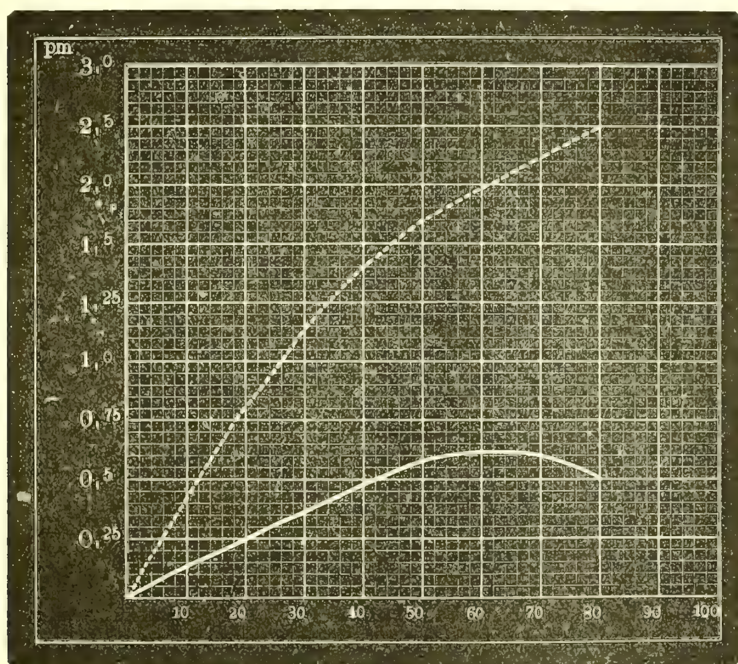
vom Anfang bis zum Ende der Verdauung, und während ihres ganzen Ablaufes ist diese Säure mit den oben angegebenen Reagentien nachweisbar. Unter diesen Umständen kommt es gelegentlich noch zur Production nennenswerther Essigsäure- und Buttersäuremengen.

Zu der Untersuchung auf das Verhalten der Säure gehört in engem Anschluss die Prüfung auf das ***Pepsin***, dem rein theoretisch betrachtet die gleiche Bedeutung zukommt wie der Salzsäure, da für die Peptonisation beide Componenten unumgänglich nothwendig sind. Indess hat der Nachweis des Pepsin thatsächlich nur einen geringen Werth, da die Erfahrung gelehrt hat, dass überall, wo Salzsäure nachweisbar ist, sich auch stets Pepsin findet, dass das Ferment ein dauerhafteres Product der Magenschleimhaut ist, als die Säure, so dass z. B. bei hochgradigen Atrophien der Mucosa mit totalem Versiegen der Salzsäuresecretion der Magensaft noch immer bei Zusatz von Salzsäure eine Ei-

weiss verdauende Wirkung zu zeigen im Stande ist. Die Probe auf Pepsin stellt man unter solchen Umständen zweckmässig so an:

In 10 Ccm. Magenfiltrat gibt man ein Stückchen gekochten Blutfaserstoff (Fibrin) oder besser ein rundes Scheibchen hartgekochten Hühnereiweiss von etwa 1 Mm. Dicke und etwa 0·7 Cm. Durchmesser (mit dem Korkbohrer ausgeschnitten) und digerirt im Wärmekasten bei 37—40° C. Im normalen Magensaft (der genügend HCl und Pepsin enthält) löst sich ein solches Eiweissstück in etwa 1 Stunde auf, und zwar erfolgt das stets in jedem Magensaft, indem die Reaction auf freie HCl positiv ausfällt. Ist dies nicht der Fall, so geschieht die Auflösung nur unvollkommen und um so langsamer, je weniger (gebundene) Salzsäure überhaupt vorhanden ist. Setzt man nun 1—2 Tropfen officineller Salzsäure hinzu, so dass das Congopapier dunkelblau gefärbt wird, und digerirt von Neuem, so wird bei Anwesenheit auch nur geringer Mengen Pepsin nunmehr prompt Lösung eintreten.

Fig. 25.



Säurecurven bei Subacidität nach einem Probefrühstück.
——— Salzsäure, ·········· Milchsäure.

Was das zweite von der Magenschleimhaut producirte Ferment, das ***Labferment****), betrifft, so gilt in Bezug auf das Vorkommen desselben das Gleiche wie für das Pepsin. Auch hat der Nachweis desselben keinesfalls einen besonderen diagnostischen Werth. Immerhin mögen hier die Methoden der Prüfung auf Lab, respective seine Vorstufe, kurz erwähnt werden.

---

*) Dasselbe ist durch grosse Empfindlichkeit gegen verdünnte Alkalien ausgezeichnet, durch die es zerstört wird, ebenso geht es in einer Temperatur von 70° zu Grunde. Allein, wenn man in einem Magensaft das Labferment auf diese Art vernichtet, so bleibt eine Substanz, die Alkalien und grosser Hitze widersteht, übrig, und die nach Zusatz von Chlorcalcium Milch coagulirt. Diese ist als Vorstufe des Fermentes, als Labproenzym analog dem Pepsinogen zu betrachten und ist in jedem Stadium der Verdauung vorhanden; durch Digestion mit Salzsäure wird es in das eigentliche Ferment verwandelt. Die Vorstufe, das eigentliche Secretionsproduct, ist eines der dauerhaftesten Producte der Schleimhaut auch unter pathologischen Verhältnissen.

5 Ccm. genau neutralisirten Magensaftfiltrates werden zu 10 Ccm. neutral reagirender frischer Kuhmilch zugesetzt; die Probe kommt in den Wärmeschrank; in spätestens 30 Minuten ist das Casein durch das Ferment ausgefällt. Auf Labzymogen wird geprüft, indem 5 Ccm. Magensaft mit überschüssigem 1procentigem kohlensaurem Natron alkalisch gemacht werden, wodurch das fertige Ferment zerstört wird; mischt man diese Flüssigkeit nun zu 10 Ccm. Milch und 2 Ccm. 2—3procentiger Calciumchloridlösung, so tritt im Brütofen Caseinausfällung in wenigen Minuten ein, falls die Fermentvorstufe vorhanden ist.

Nachdem wir so die Methoden kennen gelernt haben, durch die wir das Secret der Magenschleimhaut direct prüfen und genauer analysiren können, gehen wir an die ***Untersuchung der Verdauungsproducte.***

Die Veränderungen, welche die Magenverdauung an den eingeführten Nahrungsmitteln bewirkt, controliren wir einmal in Bezug auf das Verhalten der Eiweisskörper und dann der Kohlehydrate.

Im normalen Organ finden wir auf der Höhe der Verdauung und gegen das Ende derselben einen sehr grossen Theil des Eiweiss bereits peptonisirt, und da besonders in der ersten Phase der Magenverdauung die Verzuckerung der Stärke, die im Munde begonnen hatte, noch fortgesetzt wurde, dementsprechend wenig Amylum, respective Erythrodextrin neben viel Zucker. Die Prüfung auf Pepton im Filtrat des Mageninhaltes muss deshalb normalerweise stark positiv ausfallen. Dieselbe geschieht entweder durch die Biuretreaction (Rothfärbung mit Kalilauge und dünner Kupfersulfatlösung) oder exacter so, dass zunächst Eiweiss, Syntonin und Hemialbumose entweder einzeln*) oder zusammen (letzteres z. B. durch Salpetersäure, Essigsäure und Ferrocyankalium, Ammoniumsulsat) ausgefällt werden; da diese Körper jetzt nur in geringen Mengen vorhanden sind, so ist der Niederschlag nur spärlich; wird derselbe alsdann abfiltrirt, so zeigt das klare Filtrat bei Zusatz von Tannin, Sublimat oder Phosphorwolframsäure eine reiche käsige Peptonausfällung.

Dasselbe Magenfiltrat darf auf Zusatz von schwacher Jodlösung keine Blaufärbung (Stärke), keine Rothfärbung (Erythrodextrin) zeigen. Dagegen fällt die Zuckerreaction sehr stark positiv aus. Die Abweichungen von diesem Verhalten unter pathologischen Verhältnissen ergeben sich aus dem früher Gesagten mit Leichtigkeit; wir beschränken uns hier nur auf die Typen:

Superacidität und Subacidität.

Im ersten Falle leidet die Kohlehydratverdauung, da ja die Ptyalinwirkung im Magen schon frühzeitig aufgehoben wird; dementsprechend findet man auf der Höhe der Verdauung neben viel Pepton noch reichlich Stärke und Dextrin.

Im zweiten Falle liegt die Peptonisation darnieder, dagegen wird die Saccharificirung wegen der geringen Salzsäureproduction ungehindert andauern; folglich finden wir verhältnissmässig geringe Quantitäten Pepton, wenig Stärke, respective Dextrin neben grossen Mengen Zucker.

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes ergänzt diese Befunde: bei Superacidität liegen im Gesichtsfeld die kleinen glänzenden Amylumkörperchen in sehr grosser Menge zusammen, während bei Subacidität das Gleiche von wenig veränderten Muskelfasern gilt; auch werden im letzteren Falle meist grosse Rasen von Spross- und Spaltpilzen nicht vermisst, da die antifermentative Wirkung der Salzsäure ihre Entwickelung nicht hindert.

---

*) Das Syntonin wird ausgefällt, wenn man den Magensaft sorgfältig neutralisirt (daher auch Neutralisationspräcipitat genannt). Zur Ausfällung des Eiweisses und der Hemialbumose empfiehlt sich das folgende Verfahren: Filtrirter Magensaft wird durch Zusatz von Kochsalz oder Natriumsulfat in Substanz gesättigt, mit Essigsäure versetzt, gekocht und in der Hitze abfiltrirt — Eiweiss auf dem Filter. Das Filtrat bleibt in der Kälte stehen — Propepton fällt aus.

Von wenig geringerer Bedeutung als die Prüfung der secretorischen Function des Magens ist die

Prüfung der motorischen Function.

Die Erfahrung lehrt, dass eine grosse Zahl von Störungen bei Magenkranken durch Bewegungsschwäche des Organes bedingt ist, die auch für sich allein ohne wesentliche Beeinträchtigung der Secretionstüchtigkeit bestehen kann. Andererseits kennen wir Fälle hochgradiger Erkrankung des Organes (entzündlich-atrophische Processe), die gut ertragen wird, so lange und weil die Entleerung der Speisemassen in den Darm mit normaler Geschwindigkeit vor sich geht. Diese Zustände nehmen einen schlimmen Charakter an, sowie die motorische Kraft des Magens sich für die ihr zukommende Aufgabe insufficient erweist.

Der im nüchternen Zustand träge Magen bewegt sich in Folge des Reizes seitens der Speisemassen und wohl auch des sauren Magensaftes.

Die anhaltende Action des Organes bewirkt eine sehr gleichmässige Durchmischung der verschiedenen Speisetheile und eine ausgiebige Durchtränkung derselben mit Magensaft. Die Leistung ist im Ganzen, auch wenn sehr feste Massen vorhanden sind, deshalb eine so vollkommene, weil neben der Bewegung des ganzen Organs, wie sie durch die Muskelhaut ausgeführt wird, noch eine gewisse feinere Arbeit von der Muscularis mucosae besorgt wird, durch deren Action in zahlreich sich bildenden Schleimhautfältchen das Nahrungsgemenge besonders gut zerrieben und in den innigsten Contact mit dem Secret gebracht wird. Von Zeit zu Zeit, etwa in dem Masse, als eine bestimmte Menge verflüssigten Inhaltes sich im Magen angesammelt hat, vielleicht auch, sowie die Acidität eine gewisse Höhe erreicht hat, öffnet sich der Pylorus und lässt einen Theil des Chymus in das Duodenum übertreten.

Wenn auch hier bedeutende individuelle Schwankungen in Betracht kommen, so können wir doch im Allgemeinen daran festhalten, dass ein gesunder Magen das erwähnte Probefrühstück nach 2—2½ Stunden, ein Riegel'sches Mittagbrot nach 5 Stunden vollkommen in den Darm übergeführt hat. Wo wir also nach diesen Zeitpunkten noch Speisereste, respective Flüssigkeitsansammlung finden, dürfen wir getrost eine motorische Störung diagnosticiren. Diese einfachste Methode der Prüfung der motorischen Function wurde zuerst von Leube angewendet. Er liess seine Kranken eine Probemahlzeit nehmen, bestehend aus einem Teller Suppe, einem Beefsteak, einer Semmel und einem Glas Wasser (genauer bestimmt nach Riegel, aus 400 Ccm. Rindfleischsuppe, 200 Grm. Beefsteak, 50 Grm. Brot und 200 Ccm. Wasser); nach Ablauf von 7 Stunden hat ein gesunder Magen die Speisen wieder herausgeschafft, verschwindend seltene Ausnahmen abgerechnet. Eine nunmehr vorgenommene Ausspülung informirt uns, ob das Organ diese Arbeit geleistet hat. Diese Methode, die den gewohnten Arbeitsverhältnissen des Magens am meisten Rechnung trägt, bleibt vor der Hand die beste für den in Rede stehenden Zweck. Diesem Verfahren analog begnügen wir uns in den meisten Fällen damit, die motorische Function nach den Speiseresten zu taxiren, die wir auf der Höhe der Verdauung nach einem Probefrühstück oder Mittagbrot bei der Sondirung vorfinden. Der Geübte kann durch die Inspection des ausgeheberten Nahrungsgemisches, Schätzung seiner Menge, wenn die Entleerung des Magens einigermassen vollkommen geschieht, die motorische Thätigkeit ganz scharf beurtheilen. Man achte ganz besonders hiebei auf die noch nachweisbare Quantität von Flüssigkeit, ferner ob die festen Massen gleichmässig gelöst sind oder sich in Klumpen zäh aneinander haftend vorfinden. Retention von Flüssigkeit ist eines der gewöhnlichen Zeichen der Ektasie des Magens; mangelhafte Lösung der Speisetheile ist zunächst auf secretorische Störung zu beziehen, in zweiter Reihe

aber auch auf ungenügende motorische Function, insbesondere auch der Muscularis mucosae.

Das, was wir auf diese Weise zu diagnosticiren in der Lage sind, ist — wir heben es ganz besonders hervor — nicht mehr als die Störung der motorischen Function, die durch einfache motorische Insufficienz (Atonie, Mageninsufficienz) oder Erweiterung des Magens bedingt sein kann.

Erwähnt sei noch zum Schlusse die in letzter Zeit viel citirte Methode EWALD's zur Schätzung der motorischen Function des Magens.

EWALD hat zur Bestimmung der Bewegungsenergie des Magens die Verwendung des Salol empfohlen. Das Salol, eine Verbindung von Phenol und Salicylsäure, wird in sauren Flüssigkeiten nicht verändert, dagegen in alkalischen gespalten. Lassen wir also Salol in den Magen gelangen, so erfolgt die Zerspaltung des Körpers erst beim Uebertritt in den Darm, wo alkalische Reaction herrscht; dann wird die Salicylsäure als Salicylursäure durch den Harn ausgeschieden. Gibt man nun 1 Grm. Salol als Pulver während der Verdauung, so tritt Salicylursäure nach 40—60 Minuten im Harn auf. Verspätungen weisen auf eine verlangsamte Thätigkeit des Magens hin. Salicylursäure lässt sich im Harn durch Zusatz neutraler Eisenchloridlösung: violette Färbung, erkennen; oder man säuert den Harn mit Salzsäure an, schüttelt mit Aether, in den die Salicylursäure übergeht, aus, und kann in dem Aetherrückstand dieselbe auch in minimalen Mengen noch nachweisen. Die Voraussetzung für die Verwerthbarkeit dieser Methode ist, dass unmittelbar jenseits des Pylorus stets alkalische Reaction herrscht. Das ist aber thatsächlich nicht der Fall; meist besteht im ganzen oberen Drittel des Dünndarmes noch saure Reaction. Es sind deshalb die durch diese Prüfung gewonnenen Resultate unzuverlässig. HUBER räth folgende Modification des EWALD'schen Verfahrens an: Patient nimmt nach dem Mittagessen 1 Grm. Salol; am folgenden Tage, nach circa 27 Stunden, ist die Harnblase zu entleeren. Findet man dann oder gar noch später die Reaction, so weist das auf motorische Schwäche des Magens hin, und vielleicht ist sogar die Länge der Dauer der Reaction über die normale Zeit proportional dem Grade der vorliegenden Störung. Das so veränderte Verfahren hat sich bei der Nachprüfung bewährt (SILBERSTEIN).

Prüfung der Resorption.

Die dritte wichtige Function des Magens, über die wir durch eine Prüfung ein Urtheil zu gewinnen suchen, ist die Resorption oder Aufsaugung von Mageninhalt in das Blut, respective die Lymphe. Wie gross der Antheil der Nährstoffe ist, der unter normalen Verhältnissen stets auf diesem Wege den Magen verlässt, ist mit Bestimmtheit nicht zu sagen; doch steht so viel fest, dass während des ganzen Ablaufes der Verdauung die wasserlöslichen Peptone und Albumosen, ferner Zucker, Säuren (Salzsäure, Milchsäure) und Salze in das reich entwickelte Capillar- und Lymphgefässsystem aufgenommen werden, das sich, die Drüsenschläuche umspinnend, bis unter das Oberflächenepithel hinauf ausbreitet. Nebenbei erwähnt sei, dass die resorbirenden Zellen der Magenschleimhaut auch die Fähigkeit haben, Pepton in Eiweiss zurück zu verwandeln (HOFMEISTER). Es ist plausibel, dass, wenn z. B. durch Catarrh und Entzündung die Schleimhaut erkrankt, die Aufsaugungsfähigkeit von Seiten des Epithels leiden wird. Um die Resorptionsverhältnisse nun zu prüfen, kann man die von PENZOLDT angegebene Jodkaliprobe anwenden.

0·1 Grm. Jodkali in Capsula gelatinosa wird am besten in den nüchternen Magen mit etwas Wasser verschluckt; nach 10—15 Minuten enthält der Speichel bei normaler Resorptionsthätigkeit des Magens Spuren von Jod. Diese werden dadurch erkannt, dass man mit Kleister getränktes, gut getrocknetes Filtrirpapier von 5 zu 5 Minuten mit dem Speichel benetzt. Tropft man rauchende

Salpetersäure hinzu, so färbt das freigewordene Jod die Stärke blau. Oder man lässt den zu Untersuchenden in ein Reagensglas speicheln, thut hier etwas rauchende Salpetersäure hinein und schüttelt mit Chloroform aus. Spuren von Jod färben das Chloroform rosa bis rubinroth. Verlangsamung der Resorptionszeiten bis $^3/_4$ Stunden und darüber geben eine Störung der Resorptionskraft des Magens mit Bestimmtheit an.

Der ***übersichtliche Gang einer Untersuchung des Magens*** gestaltet sich demnach in folgender Weise:

Nachdem wir uns über den Allgemeinzustand des Patienten, Lage und Grösse des Magens, seine Consistenz und Empfindlichkeit u. s. w. informirt haben, wird der Kranke, nachdem er ein Frühstück oder Mittagbrot genommen, auf der Höhe der Verdauung, also nach 50 Minuten, resp. $2^1/_2$ Stunden, sondirt. Wir suchen so viel als möglich zu entleeren, wobei wir eine Vermischung des aus dem Munde fortdauernd ausfliessenden Speichels mit dem Magensaft thunlichst vermeiden.

Bevor wir den so gewonnenen reinen Mageninhalt einer chemischen Prüfung unterziehen, soll die ***Inspection des Ausgeheberten*** vorgenommen werden; sie wird uns manches brauchbare Resultat an die Hand geben. Je nach der Beschaffenheit der Mahlzeit wird natürlich das Bild sich sehr verschieden gestalten. Ein kleines Frühstück, bestehend aus Thee und Weissbrot, bietet für die Beschreibung die einfachsten Verhältnisse; darum mag von demselben hier ausgegangen werden. Auf der Höhe der Verdauung zeigt dasselbe, wenn wir es aus dem Magen herausgeholt haben, die folgende Beschaffenheit: Die Menge des Ausgeheberten schwankt zwischen 30—50 Ccm. Das Weissbrot, in feinste Partikelchen aufgelöst, die leicht die Sonde passiren, schwimmt in einer trüben Flüssigkeit; die Farbe der ganzen Masse ist schwach bräunlich bis gelblich. Der Geruch ist etwas fade, aber nicht widerwärtig.

Das Aussehen des Mageninhaltes bietet gelegentlich gewisse ***Abweichungen*** von diesem Bilde:

Die Menge des Ausgeheberten ist reichlich (bis 100 Ccm. und mehr); dann besteht eine motorische Störung des Magens (s. oben). Die Lösung des Weissbrotes ist unvollkommen, es können die Stücke so aussehen, als wären sie eben gekaut und ausgespien; dann ist eine Herabsetzung der secretorischen Thätigkeit des Magens anzunehmen. Oder die Brocken kleben fest aneinander; lässt man durch Neigung des Glases das Ausgeheberte über den Boden des Gefässes herabfliessen, so erkennt man, dass der Inhalt zäh an der Wand haftet und sich nur träge vorwärts bewegt; dann besteht eine abnorm reichliche Schleimproduction. Die Farbe des Mageninhaltes ist goldgelb bis grünlich; dann ist Galle beigemengt; da die Rückwärtsströmung von Galle aus dem Duodenum schon durch sehr starkes Pressen bei ganz normalem Verdauungsapparat in mässigem Grade zu Stande kommt, so hat dieses Aussehen keine besondere pathologische Bedeutung. Doch setzt anhaltender und beträchtlicher Rückfluss von Galle in den Magen eine Schlussunfähigkeit des Pförtners voraus. Ist viel Galle in den Magen gelangt, so wird die Acidität, da dieses Secret alkalisch ist, bedeutend beeinflusst, was beachtenswerth ist. Eine dunkle, bräunliche bis schwärzliche Färbung wird durch Blutfarbstoff bedingt: kaffeesatzartige Beschaffenheit. Auch das Blut vermindert die Acidität; da seine Anwesenheit im Magen immer eine sehr ernste Affection voraussetzt, soll die Untersuchung dann eine besonders eingehende sein. Einen gährenden, scharf sauren, stechenden Geruch finden wir bei Zersetzungsvorgängen im Magen.

Gehen wir nun zur ***chemischen*** Untersuchung über, so prüfen wir zunächst mit blauem Lackmuspapier die Reaction. Ist diese sauer, so gibt uns Congopapier an, ob diese Acidität nur durch saure Salze, saure organische Verbindungen oder auch durch freie Säuren bedingt ist. Fällt diese Probe negativ aus, so sind weitere qualitative Säureprüfungen überflüssig; fällt sie positiv aus, so stellen wir mit einem Tropfen des Mageninhaltes die Phloroglucin-

Vanillinreaction (auf freie Salzsäure) an. Ist freie HCl nicht vorhanden, so prüfen wir auf Milchsäure, was überflüssig ist, wenn die Mineralsäure sich als freie erweisen lässt, oder auch auf Essigsäure, respective Buttersäure. Biuretreaction und Jodreaction können diesen Theil der Untersuchung ergänzen.

Dann werden vom Filtrat 10 Ccm. mit Zehntel-Normallauge titrirt zur Feststellung der Gesammtacidität, beziehungsweise kann durch Aetherausschüttelung u. s. w. eine genauere Säurenanalyse gemacht werden.

Ist keine freie Salzsäure vorhanden gewesen, ja die Reaction des Magensaftes überhaupt nur wenig oder gar nicht sauer, so ist die Anstellung des Verdauungsversuches unter Zusatz officineller Salzsäure geboten: Prüfung auf Pepsin. Auch unterlasse man nicht den genaueren Nachweis des Pepton nach Ausfällung der Eiweisskörper und Hemialbumosen, um festzustellen, ob überhaupt und in welchem Umfange eine Peptonisation noch statt hat. Desgleichen gehört die Labfermentuntersuchung hieher.

Zur Vervollständigung der Untersuchung dient dann noch die Untersuchung des Filterrückstandes vermittelst des **Mikroskopes**. Ueber diese Prüfung sei darum Einiges hier angefügt: Das mikroskopische Bild gestaltet sich zunächst schon unter normalen Verhältnissen verschieden nach der Art der Ingesta. Man sieht je nach der Nahrung:

Muskelfasern, an ihrer Querstreifung kenntlich; Pflanzenzellen, durch ihre Grösse im Vergleich zu den thierischen Zellen auffallend; Fettkugeln und Fettnadeln, stark lichtbrechend (in Aether löslich); Amylumkörperchen, concentrisch gebaut, glänzend (mit Jodlösung sich tiefblau färbend); elastische Fasern und Bindegewebe. Hiezu kommen nun Cylinderepithelien von der Magenschleimhaut, Plattenepithelien aus den oberen Verdauungswegen, mit dem Speichel verschluckt, Leukocyten, welche die Mucosa fortgesetzt durchwandern, und freie Kerne aus Zellen, deren Protoplasma gelöst ist.

Dazu gesellt sich endlich, und zwar auch noch in physiologischen Zuständen, eine ziemlich gut entwickelte Pilzflora (DE BARY). Es kommen vor: 1. Schimmelpilze, an ihren Fäden und Conidien erkennbar, sie sind selten. 2. Sprosspilze, perlschnurartig aneinandergereiht, stark lichtbrechend, von ovoider Gestalt; auch sie finden sich nur spärlich. 3. Spaltpilze, Stäbchen und Kokken der verschiedensten Art. 4. Sarcina ventriculi, von baumwollballenähnlicher Form, zu vieren aneinanderliegend, mit Jodlösung sich tief braunroth bis rothviolett färbend (s. Fig. 17, pag. 91).

Unter pathologischen Verhältnissen sehen wir grössere und kleinere Pigmentmassen von schwarzbrauner Farbe: verändertes Blut; unversehrte rothe Blutkörperchen treffen wir seltener an. Die Pilzvegetation ist in vielen krankhaften Zuständen des Magens abnorm reich entwickelt, dies gilt besonders für die Sprosspilze (Hefezellen) und Sarcina ventriculi. Ein ausserordentlicher Reichthum an freien Kernen findet sich bei Superacidität (JAWORSKI). Gelegentlich werden Tumormassen (unzweifelhafte Krebszellnester) entdeckt. Rosenheim.

Magenzerreissung. Isolirte Magenrupturen, d. h. Zerreissungen, die in Folge eines das Abdomen treffenden Trauma (Stoss, Schlag, Sturz auf das Abdomen etc.) nur den Magen allein betreffen, sind äusserst selten (ROSE). Zumeist kommt es in Folge solcher heftiger Traumen zu sogenannten combinirten Magenrupturen, das sind solche, wo in Folge des Trauma nicht nur der Magen, sondern auch dies oder jenes der zum Theil den Magen deckenden oder umgebenden Organe (Leber, Milz, Pankreas) rupturirt ist. Die M. nach solchen Traumen entzieht sich sehr häufig der Diagnose, doch kann nach ROSE anhaltendes Blutbrechen in Folge eines gegen den Magen gerichteten Traumas als ein fast untrügliches Symptom die Diagnose der M. ermöglichen. Bei Darmrupturen kommt es zu blutigen Stühlen und niemals zu blutigem Erbrechen. In Folge der

combinirten Magenrupturen kommt es je nach der Complication zu verschiedenen Begleiterscheinungen der Ruptur. So theilt ROSE einen höchst instructiven Fall mit, wo es in Folge gleichzeitiger Ruptur der vorderen Magenwand und des linken Leberlappens zu einer totalen Abscedirung des linken Leberlappens und Hand in Hand mit dem Anwachsen des linken Lappens durch Druck auf das Colon transversum zu Kothstauung und Ileus gekommen ist. Abscedirungen des Pankreas, Entzündungen der Bursa omentalis und ähnliche in ihrer Aetiologie oft dunkle Veränderungen sind ebenfalls manchmal auf solche combinirte Magenrupturen zurückzuführen.

Im Anschlusse an diese traumatischen Magenrupturen sind die toxischen, in Folge von ätzenden und metallischen Giften (Schwefel-, Salpetersäure, Salzsäure, Oxalsäure, Carbolsäure, Kalilauge, Sublimat u. s. w.) entstandenen zu nennen. Neben den allgemeinen und localen Symptomen des ätzenden Giftes kommt es auch hier zu blutigem, kaum stillbarem Erbrechen, Magenschmerzen, Collaps und im weiteren Verlaufe zu den Erscheinungen der Perforationsperitonitis (s. „Magenperforation“). Dass in Folge von abnormer übermässiger Gasbildung im Magen es zur Ruptur desselben und plötzlichem Tode kommen könne, wird von MATHIEU mitgetheilt, muss aber mit einiger Reserve aufgenommen werden.

Kauders.

Magerkeit. Die Diagnose „M.“ darf absolut nicht nach einer blossen Schätzung der Formen des Gesichtes oder des von Kleidern verhüllten Körpers gemacht werden. Auch die partielle Inspection bei Gelegenheit einer internen Untersuchung, der Percussion und Auscultation führt nur zu leicht irre, da man so leicht den Körperbau mit dem Ernährungszustande verwechselt, Personen mit geräumigem Thorax, mit breiten Gesichtsformen zugleich für gut genährt hält. Nur der Vergleich des Körpergewichtes mit der Körperhöhe kann uns brauchbare und klinisch verwerthbare Daten liefern. Wir führen im Folgenden zwei Tabellen vor, eine für noch wachsende Personen, die zweite für bereits ausgewachsene Menschen von normalem Skelet. Beide Tabellen geben das Gewicht der Personen mit dem der im Zimmer getragenen Kleider an. Bei abnormen Krümmungen oder Knickungen der Wirbelsäule wird die Körperhöhe in wechselnder Höhe ansehnlich verkleinert, so dass die am verkürzten Stamme in dickeren Massen zusammengeschobenen Muskel- und Fettmassen schon bei ganz normalem Gewichte sehr leicht unförmlich erscheinen. Wir werden am Schlusse Winke zu geben suchen, wie man annähernd auch hier das normale Gewicht erhält. Ein einfaches Ablesen des der gefundenen Höhe in der Tabelle entsprechenden Körpergewichtes würde einen viel zu geringen Werth ergeben. Die bei normalem Skelet immer noch bestehenden Differenzen der Statur können insoweit berücksichtigt werden, als bei auffällig gedrungenem Körperbau etwa noch 5—10 Procent zu den Zahlen der Tabellen hinzuzufügen sind. Bei schlankem Wuchse sind die angeführten Zahlen dagegen als eben normal anzusehen, zugleich als diejenigen, welche bei geringerem Körpergewichte, insbesondere bei functionell und anatomisch Nervenkranken, Lungen- und Magenkranken uns als Ziel einer eventuell indicirten Masteur klar vorschweben müssen, Grössen, deren Ueberschreitung bei Herzmuskel- und Herzklappenkranken dagegen entschiedene Nachtheile für das Befinden fürchten lässt.

Eine besondere Besprechung erfordert die Tabelle wachsender Personen. Sowohl die bei der Geburt mitgebrachten Grössen an Körperhöhe und Körpergewicht sind in weiten Grenzen wechselnd, als auch die zu verschiedenen Altersstufen erreichten Höhen und Gewichte bis zum völlig erwachsenen Zustande. Während der Säuglingsperiode wird es passend sein, sich zu erinnern, dass im 1. Monate nach FLEISCHMANN die tägliche Gewichtszunahme 35, im 2. Monate 32, im 3. 28, im 4. 22, im 5. 18, im 6. 14, im 7. 12, im 8. und 9. Monate 10,

im 10. 9, im 11. 8, im 12. 6 Grm. beträgt, um zu entscheiden, ob das Wachsthum normal vorwärts schreitet. Im weiteren Wachsthum wird es sich empfehlen, nicht das Alter, sondern nur die bereits erreichte Körperhöhe mit dem erlangten Körpergewichte zu vergleichen, da bei verschiedenen Kindern ein sehr ungleich rasches Wachsthum abläuft. Während aber das Auge des Künstlers nur in der Proportion der Formen zur Höhe ein Kriterium normaler Verhältnisse findet, kann der Arzt nur Höhe und Körpergewicht vergleichen Die beiden Geschlechter weichen in gleichen Extremen von der Norm ab.

Alter	Höhe in Centimetern	Körpergewicht in Kilogramm	Alter	Höhe in Centimetern	Körpergewicht in Kilogramm	Alter	Höhe in Centimetern	Körpergewicht in Kilogramm
Neugeborener			5 Jahre .	102	21·4		144	42·4
Knabe . .	50	3·5		103	21·8	13 Jahre .	145	43·2
1 Monat . .	54	4·55		104	22·2		146	44·0
2 Monate .	58	5·5		105	22·6		147	45·0
3 „ .	60	6·35	6 Jahre .	106	23·0	14 Jahre .	148	46·0
4 „ .	62	7·0		107	23·4		149	47·0
5 „ .	64	7·55		108	23·8		150	48·0
6 „ .	65	7·97		109	24·2		151	49·0
7 „ .	66	8·33		110	24·6	15 Jahre .	152	50·0
8 „ .	67·5	8·63		111	25·0		153	51·0
9 „ .	68	8·93	7 Jahre .	112	25·5		154	52·0
10 „ .	69	9·2		113	26·0		155	53·0
11 „ .	70·5	9·45		114	26·5	16 Jahre .	156	54·2
	72	9·6		115	27·0		157	55·4
	73	10·0		116	27·5		158	56·8
	74	10·3		117	28·0		159	58·0
12 Monate .	75	10·6	8 Jahre .	118	28·5	17 Jahre .	160	59·2
	76	11·0		119	29·0		161	60·4
	77	11·4		120	29·5		162	61·6
	78	11·8		121	30·0		163	62·8
	79	12·2		122	30·5		164	64·0
	80	12·6		123	31·0		165	65·2
	81	13·0	9 Jahre .	124	31·5		166	66·4
2 Jahre .	82	13·4		125	32·0		167	67·6
	83	13·8		126	32·5		168	68·8
	84	14·2		127	33·0		169	70·0
	85	14·6		128	33·5		170	70·2
	86	15·0	10 Jahre .	129	34·0		171	71·4
	87	15·4		130	34·5		172	72·6
3 Jahre .	88	15·4		131	35·0		173	73·8
	89	16·2		132	35·5	18 Jahre .	174	75·0
	90	16·6		133	36·0		175	76·2
	91	17·0	11 Jahre .	134	36·5		176	77·4
	92	17·4		135	37·0		177	78·6
	93	17·8		136	37·5		178	79·8
4 Jahre .	94	18·2		137	38·0		179	81·0
	95	18·6		138	38·5		180	82·2
	96	19·0	12 Jahre .	139	39·0		181	83·4
	97	19·4		140	39·5		182	84 6
	98	19·8		141	40·0		183	85·8
5 Jahre .	99	20·2	13 Jahre .	142	40·8		184	87·0
	100	20·6		143	41·6		185	88·2
	101	21·0						

Die in obenstehender Tabelle für die Gewichte wachsender Personen bis zu 169 Cm. bei Knaben und 157 Cm. bei Mädchen angegebenen Werthe werden (nach den Beobachtungen von Bowditch) bei den Kindern wohlhabender Eltern in Boston um 50 Procent überschritten und unterschritten. Sie stellen also die Mittelzahlen dar, die, aus einer gut genährten Bevölkerung entnommen, wohl

auch für uns massgebend sein können. Die die Mittelgrösse überschreitenden Zahlen wurden von uns hinzugefügt unter einer mit wachsender Höhe auch weiter entsprechend ansteigenden Erhöhung der Gewichtszunahme für den Centimeter Körperhöhe. Nach unseren Erfahrungen erscheinen Personen, welche die in dieser Tabelle angegebenen Gewichte zeigen, wenn sie bereits ausgewachsen sind, etwas jugendlich Aufgeschossenes, sie erscheinen erst bei den in der folgenden Tabelle angegebenen Zahlen als voll entwickelt, gut genährt, doch nicht entfernt etwa adipös, wenn nicht abnorme Gesichtsschädelbreite, circumscripte Anhäufungen von Fett, z. B. am Abdomen, an den Brüsten, den Beschauer irreführen. Nur eine Wägung und ein Vergleich mit der Körperhöhe wird in diesen Fällen vor Täuschungen bewahren. Ein nahe an 10 Procent betragendes Minus an Körpergewicht oder ein noch weit geringeres Gewicht bis um 50 Procent unter der Norm wird im Gebiete functioneller Nervenerkrankungen einen wichtigen, ja entscheidenden Anhaltspunkt für eine rationelle Therapie liefern, auch wenn normale oder übernormale Hämoglobinzahlen eine glänzende Ernährung vortäuschen könnten. Eine weitere eminente Wichtigkeit liegt in der mit hoher Wahrscheinlichkeit drohenden Gefahr der Entwickelung von Lungenspitzencatarrhen. Endlich ist in Fällen anatomischer Erkrankungen des Nervensystemes mit wesentlich unter der Norm stehendem Gewicht auch zugleich die Thatsache festgestellt, dass den geschädigten nervösen Impulsen auch ein ungenügender Muskelquerschnitt zu Gebote steht, dessen Vergrösserung durch Mastcur auch eine sichtliche Besserung der Leistung verspricht. Bei normalem Gewichte dagegen muss die Prüfung sofort die übrigen Causalmomente, wie einen eben stattfindenden raschen Gewichtsverlust von vielleicht adipösen Formen, dann einen Einfluss toxischer Substanzen, den Hämoglobingehalt des Blutes, bestehende Metrorrhagien, die auch bei normaler Blutfarbe oft peinlich wirken, oder psychische Quellen u. s. f. in's Auge fassen, wenn die wahre Quelle functioneller, nervöser Störungen erkannt werden soll.

Körperhöhe in Centimetern	Körpergewicht in Kilogramm	Körperhöhe in Centimetern	Körpergewicht in Kilogramm	Körperhöhe in Centimetern	Körpergewicht in Kilogramm	Körperhöhe in Centimetern	Körpergewicht in Kilogramm
145 . . .	48	156 . . .	61·0	167 . . .	72·0	178 . . .	83·6
146 . . .	49·2	157 . . .	62·0	168 . . .	73·0	179 . . .	84·8
147 . . .	50·4	158 . . .	64·0	169 . . .	74·0	180 . . .	86·0
148 . . .	51·6	159 . . .	66·0	170 . . .	75·0	181 . . .	87·2
149 . . .	52·8	160 . . .	65·0	171 . . .	76·0	182 . . .	88·4
150 . . .	54·0	161 . . .	66·0	172 . . .	77·0	183 . . .	89·6
151 . . .	55·2	162 . . .	67·0	173 . . .	78·0	184 . . .	90·8
152 . . .	56·4	163 . . .	68·0	174 . . .	79·0	185 . . .	92·0
153 . . .	57·6	164 . . .	69·0	175 . . .	80·0	186 . . .	93·2
154 . . .	58·8	165 . . .	70·0	176 . . .	81·2	187 . . .	94·4
155 . . .	60·0	166 . . .	71·0	177 . . .	82·4		

Zum Schlusse wollen wir noch die Beurtheilung von Fällen besprechen, bei denen durch Verkrümmung der Wirbelsäule die Körperhöhe verkleinert ist, während die etwa normal reichlichen Muskel- und Fettschichten, auf eine kürzere Distanz zusammengeschoben, leicht einen Anschein von abnormer Körperfülle am Thorax oder am Abdomen vortäuschen können. Hier müssen wir durch Vergleich der thatsächlich vorliegenden Verkürzung des Thorax, respective der Abdominalgegend, zunächst die normale Höhe zu berechnen suchen, welche die Person ohne die vorliegende Verkrümmung erreicht hätte. Normal ist der Abstand zwischen Vertebra prominens und Rippenrand bei Erwachsenen etwa 30 Cm. (27—32 Cm.), zwischen Rippenrand und Darmbeinkamm etwa 13 Cm., zusammen 43 Cm. Die Differenz zwischen der normalen und der verkürzten gemessenen Länge wird die durch die Wirbelverkrümmung hervorgerufene Verkleinerung der Körperhöhe leicht berechnen lassen. Bei der grossen Empfindlichkeit stark kyphotischer und skolio-

tischer Personen für höhere Körperfülle wird es gewiss nöthig sein, die etwa zu massigen Formen zu verhüten und darum die Tabelle I der noch wachsenden Personen zur Berechnung zu benützen. Doch wird die stets daneben bestehende secundäre Verkrümmung im Cervicaltheil, bezüglich die etwa abnorme Beckenneigung, ohnehin die Berechnung der Höhe mit Berücksichtigung blos der von der Vertebra prominens bis zum Darmbeinkamme eingetretenen Verkürzung eher eine zu kleine Grösse ergeben, also ein kleineres Normalgewicht. Pfungen.

Makrocephalie. Man unterscheidet zwei Formen der M., und zwar die eigentliche M., welche das Behaftetsein mit einem übergrossen Schädel bedeutet, und die historische M., das ist eine seit den Tagen des Hippokrates bekannte pathologische Schädelform.

Die eigentliche M. ist eine bei allen Rassen vorkommende pathologische Missbildung, welche entweder durch Hydrocephalus oder durch Hypertrophie der Hirnsubstanz hervorgerufen wird. Jedenfalls hat die M. nicht dieselbe fatale Bedeutung für die normale Function des Gehirnes wie die unternormalen Verhältnisse (s. „Mikrocephalie").

Im Folgenden sollen die wichtigsten Masse angeführt werden, welche als unterste Grenze gelten können, um einen Schädel, beziehungsweise Kopf als makrocephal bezeichnen zu können.

Für das Volum des makrocephalen Schädels kann man für männliche erwachsene Individuen 1750 Ccm., für weibliche 1550 Ccm. annehmen. Zunächst wichtig sind die Hauptbogenmasse, d. h. der Horizontalumfang (H. U.), der Längsumfang (L. U.) und der Ohrumfang (O. U.).

Für männliche Schädel beträgt die untere Grenze für den H. U. 57·5, für den L. U. 39·0 und für den O. U. 35·0 Cm. und für weibliche Schädel für den H. U. 55·5, für den L. U. 38·0 und für den O. U. 34·0 Cm.

Während die bisher angegebenen Masse für den knöchernen Schädel gelten, hat man bei dem Kopfe zu diesen Massen 4 Procent zuzurechnen, das sind ungefähr 2·5 Cm., und muss bei den Weibern ausserdem den dichteren Haarwuchs berücksichtigen.

Die drei Durchmesser betrachtend, nehmen wir für den Längsdurchmesser bei den Männern 19 Cm. und bei den Weibern 18·5 Cm. als untere Grenze an; für die grösste Breite ist bei den Männern 16 Cm. und bei den Weibern 15·5 Cm. und für die Höhe des Schädels bei den Männern 15·0 und bei den Weibern 14·0 als untere Grenze anzunehmen.

Bei Neugeborenen und Kindern gelten die folgenden Masse als unterste Grenzen. Diese Masse sind nach den Tabellen von Liharzik zusammengestellt, und zwar nur für Köpfe.

Der Horizontalumfang ist bei Neugeborenen circa 37·0 Cm., nach Ende des 1. Monats 38·5 Cm., nach Ende des 3. Monats 42·0 Cm., nach Ende des 6. Monats 45·0 Cm., nach Ende des 10. Monats 48·0 Cm., nach Ende des 15. Monats 50·0 Cm., nach Ende des 21. Monats 52·0 Cm., und von da an bis zu der Pubertätszeit ist das mittlere Mass für Erwachsene als untere Grenze geltend. Bei den weiblichen Köpfen ist bei allen Massen 1·5 Cm. abzurechnen.

Für den queren Durchmesser beträgt die untere Grenze bei den Neugeborenen bis zum Ende des 1. Monats 12 Cm., vom 3. bis 10. Monat 15 Cm. und von da an wie bei den Erwachsenen 16 Cm.

Der Längsdurchmesser ist bei Neugeborenen 13—14 Cm., nach Ende des 1. Monats circa 14 Cm., nach Ende des 3. Monats circa 15 Cm., nach Ende des 6. Monats circa 16 Cm., nach Ende des 10. Monats circa 17 Cm. und von da an bis zu der Pubertätszeit um 0·5 Cm. weniger als bei den Erwachsenen.

Ueber die Masse am knöchernen Schädel bei Kindern fehlen in der Literatur genaue Angaben.

Die historische M. — vielleicht besser M. der Autoren genannt — wurde schon zu HIPPOKRATES' Zeiten für eine durch Menschenhand erzeugte Missbildung angesehen, und BROCA war ebenfalls noch der Ansicht, dass z. B. bei den Indianern durch Bandagen die M. erzeugt werde.

BROCA nannte die durch Verlängerung der Längsachse erzeugte Schädelmissbildung Deformation couchée (Langkopf), die durch Vergrösserung des Höhendurchmessers bewirkte Deformation élevée oder dressée (Spitzkopf). Von beiden Formen unterscheidet BROCA wieder mehrere Unterarten, so z. B. die einfache, die ringförmige Stirnvorbildung und die einfach occipitale Deformation. Diese Missbildungen sollen durch verschieden angelegte Bindentouren bewirkt worden sein.

Aus den Beobachtungen der Autoren geht hervor, dass die historische M. hauptsächlich den aus Asien nach Europa eingewanderten Nationalitäten eigenthümlich ist und in der neuen Welt bei den Indianern beobachtet wird. Die Frage, ob diese Formen angeborene pathologische oder künstlich erzeugte sind, ist nicht entschieden.

Während die mechanische Verbildung für Frankreich nachgewiesen ist, wurde dieselbe in neuerer Zeit von J. DE ARMAS für den Indianerschädel als eine Fabel zurückgewiesen. Benedikt.

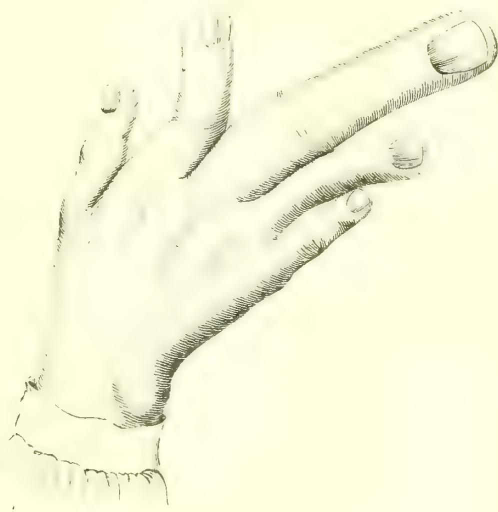
Makrocytosis, s. Blutanomalien.

Makrodaktylie ist eine selten vorkommende, immer congenitale Vergrösserung der Finger oder Zehen, welche entweder nur einzelne derselben oder auch eine ganze Hand und einen Fuss betreffen kann. Meistens befällt die M. einen oder mehrere Finger, respective Zehen. Einzelne anatomische Untersuchungen zeigten die Knochen der hypertrophischen Gebilde vollkommen normal. Abgesehen

Fig. 26.



Fig. 27.



von der Entstellung kann der Zustand auch grosse Beschwerden, namentlich Störungen der Beschäftigung hervorrufen, so dass die Patienten auf Entfernung

Fig. 28.



Fig. 29.



Fig. 30.



Linke Hand.

Fig. 31



Rechte Hand

Fig. 32.



Rechte Hand

Fig. 33.



Linke Hand.

Fig. 26—29 nach Bohm. Fig. 30—33 Selbstbeobachtung des Verfassers.

der Abnormität dringen. Die beifolgenden Abbildungen (Fig. 26—33) geben einen Begriff von dem Leiden. Windscheid.

Makroglossie, ***Hypertrophie der Zunge*** (Prolapsus linguae, Lingua vituli, Lingua propendula, Lymphadenoma cavernosum, Lymphadenoma simplex) besteht in einer abnormen Vergrösserung der Zunge. Derselben können verschiedenartige pathologische Processe zu Grunde liegen. Sie ist entweder angeboren oder erworben.

Die ***angeborene*** M. beruht entweder auf einer starken Entwickelung der Muskelfasern und des Bindegewebes oder in einer Erweiterung der Lymphgefässe in Form cystenartiger Hohlräume. Im ersteren Falle ist die Consistenz fest, im letzteren fühlt sich die Zunge teigig an. In manchen Fällen ist anfangs die Vergrösserung der Zunge eine so leichte, dass sie übersehen wird und dass es den Anschein hat, als würde sich die M. erst in den ersten Lebensjahren entwickelt haben. Sicherlich sind aber auch die Keime der Missbildung angeboren. Eine leichte Form der M. findet sich oft auch bei Idioten und Cretins. Die Krankheit ist meist doppelseitig, kann aber auch einseitig vorkommen. Einseitige M. ist mit Vergrösserung der ganzen entsprechenden Körperhälfte beobachtet worden.

Ist die Vergrösserung der Zunge noch nicht stark entwickelt, so kann die Zunge noch im Munde zurückgehalten werden, wenn sie auch augenscheinlich umfangreicher erscheint. Die Sprache ist gestört, schwerfällig und unverständlich. Das äussere Aussehen der Zunge ist nicht verändert und erscheinen die Papillen vergrössert; sonstige functionelle Störungen sind nicht vorhanden.

Im vorgerückten Stadium der Krankheit findet die Zunge keinen Platz mehr im Munde, sie ist vorgestreckt oder prolabirt; der Mund ist offen, der Speichel fliesst fortwährend ab. Durch den dauernden Contact mit der Luft wird die Zunge trocken, hart, rissig; die Schleimhaut erscheint verdickt, bläulich oder braun verfärbt. Von Zeit zu Zeit stellen sich neue oberflächliche Entzündungen ein, die zu Ulcerationen führen. Das Sprechen wird immer erschwerter, die

Kranken sind genöthigt, die Bissen mit den Fingern nach rückwärts auf die Zunge zu schieben, um das Schlingen zu ermöglichen. Bei längerem Bestehen des Leidens wird der Unterkiefer durch das fortwährende Aufliegen der schweren Zunge langsam abgeflacht, die Zähne neigen sich nach aussen und vorwärts und stehen weiter von einander ab als normal. Das Zahnfleisch schwillt an, die Zähne werden locker und fallen schliesslich aus.

Die ***erworbene*** M., Zungenhypertrophie, ist entweder Folge wiederholter Glossitis oder syphilitischer Processe. Die Zunge erreicht hiebei niemals den Umfang wie bei der angeborenen und hat auch nicht die Tendenz zur stetigen Vergrösserung, es sei denn, dass neue acute Entzündungen eintreten. Zuweilen ist die Zunge gleichmässig vergrössert, bald aber nur die eine Hälfte, oder es findet sich in der Mitte der einen Zungenhälfte ein harter Knoten oder auch deren mehrere. Besonders jene Form der Entzündung, die zu tiefen und ausgedehnten Furchen auf der Zungenoberfläche führt, Glossitis dissecans, kann durch Hypertrophie der zwischen den Furchen liegenden Theile eine beträchtliche und bleibende Vergrösserung der Zunge bedingen. Bei Syphilis schwillt die Zunge an und wird grösser, theils in toto, theils an einzelnen Stellen dadurch, dass in der Schleimhaut, dem interstitiellen Bindegewebe eine reichliche Proliferation von Zellen und Wucherung von Bindegewebe stattfindet, Glossitis syphilitica indurativa.

Die functionellen Störungen bei der erworbenen M. sind nicht bedeutend. Die Kranken klagen über ein Gefühl der Schwere der Zunge und Belästigung beim Sprechen.

Diagnose. Die angeborene M. kann in ihren ersten Anfängen, wo die Zunge wenig über das Normale vergrössert ist, leicht übersehen werden; späterhin bildet sie ein so charakteristisches Bild, dass sie zu Verwechslungen wenig Veranlassung gibt. Der chronische Verlauf der Vergrösserung, die allmälige Volumszunahme, das constante Vorgestrecktsein der Zunge, die Consistenz derselben sichern die Diagnose. Syphilitische Gummata in grösserer Zahl können gleichfalls eine so beträchtliche Volumzunahme des Organs bewirken, dass dasselbe aus dem Munde herausgedrängt wird; indess erscheint hier die Oberfläche der Zunge ungleichmässig verdickt, und noch besser lassen sich die Knoten durch Betasten erkennen.

Die erworbene M. unterscheidet sich von der angeborenen durch ihre Entwickelung aus entzündlichen Processen und durch ihre wesentlich geringere Vergrösserung. Während bei der angeborenen Form ein ununterbrochenes Wachsthum der Zunge und niemals eine spontane Rückbildung beobachtet wird, bleibt die Vergrösserung bei der erworbenen die gleiche, wie sie sich nach Ablauf des entzündlichen Processes gestaltet hat, es sei denn, dass eine neue Entzündung hinzutritt; ja es kann bei ihr durch Schrumpfung des Bindegewebes zur Atrophie des Organes kommen. Gottstein.

Makropsie und **Mikropsie** ***(Visus amplificatus, Visus diminutus).*** Unter diesen beiden Bezeichnungen verstehen wir Zustände, bei welchen Gegenstände in Folge Erkrankung des Auges, i. e. sowohl organischer als functioneller Störung, in ihrer Grösse falsch geschätzt werden. Die Erklärung hiefür ist folgende: Wir beurtheilen die Grösse eines Gegenstandes nach der Grösse des Netzhautbildes, die wir von ihm erhalten, nach der Entfernung, in welcher wir es vermuthen oder in welche wir es versetzen, und nach der Accommodation, die wir aufwenden müssen, um es zu sehen, respective auch nach dem Accommodationsgefühl, das wir beim Betrachten desselben empfinden. Gehen nun hier Veränderungen vor, durch welche das gegenseitige Verhältniss gestört wird, so muss die Schätzung der Entfernung etc. eine andere werden, in Folge dessen auch die Schätzung der Grösse der Gegenstände sich als eine irrige herausstellt. Diese Verhältnisse passen nur dann, wenn die lichtempfindliche Schichte

der Netzhaut, die Zapfen und Stäbchen, unversehrt sind, indem eine bestimmte Anzahl von Sehelementen vom Bilde bedeckt wird. Sind jedoch die Sehzellen durch Krankheitsprocesse in der Netz- und Aderhaut auseinander- oder auch zusammengedrängt, so wird das Bild auf einer kleineren oder grösseren Menge von Stäbchen und Zapfen als de norma liegen und dadurch naturgemäss auch die Grösse der Gegenstände verschieden geschätzt werden. Häufiger tritt Mikropsie auf, und finden wir sie besonders bei Parese oder Paralyse des Ciliarmuskels. Wir bedürfen bei Accommodationsschwäche oder -Lähmung eines stärkeren centralen Impulses, also auch einer stärkeren Accommodationsanstrengung, um einen nahen Gegenstand zu sehen. Diese wieder erzeugt den Glauben in uns, dass sich der Gegenstand näher befindet. Da das Netzhautbild aber hiedurch nicht vergrössert wird, so schliessen wir daraus, dass der Gegenstand kleiner sein muss, da ja, je näher das Object an das Auge heranrückt, sein Netzhautbild bei gleicher Grösse des Gegenstandes auch desto grösser wird. Ist das Netzhautbild klein geblieben, so schliessen wir eben daraus, dass der Gegenstand kleiner geworden. Wir finden demnach Mikropsie bei totalen oder partiellen Oculomotoriuslähmungen, also häufig bei Syphilis, Diphtheritis und nach Contusionen, nach Anwendung von Mydriaticis, als Atropin, Duboisin, Hyoscin, Homatropin. Auch bei Presbyopie stellt sich Kleinsehen ein, wenn etwas Nahegelegenes beobachtet werden soll und dazu sehr stark accommodirt werden muss. Die Mikropsie als hysterisches Stigma hat wohl auch in einer Accommodationsstörung ihren Grund. Mit dem Kleinersehen kann sich auch ein Hinausrücken des Gegenstandes vergesellschaften. Dadurch, dass wir ihn in seiner Grösse reducirt sehen, halten wir ihn auch weiter entfernt liegend. Mikropsie findet, wie SCHIRMER gefunden, auch statt, wenn wir bei gehobenem Blicke lesen, da eine Differenz im Nahepunkt, ergo auch der für dieselbe Entfernung aufzuwendenden Accommodation bei gesenkter und erhobener Blicklinie stattfindet. Wenn eine Störung des Verhältnisses zwischen Accommodation und Convergenz wie bei Vorsetzung von Prismen mit der Basis nach aussen künstlich erzielt wird, kommt ebenfalls Kleinsehen vor. Desgleichen, wie schon früher angedeutet worden, bei Retinochorioiditis.

Makropsie kommt bei Krampf des Ciliarmuskels vor. Die Gegenstände erscheinen grösser, weil schon bei einem relativ geringen Accommodationsimpulse diese für eine kürzere Entfernung platzgreift, d. h. der Nahepunkt dem Auge näher gerückt ist, als sonst de norma bei gleichem Impulse. Wir stellen uns des geringeren Accommodationsgefühles wegen den Gegenstand weiter entfernt vor und halten ihn wegen des gleich grossen Netzhautbildes für grösser. Dieselbe Erklärung gilt für das Grössersehen bei Vorsetzen von abducirenden Prismen. Ueber Makropsie wird auch geklagt bei Netzhautschrumpfung, bei Sclerectasia posterior, in manchen Fällen von Netzhautablösung etc. Königstein.

Makrosomie, s. Missbildungen.

Maladie des tics. Als M. des tics hat GUINON eine Krankheit beschrieben, für welche folgende Symptome charakteristisch sind:

1. Coordinirte Zwangsbewegungen, wie Grimassenschneiden, Kratzbewegungen etc.

2. Zwangsweises Ausstossen einzelner Laute oder ganzer Worte; unter den letzteren überwiegen Schimpfwörter und obscöne Wörter (Koprolalie).

3. Echokinesie, d. h. zwangsmässige Nachahmung gesehener Bewegungen.

4. Echolalie, d. h. zwangsmässiges Nachsprechen gehörter Worte.

5. Zwangsvorstellungen mit unmittelbarer motorischer Tendenz, so z. B. die Zwangsvorstellung, alle Gegenstände im Zimmer zählen oder in bestimmter Ordnung aufstellen zu müssen u. dergl. m.

Nicht stets sind alle diese Symptome vorhanden; so findet man z. B. häufig nur einen Nickkrampf des Kopfes, Echolalie und Koprolalie. In anderen Fällen stehen Zwangsvorstellungen im Vordergrund des Krankheitsbildes.

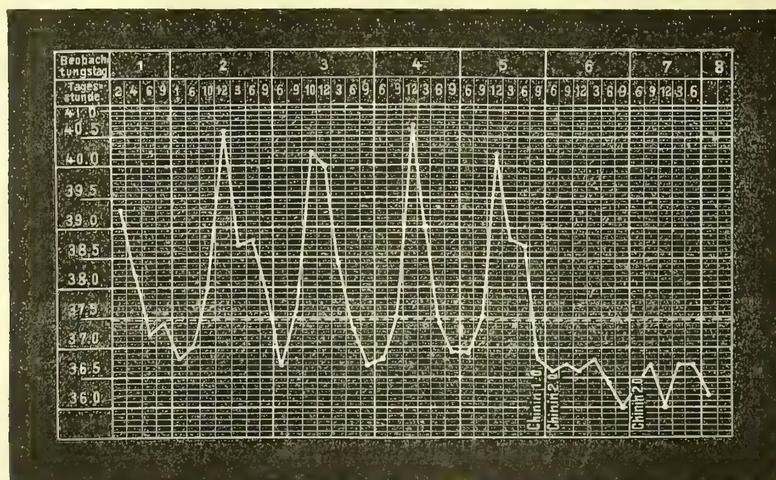
Fast stets lässt sich eine schwere erbliche Belastung nachweisen. Häufig erfolgt der erste Krankheitsausbruch schon im Kindesalter. Bald treten die einzelnen pathologischen, motorischen Entladungen ganz zerstreut auf, bald zu bestimmten Anfällen („Krisen“) zusammengeordnet.

Die ***Diagnose*** ist leicht zu stellen, da die Kranken selbst darüber Auskunft geben, dass die bezüglichen motorischen Innervationen sich gegen ihren Willen vollziehen. Nur bei der Hysterie beobachtet man öfters einen ähnlichen Symptomencomplex. Man wird daher stets festzustellen haben, ob die typischen Symptome der Hysterie (gemischte Hemianästhesie, concentrische Gesichtsfeldeinengung, hysterogene Zonen etc.) vorhanden sind oder nicht. Uebrigens wird von manchen Autoren — allerdings ohne genügende Begründung — behauptet, dass die M. des tics von der Hysterie überhaupt nicht grundsätzlich zu trennen sei.

Ziehen.

Malaria ist eine durch das von Laveran entdeckte, gegenwärtig als Plasmodium malariae bekannte Hämatozoon verursachte Infectionskrankheit, die häufig in sumpfigen Gegenden, an Meeresküsten und Flussniederungen, gelegentlich von grösseren Umgrabungen des Erdbodens (wie bei Canalbauten, Eisenbahnbauten, Aufschütten von Dämmen etc.) entsteht. Die M. kommt in unseren Gegenden sporadisch vor; in wärmeren und namentlich in tropischen Gegenden tritt sie endemisch und meist zu gewissen Jahreszeiten (Frühjahr und Sommer) auf.

Fig. 34.



Temperaturcurve bei Febris intermittens quotidiana eines 33jährigen Piemontesen. (Nach Eichhorst.)

Das Incubationsstadium der M. schwankt zwischen 7 und 10 Tagen; häufig tritt der erste Anfall schon nach dem Verlassen der Malariagegend auf.

Das ***klinische Bild*** der M. wird vom Fieber beherrscht, doch gibt es auch Malariaerkrankungen ohne Fieber. Die fieberhaften Malariaerkrankungen werden je nach dem Typus, unter welchem das Fieber auftritt, unterschieden in Febris intermittens, Febris remittens und continua, wozu noch die perniciösen Formen kommen. Zu den afebrilen Malariaerkrankungen zählen die M. larvata und die Malariakachexie.

Febris intermittens. Diese Form kommt in unseren Gegenden am häufigsten vor. Sie ist dadurch charakterisirt, dass in periodischen Zwischenräumen Fieberanfälle von mehrstündiger Dauer auftreten, die von einander durch einen fieberfreien Zeitraum getrennt sind. Je nach der Zeit des Auftretens der Anfälle unterscheidet man mehrere Typen des Wechselfiebers: 1. Febris intermittens quotidiana (Fig. 34), bei der der Anfall täglich zur selben Zeit, also nach

24stündiger Pause, auftritt. 2. Febris intermittens tertiana (Fig. 35), bei der zwischen dem Beginn zweier aufeinanderfolgender Anfälle ein fieberfreier Zwischenraum von zweimal 24 Stunden liegt. 3. Febris intermittens quartana, wo zwischen dem Anfang zweier aufeinanderfolgender Anfälle ein fieberfreier Zwischenraum von dreimal 24 Stunden liegt. Es sind auch Intermittensformen mit septanem, auch octanem Typus beschrieben worden, doch kommen dieselben seltener vor. Die erstgenannten drei Formen sind die häufigsten, und zwar bilden die Quotidiana und Tertiana die gewöhnlichsten Typen bei acuter Infection, während die Quartana schon der Ausdruck eines chronischen, länger dauernden und demnach auch hartnäckigeren Verlaufes ist. Stellt sich ein Fieberanfall früher ein, als sein Vorgänger, so spricht man von einer Febris intermittens anteponens, beginnt er hingegen um einige Stunden später als der vorhergegangene, so nennt man diese Form Febris intermittens postponens. Durch stetiges Ante- und Postponiren kann allmälig ein Typus in einen häufigeren, respective selteneren übergehen. Zuweilen treten zwei Anfälle an einem Tage auf; man spricht dann von einer Febris intermittens duplicata. Bei der Quotidiana duplicata haben wir täglich zwei Anfälle zu verschiedenen Stunden und von verschiedener Intensität. Bei der Tertiana duplicata treten die An-

Fig. 35.

Temperaturcurven bei Febris intermittens tertiana (postponens) eines 32jährigen Italieners. (Nach Eichhorst.)

fälle täglich, aber zu verschiedenen Zeiten und in verschiedener Intensität auf, so dass man gewissermassen zwei Tertianfieber bei demselben Individuum hat. Der Verlauf wäre also etwa folgender: Dienstag 8 Uhr Früh, Mittwoch 12 Uhr Mittags, Donnerstag 8 Uhr Früh, Freitag 12 Uhr Mittags. Bei der Quartana duplicata haben wir zwei Tage mit Anfällen, einen freien Tag, zwei Tage Fieber, einen freien Tag u. s. w., und der Anfall des ersten Tages ist dem des vierten, der des zweiten dem des fünften Tages gleich u. s. w. Als Febris intermittens subintrans bezeichnet man jene Fälle, bei welchen ein neuer Fieberanfall entsteht, noch ehe der alte abgelaufen ist.

Der Fieberanfall selbst wird durch allgemeines Unwohlsein, Müdigkeit, Ziehen in den Gliedern, Kopfschmerzen, zuweilen auch Erbrechen eingeleitet. Bald beginnt der Kranke zu frieren; der vom Rücken ausgehende Schauer verbreitet sich über den ganzen Körper, Patient zittert und klappert mit den Zähnen, in Folge starker Contraction ihrer Gefässe wird die Haut ganz blass, kalt, trocken, an der Oberfläche gerunzelt (Cutis anserina). Der Puls ist klein, frequent; die Athmung oberflächlich und beschleunigt, die Augen blau halonirt, die Pupillen dilatirt. Der Kranke fühlt sich matt, klagt über Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerzen, zuweilen tritt Präcordialangst, Erbrechen ein; bei Kindern kommt es nicht selten zu Convulsionen. Schon im Beginn des Schüttelfrostes beginnt die Körpertemperatur zu steigen und erreicht bis gegen Ende des geschilderten Froststadiums ihren Höhepunkt. Dieses Stadium dauert gewöhnlich 1 bis 2 Stunden, worauf das Hitzestadium eintritt. Die Kälte wird immer mehr durch Wärmegefühl verdrängt, welches sich allmälig bis auf die Körperperipherie erstreckt, der Kranke ist „wie mit Gluth übergossen". Die im Froststadium herabgesetzte Temperatur der Haut wird bedeutend erhöht, dabei ist die Haut roth, trocken, heiss und turgescent, das Gesicht injicirt, die Augen leuchten, die nervösen Erscheinungen (Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerzen etc.) dauern in gleicher oder noch gesteigerter Intensität fort, die Puls- und Respirationsfrequenz halten an, der Puls wird voller, hart, zuweilen dikrot, am Herzen findet man Vergrösserung des rechten Ventrikels und blasende, systolische Geräusche, die zuweilen auch über der vergrösserten Milz hörbar sind, über den Lungen bronchitische Rasselgeräusche. Die Binnentemperatur des Körpers bleibt auf der im Froststadium erreichten Höhe oder nimmt noch um ein Weniges zu. Der im Froststadium reichlicher abgeschiedene Urin wird jetzt spärlicher und saturirt. Das Hitzestadium dauert gewöhnlich 3—4 Stunden und macht dann dem Schweissstadium Platz. Die Haut wird feucht, allmälig wird der ganze Körper mit Schweiss bedeckt, die Temperatur sinkt zur Norm oder erreicht sogar subnormale Grade, die Schwellung der Milz nimmt etwas ab, der Puls wird langsamer, voll und weich, das Krankheitsgefühl schwindet immer mehr, der Patient wird müde und verfällt in einen erquickenden Schlaf, aus dem er bedeutend erleichtert erwacht. Das Schweissstadium dauert einige Stunden, der ganze Fieberanfall währt also 6—10 Stunden. In der Apyrexie erholt sich der Kranke relativ rasch und fühlt sich ziemlich wohl, bis beim nächsten Anfall die geschilderte Scene von Neuem beginnt.

Bemerkenswerth ist, dass die meisten Fieberparoxysmen bei Intermittens zwischen Mitternacht und Mittag auftreten, während andere Fieberformen mit intermittirendem Charakter, wie sie z. B. bei Tuberculose, Eiterungsprocessen in der Leber und in den Harnwegen auftreten, meist in den späteren Nachmittagsstunden, respective gegen Abend den Höhepunkt erreichen. Die Temperatur erreicht bei M. ziemlich hohe Grade. Sie beginnt schon kurz vor oder sofort mit dem Froststadium und erreicht während desselben die Höhe von 41 und 42 Grad und darüber; sie steigt rasch und fortlaufend bis zur Akme, erreicht am Ende des Froststadiums oder kurz nach Beginn des Hitzestadiums ihren Höhepunkt und fällt kritisch im Schweissstadium ab. Nebst dem Fieber ist der Milztumor das charakteristischeste Symptom bei M., welches für die Diagnose von grosser

Wichtigkeit ist. Die percutorisch und palpatorisch nachweisbare Milzvergrösserung beginnt schon im Froststadium, nimmt während des Hitzestadiums noch zu, und erst während des Schweissstadiums nimmt das Organ an Volum etwas ab; seine normale Grösse erreicht es erst während der Apyrexie. Wiederholen sich die Anfälle öfter, so wird die Milzschwellung eine dauernde; die Milz der Malariakranken liegt mehr nach vorne und zeichnet sich gegenüber anderen infectiösen Milztumoren durch ihre Härte aus. Bei länger dauernden Malariakrankheiten kann auch die während der Fieberparoxysmen nicht selten geschwellte Leber dauernd vergrössert bleiben. Der Harn zeigt bei Intermittenskranken interessante Veränderungen. Während des Fieberparoxysmus, namentlich im Froststadium, ist die Menge des gebildeten Harnstoffes vermehrt, seine Ausscheidung ist aber zuweilen herabgesetzt, ja sogar gänzlich aufgehoben. Die Chloride zeigen, im Gegensatz zu Fieberzuständen anderer Natur, eine mit der Harnstoffabsonderung gleichen Schritt haltende Steigerung. Von Erscheinungen an der Haut ist besonders das häufige Auftreten von Herpes auf der Gesichtshaut, seltener an anderen Körperstellen zu erwähnen. In manchen Fällen werden auch Urticaria, Purpura, Ecchymosen beobachtet. Noch immer nicht aufgeklärt ist das Entstehen von Anasarca in manchen Fällen von M. ohne gleichzeitige Albuminurie. Das Blut erleidet durch die Malariainfection schwere Veränderungen, die sich namentlich durch eine Abnahme der Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen kundgeben.

Eine zweite Form der Malariainfection bildet die *M. remittens et continua.* Sie ist dadurch gekennzeichnet, dass keine deutliche Apyrexie, sondern nur mehr oder weniger grosse Remissionen zwischen den einzelnen Exacerbationen vorhanden sind. Diese Formen kommen meist in den Tropen oder auch in leichterem Grade in unseren Gegenden zur Zeit sehr schwerer Malariaepidemien in heissen Jahreszeiten vor. Meist übergeht eine Febris intermittens in eine remittens dadurch, dass ein Fieberparoxysmus beginnt, bevor noch der vorangegangene abgelaufen ist, oder durch Anteponiren der einzelnen Paroxysmen.

Werden die Apyrexien immer kürzer und das Anteponiren immer stärker, so kann eine Febris remittens in eine continua übergehen. Es kann aber auch eine remittirende Form primär als solche auftreten. Die leichteren Fälle verlaufen unter dem Bilde eines Magendarmcatarrhs mit oder ohne Ikterus, mit Milzschwellung und Fieber. Die schwereren Formen nehmen häufig einen perniciösen Charakter an und verlaufen mit Delirien, Koma, Collaps, beträchtlicher Milz- und Leberschwellung, Ikterus, Albuminurie, dysenterischen Stühlen, Erbrechen. In den Tropen kommen Formen von Febris remittens vor, die man als Febris biliosa haemorrhagica bezeichnet und die mit Ikterus, Bluterbrechen, Ekchymosen und Blutungen an den Schleimhäuten einhergehen. Von KELSCH und KIENER sind unter dem Namen Febris biliosa haemoglobinurica Fälle beschrieben, die mit paroxysmaler Hämoglobinurie einhergehen und die charakteristischen drei Stadien des Fieberanfalles aufweisen. Während des Froststadiums tritt biliöses Erbrechen, Hämoglobinurie auf, im Hitzestadium kommt es zu Ikterus, die Hämoglobinurie erreicht ihr Maximum und nimmt erst während des Schweissstadiums ab.

Die *M. perniciosa* kann sowohl den Typus der Febris intermittens, als auch den der remittens und continua aufweisen. Nach LAVERAN sind nur jene Formen als perniciös zu bezeichnen, bei welchen die Schwere der Erscheinungen nicht von secundären Umständen, wie Schwäche des befallenen Individuums, Complicationen mit anderen Erkrankungen etc., sondern einzig und allein von der Schwere der Malariainfection abhängen und die, sich selbst überlassen, zum Tode führen können. Die perniciöse M. weist einen ausserordentlich grossen Formenreichthum auf, indem sich die Schwere der Infection, je nach dem besonderen Hervortreten einzelner Erscheinungen, respective je nach dem stärkeren Betroffenwerden einzelner Organe, in verschiedener Weise äussert. Von den verschiedenen Formen seien hier nur einige erwähnt:

M. perniciosa comatosa: Im Laufe eines Fieberanfalls, namentlich während des Hitzestadiums, stellt sich tiefes Koma ein, welches 24—48 Stunden dauert und aus dem die Kranken nicht mehr erwachen. Zuweilen gehen dem komatösen Anfalle solche von schwerem Sopor voran. M. perniciosa algida: Die Kranken verfallen während des Hitzestadiums in Collaps, werden kalt, die Lippen ganz blass, der Puls wird klein, verlangsamt, endlich fadenförmig, untastbar. Die Kranken bleiben aber bis zu ihrem Tode bei Bewusstsein. Ein anderes Mal tritt während des Fieberanfalls eine tiefe, schwere Ohnmacht ein, aus welcher Patient manchmal nicht mehr erwacht (M. perniciosa syncopalis). Mit dem Abfall des Fiebers kommt es in manchen Fällen zu profusen Schweissausbrüchen, die so überhand nehmen können, dass der Kranke collabirt und im Collaps zu Grunde gehen kann (M. perniciosa diaphoretica). Seltener sind die Fälle von Apoplexie im Fieberanfall (M. perniciosa apoplectica). Das besondere Hervortreten des Nervensystems äussert sich in den Formen von M. perniciosa tetanica, eclamptica, epileptica, cataleptica, delirans. Nicht selten sind in den Tropen jene Formen, die mit schwerer Betheiligung des Verdauungstractes einhergehen, so die M. perniciosa dysenterica und cholerica mit den charakteristischen Erscheinungen dieser beiden Erkrankungen. Bei der M. perniciosa bronchitica und pneumonica ist wieder der Respirationstract arg in Mitleidenschaft gezogen. Die M. perniciosa cardiaca geht mit schweren, intensiven Herzschmerzen einher.

Nicht immer äussert sich die Malariainfection durch Fieber, vielmehr erzeugt dieselbe in manchen Fällen keine Allgemeinerscheinungen, sondern nur in bestimmten Zeitintervallen periodisch wiederkehrende Functionsstörungen, die ganz ohne Fieber einhergehen oder von ganz unbedeutenden Fieberbewegungen begleitet sind. Die häufigste Aeusserung dieser als *Malaria larvata* bekannten Form sind typisch wiederkehrende Neuralgien, die zumeist den ersten Ast des Trigeminus, seltener andere Nerven (Intercostales, Ischiadicus, Occipitalis etc.) betreffen. Diese Neuralgien kommen, nach Leube, am häufigsten im Frühjahr vor und halten, ebenso wie die Fieberparoxysmen, gewöhnlich bestimmte (zumeist die Morgen-) Stunden ein. Ihre Diagnose stützt sich auf das typische Auftreten, die Besserung auf Chinin und das eventuelle gleichzeitige Vorhandensein des Milztumors. Ob das vielfach beschriebene intermittirende Auftreten nervöser Erscheinungen und vasomotorischer Störungen (wie Erytheme, Hautödeme etc.) wirklich auf Malariainfection zurückzuführen ist, mag mit Recht bezweifelt werden. Leube hat in Malariagegenden, trotz specieller Fahndung, ausser den Neuralgien, wenig von diesen verkappten Malariaformen gesehen.

Nach überstandener schwerer Malaria, aber auch schleichend ohne dieselbe, entwickelt sich in Malariagegenden die sogenannte *Malariakachexie*, die sich vorwiegend durch schwere allgemeine Ernährungsstörungen äussert. Ihr wichtigstes Symptom ist die Anämie, bedingt durch die Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, die zum grossen Theil durch die Plasmodien zerstört werden. Daher die fahle Hautfarbe, der kleine und verlangsamte Puls, die schwache Herzthätigkeit, die anämischen Geräusche am Herzen und den grossen Gefässen, das Herzklopfen, die Schwäche, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Neigung zu Blutungen, Oedeme. Die Milz ist stets vergrössert, hart, auch die Leber ist vergrössert, aber nicht in dem Masse, wie die Milz, welche zuweilen bis zum Nabel reicht. Die an Malariakachexie Leidenden werden leicht von Tuberculose oder Amyloidose befallen, denen sie erliegen.

Die ***Diagnose*** der Malaria stützt sich auf den typischen Fieberverlauf, das Vorhandensein des Milztumors, die prompte Wirkung des Chinins und auf den Nachweis der charakteristischen Plasmodien im Blute. Wegen der diagnostischen Wichtigkeit, welche den letzteren nach den Untersuchungen der neueren Zeit zuerkannt werden muss, müssen wir die Plasmodien einer kurzen Besprechung unterziehen, wobei nur das für die Diagnose Nothwendige erwähnt werden soll.

Die von LAVERAN entdeckten, von MARCHIAFAVA und CELLI als Plasmodien bezeichneten Parasiten sind einzellige Lebewesen (Protozoen), die in ihrem Jugendzustande amöboide Bewegungen zeigen, zur Zeit des Fieberanfalles in den rothen Blutkörperchen erscheinen, den rothen Farbstoff derselben in sich aufnehmen und in Melanin umwandeln, wodurch diese zerstört werden und die Plasmodien hierauf frei werden und in's Blutplasma gelangen. Von hier aus wandern die durch Segmentation entstandenen neuen Individuen wieder in die Blutkörperchen u. s. w. Nach Untersuchungen von GOLGI ist der Entwickelungsvorgang der verschiedenen Malariaparasiten ein verschiedener, und kann man entsprechend den verschiedenen klinischen Typen der M. verschiedene Formen des Malariaparasiten unterscheiden. In diagnostischer Beziehung genügt es, die folgenden Haupttypen zu kennen, deren Beschreibung und Abbildung wir JAKSCH entnehmen:

1. Parasiten des Tertiärfiebers. Wenige Stunden nach Aufhören des Fiebers findet man im Blute kleinste, bewegliche, blasse Körperchen, welche mit pigmentführenden, äusserst zarten Fäden versehen sind (ektoglobulärer Parasit, Fig. 36, links). Der Parasit wandert dann in die rothen Blutkörperchen (Fig. 36, links), ist lebhaft beweglich und zeigt wandständige Melaninkörnchen.

Fig. 36.



Befunde bei der Febris tertiana (wenige Stunden nach dem Fieberanfalle).

Bald nimmt er an Grösse zu, wobei er das rothe Blutkörperchen immer mehr seines Hämoglobins beraubt. Durch Ausstrecken von Fortsätzen bekommt er eine unregelmässige Form (Fig. 36, rechts). Alle diese Veränderungen gehen in den ersten 24 Stunden nach Ablauf des Fieberparoxysmus vor sich. In den nächsten

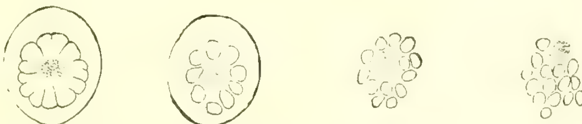
Fig. 37.



Fortschreitende endoglobuläre Entwickelung des Parasiten am Tage der Apyrexie.

24 Stunden werden die rothen Blutkörperchen immer blässer, zugleich zieht sich das aus dem Hämoglobin gebildete Melanin mehr in's Centrum des von den Parasiten fast ganz ausgefüllten rothen Blutkörperchens hinein (Fig. 37). Es kommt dann zur Segmentbildung in den Parasiten (Fig. 38), das rothe Blutkörperchen geht

Fig. 38.



Verschiedene Segmentirungsformen des Parasiten des Tertianfiebers (vor Beginn oder zur Zeit des Beginns des Fiebers.)

zu Grunde und das Reifwerden der neuen Plasmodiengeneration wird durch einen neuen Fieberanfall angekündigt. Entsprechend dem Verlaufe der Tertiana braucht der Parasit zu seiner endoglobulären Entwickelung zwei Tage.

2. Die Plasmodien der F. intermittens quartana machen einen ähnlichen Entwickelungsprocess durch, der innerhalb der rothen Blutzellen ebenfalls in der fieberfreien Zeit vor sich geht und drei Tage zu seiner Vollendung braucht. Die erste Phase der Entwickelung gleicht der des Tertianparasiten, nur

erfolgt die Entfärbung der rothen Blutkörperchen langsamer als beim Tertianfieber. Der wesentliche Unterschied liegt aber in der Art der Segmentation, indem die Zahl eine geringere ist (6—12), als beim Tertianfieber (15—20 [Fig. 39]), und der Segmentationsprocess regelmässiger verläuft, als beim Quartanparasiten. Das Quotidianfieber ist nach GOLGI bedingt durch die Entwickelung von drei Generationen des Parasiten des Quartanfiebers, welche je einen Tag nacheinander reifen.

Fig. 39.



Verschiedene Segmentirungsformen des Parasiten des Quartanfiebers (Tag des Anfalles).

3. Die Parasiten der acyklischen und unregelmässigen Fieberformen. Es sind dies halbmond- und sichelförmige, kahn- oder spindelförmige und ovale oder runde geisseltragende Formen (Fig. 40), die von LAVERAN zuerst gesehen und beschrieben wurden.

Fig. 40.



Halbmondförmige, sichelförmige Körperchen und freie geisseltragende Körperchen.

Um Blut auf Malariaplasmodien zu untersuchen, stösst man in die vorher mit Seife und Bürste sorgfältig gereinigte und abgetrocknete Fingerbeere des Patienten eine Nadel und drückt einen kleinen Tropfen Blut heraus, den man mit einem bereit gehaltenen, gut gereinigten Deckgläschen betupft. Das so beschickte Deckgläschen wird auf einen Objectträger gebracht, worauf sich der Bluttropfen (der nicht zu gross sein soll) flach ausbreitet. Mit guten Oellinsen, aber auch mit guten scharfen Trockensystemen kann man im ungefärbten Blutpräparate die verschiedenen Plasmodienformen sehen und von einander unterscheiden. Ein genaueres Studium der Structur der Parasiten lässt sich aber besser an gefärbten Präparaten durchführen. Zu diesem Behufe kann man sich des folgenden Verfahrens von JAKSCH bedienen: Man bringt auf die Fingerbeere einen Tropfen einer Lösung von Methylenblau in 0·6 Procent Kochsalzlösung (man löst etwas Methylenblau in der physiologischen Kochsalzlösung, so dass die Flüssigkeit mässig intensiv blau gefärbt ist), sticht durch den Tropfen in die Fingerbeere, bringt die Mischung von Blut und Farblösung auf ein Deckglas, woselbst sie in möglichst dünner Schicht ausgebreitet wird, und legt das Deckglas auf einen Objectträger. Die Plasmodien erscheinen blau gefärbt, während die rothen Blutkörperchen nur ausnahmsweise den Farbstoff aufnehmen. Schönere Bilder erhält man durch Färbung mit Methylenblau und Eosin, die nach MANNABERG in folgender Weise ausgeführt wird: Man legt die mit der angetrockneten Blutschichte versehenen Deckgläschen für eine halbe Stunde in eine Mischung von absolutem Alkohol und Aether zu gleichen Theilen, lässt sie dann, nachdem man sie zwischen Fliesspapier getrocknet hat, auf einer halbconcentrirten, wässerigen Methylenblaulösung durch eine halbe Stunde schwimmen, wäscht mit Wasser ab, trocknet auf Papier und färbt nun mit einer $^1/_2$procentigen Eosinlösung in 60procentigem

Alkohol wieder eine halbe Stunde, wäscht in Wasser, trocknet gut ab und montirt in Xylolcanadabalsam. Die Leukocyten und die Plasmodien färben sich blau, während die rothen Blutkörperchen und die eosinophilen Körnchen die rothe Farbe annehmen. Man kann die Färbung auch in einem Tempo vornehmen, indem man die beiden Farblösungen in gleichem Volumen mischt. Für eine solche Mischung gibt Mannaberg folgendes Recept an: Concentrirte, wässerige Methylenblaulösung 40, zweiprocentige Eosinlösung in 60procentigem Alkohol 80, Wasser 40. Mit diesen Methoden dürfte der praktische Arzt wohl auskommen.

Bei Untersuchung der Blutpräparate können nun Verwechslungen der Plasmodien mit anderen Gebilden vorkommen. So wurden häufig die sogenannten Vacuolen der Blutkörperchen mit Plasmodien verwechselt. Nun haben aber die Vacuolen im Gegensatze zu letzteren keine Structur. Ferner sind die pigmentführenden Leukocyten mit Plasmodien verwechselt worden. Die weissen Blutkörperchen zeigen einen oder mehrere grosse compacte Kerne, was bei den Parasiten nie der Fall ist. Die Blutplättchen unterscheiden sich von den Segmentationskörpern der Plasmodien durch ihren Mangel an Pigment.

Differentialdiagnostisch kommen vorwiegend Sepsis und Tuberculose in Betracht. Auch bei der Septicopyämie treten Fieberparoxysmen unter Schüttelfrösten auf, aber zwischen den einzelnen Paroxysmen liegt doch kein ganz apyretischer Zwischenraum, ferner stellt sich der Schüttelfrost nicht in so regelmässiger Weise ein, wie bei Malaria. Metastatische Erscheinungen werden natürlich die Sepsis leicht erkennen lassen, andererseits wird bei dieser der Process durch Chinin nicht coupirt, was bei Intermittens gewöhnlich der Fall ist. Als wichtigstes Hilfsmittel ist der Befund von Plasmodien im Blute zu nennen. Von Tuberculose mit hektischem, periodischem Fieber ist die M. durch die Regelmässigkeit der Schüttelfröste, den palpablen Milztumor zu unterscheiden. — Von Charcot ist eine Febris intermittens hepatica beschrieben worden, die in Folge von längerem Verschluss des Choledochus eintritt und mit Fieberparoxysmen einhergeht, welche genau den drei Stadien der Intermittens entsprechen. Häufig stellen sich diese Anfälle in so typischer und rhythmischer Weise ein, dass eine Verwechslung mit M. leicht möglich ist. Zur Unterscheidung beider Affectionen sei bemerkt, dass die Febris intermittens hepatica zumeist mit Ikterus oder Leberkoliken einhergeht und dass bei derselben, im Gegensatze zur M., die Harnstoffausscheidung vermindert ist. — Sehr schwierig kann auch die Differentialdiagnose zwischen Malaria continua mit typhusähnlichem Verlauf und Abdominaltyphus werden. Bei ersterer sind die abdominalen Erscheinungen weniger ausgesprochen, der Milztumor ist grösser als bei Typhus. Ferner findet man bei der M. nie Roseola. Schliesslich werden Chinin und die mikroskopische Blutuntersuchung die Diagnose entscheiden.

Schnirer.

Maliasmus,
Malleus, } s. Rotz.

Mal perforant du pied (Mal plantaire, Ulcère perforant) ist die von Nélaton gewählte Bezeichnung eines Uebels, welches sich durch das spontane Auftreten einer oberflächlichen, vollständig schmerzlosen, gangränescirenden Eiterung an der Planta pedis, zumal an einer schwielig verdickten Stelle des Vorderfusses, charakterisirt, die, allen therapeutischen Eingriffen spottend, unaufhaltsam in die Tiefe vordringt, die Knochen blosslegend, die Gelenke eröffnend. Das Leiden ist (nach Duplay und Morat, Sonnenburg, Fischer u. A.) als Trophoneurose („neuroparalytische Verschwärung") aufzufassen, welche, bei verschiedenen Verletzungen und Erkrankungen des Centralnervensystems, zumal des Rückenmarkes (Tabes) und peripherer Nervenstämme beobachtet, durch locale Affectionen, zufällige kleine Verletzungen in ihrer Entwickelung günstig beeinflusst wird. Aehnliche Verschwärungen kommen bei Lepra anaesthetica zur Beobachtung.

Die Diagnose, sowie die Differenzirung des Leidens von anderen, an der Fusssohle vorkommenden ulcerösen Processen wird im Hinblick auf das charakteristische schmerzlose Auftreten in Verbindung mit Schwielenbildung (Epithelwucherung), sowie den im Gegensatze zu der vollständigen Schmerzlosigkeit so rasch zerstörenden Verlauf des M. p. keinerlei Schwierigkeiten unterliegen. B.

Malum coxae, s. Coxitis.

Malum Pottii, s. Spondylitis.

Malum senile, s. Arthritis deformans und Gelenkentzündung.

Mammacarcinom. Das M. lässt sich nach seinem klinischen Verlaufe am zweckmässigsten in drei Hauptgruppen eintheilen (Billroth):

1. Die gross- und weichknotigen Carcinome; Auftreten von einem oder mehreren Knoten in der Mamma; excessiv schnelles Wachsthum; baldige Fixation und Usur der Haut, kraterförmige Exulceration; Schwellung der Achseldrüsen, frühzeitige Kachexie; diese Form zeigt den schnellsten Verlauf und bildet sehr rasch Metastasen in den inneren Organen.

2. Die infiltrirten Formen. Infiltrirte Induration in dem Drüsengewebe, welche sich im Verlaufe von wenigen Monaten auf die ganze Mamma ausbreiten kann; nach 6—8 Monaten Schwellung der Achsel-, späterhin auch der Supraclaviculardrüsen; durch Compression der Vena axillaris kommt es zu indurirtem Oedem des betreffenden Armes, durch Druck auf den Plexus brach. zu neuralgischen Schmerzen. Die Haut über dem Tumor wird zwar auch frühzeitig fixirt; zur Exulceration kommt es aber in der Regel erst spät, nach 1 bis $1\frac{1}{2}$ Jahren, ebenso wie die Kachexie lange auf sich warten lässt, trotzdem die locale Ausbreitung constant zunimmt. Die Achseldrüsen sind geschwellt, klein, rund, hart, schmerzlos. In manchen Fällen kommt es zur Dissemination von Knötchen in der Haut sowohl der Brustdrüse als des Thorax: Carcinoma lenticulare. Diese Knötchen confluiren gerne und exulceriren bald nach ihrem Auftreten. Diese gefürchtetste Form des Mammacancers ist wohl zu unterscheiden von dem Carcinom mit disseminirten Parenchymknötchen (Albert), wo multiple Knotenbildung sowohl im Drüsengewebe als auch im Musc. pect. auftreten. Oder es kommt im Verlaufe der Krankheit zu einer ganz merkwürdigen starren Infiltration der Haut des Thorax und der Mamma, welcher Process auch beiderseitig auftreten kann, so dass die Haut starr, roth, glänzend, sehr empfindlich wird und der ganze Thorax wie eingezwängt in feste Platten erscheint, Cancer en cuirasse. Innere Metastasen treten bei dieser Gruppe nur spät und in nicht ausgedehntem Masse auf.

3. Die dritte Gruppe endlich bilden die atrophirenden, vernarbenden Carcinome, die Scirrhi. Das carcinomatös infiltrirte Gewebe schrumpft entweder schon primär narbig oder die bestehenden Knoten exulceriren, werden exfoliirt und es vernarbt die Geschwürshöhle bei gleichzeitiger narbiger Retraction der Umgebung und Bildung neuer carcinomatöser Induration in der Umgebung mit demselben Ergebnisse. Auch die secundäre Schwellung der Achsellymphdrüsen hinterlässt eingezogene Narben. Der Verlauf dieser Formen ist ein sehr protrahirter.

Ordnet man die Symptome nach ihrer Dignität für die Diagnose, so ist als Cardinalpunkt das Uebergreifen des Tumors auf benachbarte Texturen zu betrachten. Es ist also der, wenn auch ziemlich genau umschriebene Tumor innerhalb der Drüsensubstanz nicht beweglich und beim Abtasten wenigstens nach einer Richtung hin nicht vollständig gegen das Drüsengewebe abzugrenzen. Die Haut über dem Tumor ist sehr bald nicht mehr faltbar oder schon gegen den Tumor hin fixirt und eingezogen, so dass an der Oberfläche der sogenannte Krebsnabel erscheint, ein unzweifelhaftes Symptom. Ganz besonders auffallend wird diese Erscheinung, wenn die Mamilla selbst gegen den Tumor hin fixirt und eingezogen erscheint. Ganz evident wird endlich der maligne Charakter des Tumors,

wenn die Haut vollständig durch Krebsmasse substituirt erscheint und nun das kraterförmige, mit harten, umgeworfenen Rändern versehene Krebsgeschwür zu Tage liegt.

Ein wichtiges Kennzeichen ist ferner das Auftreten von ganz feinen Venennetzen in der Haut der Mamma, vorausgesetzt, dass die Haut nicht durch Pflaster oder Salben entzündlich gereizt und verändert ist.

Was die Drüsenschwellungen betrifft, so schwellen zunächst die Axillar-, dann die Supraclaviculardrüsen, am spätesten die Infraclaviculardrüsen an, gewöhnlich in der für Carcinom charakteristischen Weise; sie sind klein, rund, hart, schmerzlos; im weiteren Verlaufe können sie dann bei üppiger Carcinomwucherung zu grossen, knolligen Packeten auswachsen, übergreifen dann auf die Haut und exulceriren typisch. Zu bemerken ist jedoch, dass auch die benachbarten Drüsen bei entzündlichen Vorgängen am primären Krebsherde rein infectiös-entzündlich anschwellen können, so dass sie nach erfolgter Ablatio mammae wieder vollständig zurückgehen, wie denn auch beobachtet wird, dass bei frühzeitig exulcerirtem Carcinom auch einfach-entzündliche Infiltrationen im Nachbargewebe entstehen, um dann nach Entfernung des Krebsgeschwüres sich vollständig zu resolviren.

Ein ziemlich häufiges Symptom stellen die spontan auftretenden lancinirenden Schmerzen in der Mamma dar, während der Tumor selbst auf Druck ganz unempfindlich ist.

Zu bemerken ist endlich, dass die Carcinome in der Regel in den lateralen Quadranten der Mamma auftreten, und dass das Prädilectionsalter der Zeitraum vom 35.—45. Lebensjahre der Frauen ist.

Die allgemeine Krebskachexie tritt in der Regel erst sehr spät auf, die Ernährung bleibt lange gut.

Ein Zweifel in der Diagnose kann wohl nur in den Frühstadien obwalten, und für diese gilt Folgendes:

„Ein bei Frauen um das 40. Lebensjahr herum in der Mamma, und zwar insbesondere in den lateralen Quadranten auftretender, binnen einigen Monaten zu Hühnereigrösse gediehener, harter, an der Peripherie stellenweise weniger scharf begrenzter Tumor, bei welchem die Warze niedriger oder gar eingezogen erscheint, ist zweifellos ein Carcinom.“

„Sind die Achseldrüsen hart, dann ist schon gar kein Zweifel vorhanden; statt der Einziehung der Warze kann die Einziehung der verdünnten und nicht mehr faltbaren Haut über dem Knoten, oder die Fixirung des Knotens gegen den Brustmuskel für gleichbedeutend erachtet werden. Die Einziehung der Warze ist jedenfalls eines der am häufigsten vorhandenen, lautsprechenden Phänomene“ (ALBERT).

Die Untersuchung, ob der Tumor an den Brustmuskel fixirt ist, also schon auf ihn oder wenigstens auf die Fascie übergegriffen hat, ist immer bei elevirtem Arme, i. e. bei gespanntem Musc. pect., vorzunehmen, und die Verschiebung immer in der Faserrichtung des Muskels zu intendiren.

Es ist noch anzuführen, dass an der Mammilla sich auch Epithelialcarcinome etabliren können, welche die Charakteristica der Oberflächenepitheliome zeigen: ein missfärbiges Geschwür mit hartem, zerworfenem Grunde, und harten, aufgeworfenen Rändern, aus denen sich Epithelialpfröpfe ausdrücken lassen.

Bezüglich der Differentialdiagnose s. „Mammatumoren“.

Kolischer.

Mammahypertrophie kommt als partielle, wahre Hypertrophie und als diffuse Hypertrophie mit überwiegender Neubildung von Bindegewebe vor.

Die partielle, wahre M. führt zur Bildung von Adenomen der Mamma durch reichliche, circumscripte Entwickelung von neuen und übermässig grossen Drüsenläppchen. Diese Adenome lassen sich aber weder histologisch strenge gegen Adenosarkome, Cystadenome, eventuell Adenocarcinome abgrenzen, noch ist das

klinische Bild ein specifisch charakteristisches. Man kann nur sagen, dass diese Adenome harte, bisweilen lappige, in der Drüsensubstanz nicht bewegliche, aber gut umschriebene Tumoren bilden, welche sehr langsam, aber continuirlich wachsen, sonst aber keine Zeichen der Malignität darbieten. Diese Knoten kommen entweder ganz vereinzelt in der Mamma vor oder sie sind als erbsengrosse Knötchen in der ganzen Mamma disseminirt und pflegen dann dort, wo sie in grösseren Gruppen beisammenstehen, zu confluiren. Bisweilen kommt es durch Abschnürung der Drüsenläppchen in Folge Retraction der Zwischensubstanz zur Cystenbildung: Cystadenom.

Die diffuse Hypertrophie der Mamma ist eine an sich ziemlich seltene Krankheit, die, wenn sie auftritt, in der Regel gleichzeitig beide Brüste befällt. Ihr Auftreten scheint an die Zeit der Pubertätsentwickelung gebunden zu sein; ohne nachweisbaren äusseren Anlass beginnen plötzlich beide Brüste sehr rasch und gleichmässig sich zu vergrössern; die Mammen fühlen sich überall gleichmässig hart an; die Haut wächst mit, ist öfters verdickt und bisweilen ödematös. In der Regel sind die subcutanen Venen erweitert. Bemerkenswerth ist, dass die Mammilla während dieses Processes unverändert bleibt. Schmerzen verursacht diese Hypertrophie an sich nicht; nur der durch das Gewicht der manchmal enorm vergrösserten Brüste ausgeübte Zug kann zu beträchtlichen, ja oft unerträglichen Beschwerden führen. Das Wachsthum der Brüste findet so statt, dass binnen wenigen Monaten das Maximum der Grössenentwickelung erreicht wird, so dass der Zustand dann stationär bleibt; nur eine eventuell eintretende Gravidität gibt neuerlich Anstoss zu weiterem Wachsthum; nach Ablauf dieser tritt wieder Stabilität ein. „Ein continuirliches Wachsthum der Hypertrophie ad infinitum findet nicht statt“ (Billroth). Milchsecretion ex hypertrophia ist nicht beobachtet und tritt nur in Folge von Schwangerschaft ein; ein Connex der M. mit den anderen Genitalfunctionen ist nicht constatirt. Bisweilen kommt es zur Spontanbildung von Abscessen in der hypertrophischen Mamma, so dass dann auch die Achsellymphdrüsen secundär entzündlich geschwellt werden können.

Die einseitige diffuse Hypertrophie der Mamma, die auch nur bei jungen Mädchen beobachtet ist, bietet einen charakteristischen Befund. Man fühlt in der ebenfalls rasch zu einer bestimmten Grösse herangewachsenen Mamma, deren Haut unverändert und verschieblich ist, einen gleichmässig contourirten, derben, gut abgrenzbaren Tumor, der eine scheiben- oder kuchenförmige Gestalt hat und absolut schmerzlos ist; seine Oberfläche ist glatt, bisweilen leicht gekörnt. In der Regel substituirt nach vollendetem Wachsthume dieser compacte Tumor das ganze Parenchym der Mamma; die Mammilla bleibt von dieser Hypertrophie unberührt. Zu bemerken ist, dass in Folge der Vergrösserung und Gewichtsvermehrung der ganzen Brust es sehr leicht zu Läsionen der Warze durch Reibung an den Kleidungsstücken kommt, so dass durch Fortleitung aus entzündlichen Schrunden des Warzenhofes die Achseldrüsen schwellen können, was also durchaus nicht als Zeichen der Malignität dieser Geschwulstbildung aufgefasst werden darf.

Bisweilen werden M. mit ähnlichen Symptomen auch bei Männern beobachtet.

Kolischer.

Mammatumoren *(neoplastische)* sind vom klinischen Standpunkte in maligne und benigne einzutheilen. Von den ersteren kommen vor: Carcinome, Medullarsarkome, Spindelzellen- und Rundzellensarkome, Melanosarkome, von den letzteren Lipome (sehr selten), Chondrome, Osteome, Fibrome, Adenome (insoferne sie nicht nach längerem Bestehen malign degeneriren), Cystosarkome.

Im Allgemeinen ist festzuhalten, dass Anschwellungen und Indurationen der Brustdrüse vor der Pubertät in der Regel entzündlicher Natur sind; von Neoplasmen kommen um diese Zeit nur Medullarsarkome vor. Diese manifestiren sich als enorm rasch wachsende, weiche, anfangs mit Abscessen (Probepunction,

bei Sarkomen Entleerung von reinem Blute) zu verwechselnde Geschwülste, welche bald zur Usur der Haut und Exulceration führen. Binnen wenigen Monaten treten innere Metastasen, namentlich häufig Knoten in der Lunge auf, die sich durch intermittirende Hämoptoe verrathen; ebenso rasch kommt es zu Kachexie; oder es bilden sich solitäre Knoten in der Mamma, die anfangs nur sehr langsam wachsen, um dann plötzlich mit Bildung von Erweichungsherden sich rapid zu vergrössern und die oben angeführten Erscheinungen zu produciren.

Fibrome bilden sich in der Regel in der Zeit zwischen dem 16. und 25. Lebensjahre. Sie erscheinen als rundlich-lappige, allseitig gut begrenzte Geschwülste von derber Consistenz, die stabil hart bleiben; während der Menses turgesciren sie hie und da und werden mässig empfindlich; ihr Wachsthum ist ein langsames, mässiges. Bisweilen verursachen sie durch Verwachsungen mit Nerven enorme Schmerzen. Von Entzündungsknoten unterscheiden sie sich durch ihre Stabilität, von beginnenden bösartigen Neoplasmen durch den Mangel der Erscheinungen von Malignität (Uebergreifen auf benachbarte Texturen, Exulceration, Metastasenbildung, unbegrenztes Wachsthum, Kachexie).

Chondrome und Osteome sind sehr selten und charakterisiren sich durch ihre besondere Härte.

Lipome sind gleichfalls sehr selten und können mit einiger Sicherheit wohl kaum diagnosticirt werden. Es sind einzelne Fälle von enormer Grösse beobachtet worden.

Adenome s. „Mammahypertrophie“.

Cystosarkome sind eine ziemlich häufige Form der Geschwulstbildung in der Mamma. Sie entstehen dadurch, dass das interlobuläre Gewebe der Drüse sarkomatös wuchert und dass durch Abschnürung von Acinis Cystenbildung eintritt. Die befallene Mamma zeigt eine höckerige Oberfläche, beim Betasten erscheint der Tumor aus mehreren zusammenhängenden Knollen bestehend; die einzelnen Knollen zeigen entweder deutliche Fluctuation (gewöhnlich die prominentesten) oder sind wenigstens elastisch; zwischen den Knollen ist derbes Gewebe zu tasten. Liegen die Cysten sehr oberflächlich und hat ein Bluterguss in ihren Inhalt stattgefunden, so schimmert das betreffende Kugelsegment bläulich oder bläulich-schwarz, nicht mit Melanose zu verwechseln. Die Haut bleibt überall über dem Tumor faltbar, zeigt keine Netzinjection. Die Mamma bleibt gegen den Pectoralis verschieblich, die Achseldrüsen schwellen nicht an. Bisweilen, bei bedeutender Grösse und Schwere des Tumors, kommt es zu Druckusur und Exulceration der Haut; das vorliegende Geschwür zeigt aber keine umgeworfenen, fungösen Ränder. Die Cystosarkome wachsen zwar langsam, aber stetig, oft zu Kolossaltumoren heran, so dass bei dem Anblicke einer enormen Brustdrüsengeschwulst man zunächst immer an Cystosarkom denkt.

Carcinome s. „Mammacarcinom“.

Der Gang der ***Diagnostik*** bei M. wird immer der sein, dass man sich zunächst über die Veränderung der Brustdrüse als Ganzes, dann über die Lage, Grösse, Gestalt der Geschwulst, Beschaffenheit der Haut, Stellung und Form der Warze, endlich über die Consistenz und Begrenzung des Tumors, sowie über Consecutiverscheinungen, Drüsenschwellungen, Metastasen und Allgemeinbefinden orientirt. Die Lage eines M. wird bestimmt nach den vier Quadranten der Mamma. Die Grösse ist ein sehr wichtiges Symptom (Cystosarkom). Verkleinert wird die Mamma durch Scirrhus. Die Beschaffenheit der Haut bietet sehr charakteristische Befunde: Einbusse der Faltbarkeit, Auftreten eines Krebsnabels spricht für Malignität. Kleine Knötchen in der Haut der Umgebung der Mamma lassen ein Carcinoma lenticulare diagnosticiren. Ausgedehnte Venen in der Haut verrathen Stauung in der Tiefe, in der Regel hervorgerufen durch einen bösartigen Tumor; feine netzartige Injection der Haut über einer Geschwulst ist charakteristisch für Malignität und lässt gleichzeitig baldige Exulceration erwarten (selbstverständliche Voraussetzung ist, dass die Haut nicht durch Application von

irritirenden Medicamenten verändert ist). Schimmert die Haut über einem soliden Tumor bläulich durch, so spricht dies für Melanose. Bei vorhandener Exulceration sprechen fungöse Ränder für rapides Wachsthum des Tumors, ergo Malignität. Einziehung der Warze ist beinahe immer für Carcinom charakteristisch (s. chronische „Mastitis"). Strenge Begrenzung nach allen Richtungen spricht für gutartige Tumoren; übergeht an einzelnen Stellen trotz anderweitiger guter Begrenzung die Geschwulst undeutlich in die Umgebung, so ist dies ein Zeichen der Bösartigkeit. Bezüglich der Consistenz ist zu eruiren, ob sie gleichmässig ist; deutliche Fluctuation innerhalb festeren Gewebes: Cystosarkom oder Cystadenom; stellenweise Erweichung: Sarcoma medullare. Sarkome und Carcinome gelten für umso bösartiger, je weicher sie sind. Chondrome und Osteome sind beinhart. Bei rasch wachsenden Tumoren sind kleine Temperaturerhöhungen eine häufige Begleiterscheinung von Carcinomen und Sarkomen. Verwachsung des M. mit dem Thorax ist charakteristisch für Carcinom; blosse Fixation an den Pectoralis ist ebenfalls typisch bei Carcinom; nur ausnahmsweise kommt dies auch bei Spindelzellensarkomen vor. Was die Achsellymphdrüsen betrifft, so gibt eine scharf umschriebene, harte, schmerzlose Schwellung auch nur einer Drüse der Diagnose die Direction auf Carcinom; weiche, empfindliche Schwellungen sind e contiguo bei bestehenden Geschwürsflächen des M. vorhanden. Jedesmal sind bei Vorhandensein eines M. beide Brüste zu untersuchen; Carcinom kann auch beiderseitig vorkommen. Das Alter des betreffenden Individuums ist für die Diagnose von einschneidendster Wichtigkeit: „Man kann den Satz formuliren, dass rascher wachsende Tumoren bei jüngeren Frauen Sarkome, bei älteren Frauen Carcinome sind" (ALBERT). Einen gewissen Werth hat auch die Anamnese: Adenome und entzündliche Tumoren schliessen sich gewöhnlich an Gravidität, Abortus, Lactation an; Fibrome gehen bisweilen aus Resten einer chronischen Mastitis hervor; bisweilen ist für das Entstehen eines entzündlichen Tumors direct ein Trauma verantwortlich zu machen.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass bisweilen auch syphilitische Tumoren in der Mamma beobachtet werden. Hier erleichtert dann einerseits die Gegenwart anderer Zeichen von Lues, andererseits der prompte Erfolg einer antiluetischen Therapie die Diagnose. Kolischer.

Mammillarreflex, s. Reflexe.

Manie. Die M. ist eine Geistesstörung, deren erste und hauptsächlichste Symptome primäre*) heitere Verstimmung (Exaltation), primäre Beschleunigung der Ideenassociation (Ideenflucht) und primärer gesteigerter Bewegungsdrang (motorische Agitation) sind.

Aetiologie. Erbliche Belastung ist in circa 50 Procent der Fälle nachweisbar. Bei derjenigen Form der M., welche in regelmässigen Zwischenräumen immer wieder recidivirt, bei der sogenannten periodischen M., findet sich Belastung bei mehr als 80 Procent. Sehr häufig tritt die M. auch auf dem Boden des angeborenen Schwachsinnes auf. Die Gelegenheitsveranlassung zum Ausbruch der Krankheit bildet bald eine heftige Gemüthserschütterung, bald körperliche Erschöpfung (z. B. durch schwere Blutverluste etc.). Auch im Verlaufe des chronischen Alkoholismus wird zuweilen Manie beobachtet. Mitunter gibt ein Kopftrauma oder eine Insolation Anlass zum Ausbruch der Krankheit. Bei jungen Mädchen knüpft die M. oft direct an eine Menstruation an, um weiterhin bei jeder folgenden Menstruation, also periodisch, wiederzukehren. Im Ganzen ist die M. bei jugendlichen Individuen häufiger als in höherem Alter.

Verlauf. Dem Ausbruch der vollentwickelten Krankheit geht in der Regel ein Prodromalstadium voraus, dessen Hauptsymptome krankhafte Depression, Schlaflosigkeit und gastrische Beschwerden sind. Die Kranken klagen über Ab-

---

*) Primär bedeutet hier „nicht auf Hallucinationen oder Wahnvorstellungen beruhend".

nahme ihrer geistigen Leistungsfähigkeit, sind in allen Entschlüssen sehr zaghaft und äussern oft hypochondrische Gedanken. Dies Stadium dauert 4—6 Wochen. Ganz allmälig entwickelt sich nun aus diesem das Hauptstadium der Krankheit. An Stelle der Depression tritt eine zunehmende Exaltation, an Stelle der intellectuellen Hemmung Ideenflucht, an Stelle der Unschlüssigkeit eine krankhafte Uebergeschäftigkeit und Agitation. Die Schlaflosigkeit ist auf der Krankheitshöhe noch hartnäckiger als im Prodromalstadium. Die Gesammtdauer des Hauptstadiums beläuft sich meist auf 3—6—9 Monate. Das Abklingen desselben vollzieht sich in der Regel ganz allmälig. Meist schliesst die Krankheit alsdann mit einem Nachstadium, in welchem wiederum — ähnlich wie im Prodromalstadium — eine krankhafte reactive Depression vorherrscht. Die Kranken sind launenhaft, empfindlich, reizbar und weinerlich. Nach einigen Wochen sind diese Nachwehen der Krankheit verschwunden. Ausser diesem Ausgang in Heilung beobachtet man in seltenen Fällen auch Tod, Ausgang in secundäre Demenz oder Heilung mit Defect.

Nach der Intensität der Symptome im Hauptstadium unterscheidet man die Hypomanie oder maniakalische Exaltation von der eigentlichen M. Die schwersten Formen der letzteren bezeichnet man auch als Mania gravis.

Symptome. 1. Affectstörung. Der Kranke ist unmotivirt heiter. Alles erscheint ihm schöner und bedeutsamer als früher. Eine krankhafte Vergnügungssucht beherrscht den Kranken. Er kommt sich wie verjüngt und neugeboren vor. Auch der Umgebung gegenüber herrschen zunächst die positiven Gefühlstöne vor. Der Kranke schliesst allenthalben Freundschaften und schwärmt von allgemeiner Verbrüderung u. dergl. m. Dies ändert sich, sobald der Kranke in seiner Umgebung auf Widerstand oder Widerspruch stösst. In ganz gesetzmässiger Weise schlägt dann die Heiterkeit in schwere Zornaffecte um.

2. Störungen auf dem Gebiete der Empfindungen fehlen bei der M. häufig völlig. Nur in etwa einem Fünftel aller Fälle treten Hallucinationen auf, und zwar handelt es sich meist um Visionen. Illusionen finden sich in etwa einem Drittel aller Fälle.

3. Der Vorstellungsablauf ist beschleunigt. Bald äussert sich diese Beschleunigung nur in dem sogenannten ideenflüchtigen Geplauder (Hypomanie), bald steigert sie sich zu ausgesprochener Ideenflucht (M. sens. strict.). Wie bei fast jeder Beschleunigung der Ideenassociation spielen auch bei derjenigen der Manie Aehnlichkeitsassociationen eine grössere Rolle als bei dem Gesunden. Die Aufeinanderfolge der Vorstellungen wird oft durch zufällige Wortähnlichkeit bestimmt. Daher die Neigung der Maniakalischen zu Reimereien und Wortspielen. In den schwersten Graden der Ideenflucht — bei der sogenannten Mania gravis — kommt es zu secundärer Incohärenz. Schliesslich reihen die Kranken ganz beliebige Worte ohne irgendwelchen inneren Zusammenhang und ohne Satzconstruction in fliegender Hast aneinander (Verbigeration). Mit der Beschleunigung des Vorstellungsablaufes hängt auch die pathologische Steigerung der Aufmerksamkeit des Maniakalischen zusammen; jede Kleinigkeit bemerkt er und an alles knüpft er seine Bemerkungen.

Der Vorstellungsinhalt ist häufig völlig normal. Bei der Hypomanie verräth nur das gehobene Selbstgefühl die schlummernde Grössenidee. Bei der M. sens. strict. kommt es häufig zu ausgesprochenen Grössenideen. Dieselben sind secundärer Natur. Sie stehen und fallen mit der krankhaften Heiterkeit des Maniakalischen und stellen sich als unbewusste Erklärungsversuche der letzteren dar. Der Kranke renommirt mit allerhand Reichthümern und Erlebnissen, legt sich hohe Titel bei und schmiedet zahllose Pläne.

Die Handlungen des Maniakalischen entsprechen den Anomalien des Affect- und Vorstellungslebens. Entsprechend der Beschleunigung des Vorstellungsablaufes ist auch die Uebertragung der corticalen Erregungen in das motorische Rindengebiet beschleunigt. Daher der oben bereits erwähnte Bewegungsdrang der

Maniakalischen. Bei der Hypomanie äussert er sich zunächst in einem unerschöpflichen Redefluss (Logorrhoe). Die Kranken sprechen rasch, laut, unaufhörlich. Selten sitzt der Kranke still. Er gesticulirt fortwährend und lebhafter als sonst. Weiterhin ist er übergeschäftig. Sein Bewegungsdrang zusammen mit seinem krankhaft gesteigerten Selbstgefühl verleitet ihn zu gewagten Speculationen und sinnlosen Reisen. Ungemein häufig kommt es zu alkoholistischen und sexuellen Excessen. Durch seine Zornmüthigkeit und seine Renommage geräth der Kranke fortwährend in Conflicte. Oft lässt er sich bei der Beschleunigung aller seiner Associationen zu Injurien durch Wort und That hinreissen. In schwereren Fällen steigert sich der Bewegungsdrang zu ausgesprochener Tobsucht. Die Kranken zerreissen ihre Kleider, lärmen Tag und Nacht, zerstören das Mobiliar, schmieren ihr Essen und ihren Koth umher und vergreifen sich an ihrer Umgebung. In den schwersten Fällen entbehren die motorischen Actionen schliesslich jeder Motivirung und jeden Zusammenhanges; es kommt zu sinnlosen Jactationen, zuweilen stellt sich auch Zähneknirschen ein. Gerade in diesen unter dem Bilde des sogenannten Delirium acutum verlaufenden Fällen ist der tödtliche Ausgang nicht selten.

Wichtige ***Varietäten****) der M. sind die hallucinatorische M. und die periodische M. Für erstere ist charakteristisch, dass Hallucinationen als viertes Hauptsymptom in grösserer Zahl vom Beginne der Krankheit ab dauernd neben den drei anderen Hauptsymptomen bestehen. Für die periodische M. ist die Wiederkehr der maniakalischen Anfälle in regelmässigen Zwischenräumen bezeichnend. Im Speciellen zeigt der einzelne Anfall der periodischen M. noch folgende Eigenthümlichkeiten:

a) Das depressive Vorstadium fehlt oft, namentlich bei den späteren Anfällen.

b) Der Krankheitsanstieg und Krankheitsabfall ist jäher als bei der einfachen M.

c) Auch das depressive Nachstadium fehlt öfters.

Bei erblich Belasteten wird man daher die Angehörigen stets auf die Möglichkeit, respective Wahrscheinlichkeit eines periodischen Verlaufes aufmerksam machen müssen, wenn die eben aufgezählten Merkmale zutreffen. Dabei ist hervorzuheben, dass gerade die Hypomanie in besonders hohem Masse zu periodischer Wiederkehr neigt.

Diagnose. Nicht jeder Kranke, der heiter ist, rasch denkt und spricht und sich viel und rasch bewegt oder gar tobt, leidet an M. Vielmehr bedarf es stets erst einer sorgfältigen Feststellung, ob die Heiterkeit des Kranken, seine Ideenflucht und sein Bewegungsdrang primär sind, wie dies bei der M. der Fall sein muss, oder ob sie secundär aus Hallucinationen oder Wahnvorstellungen hervorgegangen sind, wie dies bei der Paranoia oft genug vorkommt. Man wird also den Kranken, respective seine Angehörigen stets fragen müssen, ob niemals Hallucinationen oder Wahnvorstellungen aufgetreten sind. Fehlen solche, so ist entschieden, dass die aufgezählten Symptome primär sind. Bestehen Hallucinationen oder Grössenideen, so hat man weiter festzustellen, ob die Hallucinationen, resp. Grössenideen erst nachträglich und mehr gelegentlich zu der heiteren Exaltation und Ideenflucht und motorischen Erregung hinzugetreten sind oder ob umgekehrt die Hallucinationen und Wahnvorstellungen die Krankheit eingeleitet und erst secundär zu jener Symptomtrias geführt haben. Nur im ersteren Fall liegt M. vor.

Anderweitige Verwechslungen sind namentlich mit folgenden Psychosen möglich:

a) Dementia paralytica. Bei der absolut ungünstigen Prognose dieser organisch bedingten Psychose und bei der sehr günstigen der M. ist diese Verwechslung begreiflicher Weise sehr folgenschwer. Sie kommt deshalb leicht zu Stande,

*) Die sogenannte transitorische M. hat mit der M. nichts zu thun, ist vielmehr eine specielle Form des sogenannten transitorischen Irreseins. Ebenso ist die Bezeichnung Puerperalmanie irreführend. Die meisten sogenannten Puerperalmanien sind nicht der M., sondern der acuten hallucinatorischen Paranoia zuzusprechen.

weil die Dementia paralytica im sogenannten Exaltationsstadium die typische Symptomtrias der M. (primäre Exaltation, primäre Ideenflucht und primäre motorische Agitation) ganz ebenso wie die M. zeigt. Die unterscheidenden Merkmale gegenüber der M. sind der zunehmende Intelligenzdefect und die somatischen Erscheinungen, welche bei der Dementia paralytica zu den maniakalischen Symptomen hinzukommen. Der erstere verräth sich namentlich in dem Inhalt der secundären Grössenideen. Für die Grössenidee der M. ist charakteristisch, dass der Kranke sich in keine Widersprüche verwickelt. Gegenüber Einwänden weiss er oft in geistreicher, witziger Weise sich zu vertheidigen. Durch energisches Anfahren vermag ihn andererseits der Arzt momentan zum Geständniss zu bringen, dass „Alles nur Unsinn sei“, dass „er nur Theater spiele“ etc. Anders der Paralytiker im Exaltationsstadium. Seine Grössenideen sind masslos und widerspruchsvoll. Der Paralytiker besitzt Billionen im Vermögen, er ist zugleich Postdirector, Freiherr und Obergott. Einwänden gegenüber ist er völlig hilflos. Durch entsprechende Suggestion lässt er sich andererseits zu beliebigen Steigerungen seiner Grössenideen verleiten. Findet der Arzt eine Million Vermögen, mit welcher der Kranke renommirt, wenig, so gibt der Kranke sofort noch einige Millionen zu. Kurz, in Allem verräth sich die für die Dementia paralytica charakteristische, der M. nicht zukommende Urtheilsschwäche. Eine genauere methodische Intelligenzprüfung bestätigt noch weiter, dass eine solche Urtheilsschwäche thatsächlich vorliegt. Sehr werthvoll ist in dieser Hinsicht auch die Anamnese. Bei dem Paralytiker ergibt sich, dass bereits vor Ausbruch der Exaltation Vergesslichkeit bestanden hat und Tactlosigkeiten (s. „Paralysis progressiva“) vorgekommen sind. Die körperliche Untersuchung liefert oft (nicht stets!) weitere Merkmale: Pupillenstarre, Verlust der Kniephänomene oder Achillessehnenphänomene, Facialisparesen, hesitirende Spracharticulation sind für Dementia paralytica entscheidend. Ihr Fehlen ist nicht umgekehrt für M. beweisend, da oft genug im Exaltationsstadium der Dementia paralytica ausgesprochene körperliche Erscheinungen noch fehlen.

In Anbetracht der Thatsache, dass Dementia paralytica bei syphilitisch gewesenen Männern zwischen 30 und 50 Jahren weitaus am häufigsten ist, wird man speciell bei solchen Individuen mit der Diagnose M. kaum vorsichtig genug sein können.

b) Mit gewissen Exaltationszuständen, welche bei Epileptikern beobachtet werden. Solche zeigen mitunter tage- und selbst wochenlang eine ausgeprägte heitere Verstimmung. Sie tänzeln kichernd in der Stube umher, schneiden Gesichter, verüben muthwillige Streiche u. dergl. m. Der alberne Charakter des ganzen Gebahrens ist zunächst hervorzuheben. Ferner kommen die bekannten Zeichen der Epilepsie (Bissnarben der Zunge etc.) in Betracht. Meist besteht bei diesen sogenannten „manieartigen“ Erregungszuständen der Epileptiker eine auffällige Unorientirtheit und ausgesprochene cutane Analgesie, Symptome, die im Allgemeinen der M. nicht zukommen. Endlich besteht bei Abklingen dieser epileptischen Psychose der für die epileptischen Dämmerzustände charakteristische Erinnerungsdefect.

c) Mit den leichteren Formen des angeborenen Schwachsinnes, namentlich mit der sogenannten Debilität, respective Moral insanity. Bei letzterer kommt es zu ganz ähnlichen Excessen, wie sie oben für die Hypomanie angegeben worden sind. Die Differentialdiagnose hat zu beachten, dass bei dieser Debilität die abnormen Handlungen bis in das Kindesalter sich zurückverfolgen lassen und dass stets ein Intelligenzdefect, und zwar speciell auf dem Gebiete der ethischen Begriffe nachzuweisen ist. Der Debile begeht seine Excesse, weil ihm ethische Begriffe fehlen oder die vorhandenen ethischen Begriffe des normalen Gefühlstones entbehren. Der Maniacus hat alle ethischen Begriffe in durchaus normaler Weise, aber seine Exaltation und die Beschleunigung seiner corticalen Association lässt dieselben nicht in normaler Weise zur Geltung kommen.

Simulirt wird die M. zuweilen von Verbrechern, welche für unzurechnungsfähig gelten wollen. Abgesehen davon, dass dieselben selten die für M. charakteristische Symptomtrias treffen und einhalten, ist die Schlaflosigkeit und das Freibleiben von jeder Ermüdung auf die Dauer gar nicht simulirbar.

Uebersehen wird die Hypomanie nicht selten. Man betrachtet fälschlich die Excesse der Hypomanie als Ausflüsse einer entsprechenden Charakteranlage und führt die heiter-zornige Verstimmung auf ein „exaltirtes Temperament" zurück. Die Neigung der Maniakalischen, nachträglich ihre verkehrten Handlungen mit einer gewandten Dialektik zu rechtfertigen und zu beschönigen und allerhand Motive denselben unterzuschieben (der sogenannte raisonnirende Charakter der M.), bestärkt oft den Laien und den Arzt in dieser falschen Annahme. Die Anamnese verschafft hier bald Aufklärung, indem sich nachweisen lässt, dass das jetzige auffällige Benehmen des Kranken mit seinem früheren Wesen geradezu contrastirt, dass mit anderen Worten erst von einem bestimmten Zeitpunkt an eine Veränderung mit dem Individuum vor sich gegangen ist. Auch die Schlaflosigkeit der Hypomanie beweist den krankhaften Charakter der ganzen Veränderung.

Ziehen.

Marasmus ist ursprünglich der Kräfteverfall der Greise und die physiologische, durch das Alter bedingte Gewebsveränderung, aber auch die durch schwere Krankheit erzeugte, dem Marasmus senilis ähnliche, vorzeitige Degeneration. M. ist von Kachexie zu unterscheiden, da diese durch Säfteveränderungen bedingt ist, M. hingegen im Schwund (theilweise auch Verfettung und Verkalkung) der Gewebe besteht. Kachexie ist häufig Ursache des M., indem die Säfteveränderungen schliesslich zur Atrophie der Gewebe führen. — Das Bild eines Marastischen ist typisch in jenem des Greises gegeben. Die Haltung ist gebückt, bedingt durch Schwäche der Musculatur, die ganze Gestalt ist durch Verdünnung der Intervertebralscheiben kleiner, die Bewegungen beschwerlicher, langsamer, die Hände zittern. Die Haut ist dünn, gerunzelt, schmutziggelb, trocken, leicht in Falten abhebbar, das Fett im Panniculus geschwunden. In Folge der Atrophie der Musculatur hat die Körperkraft bedeutend abgenommen und die Körperformen sind eckig, ohne die ursprüngliche Rundung. Die Haare fallen aus, besonders an den Schläfen und am Scheitel, die übriggebliebenen sind weiss. Der Unterkiefer mehr herabgesunken und wie die Jochbeine scharf vorspringend, der Mund meist zahnlos. Die Gelenke, besonders der Finger, sind nicht selten durch chronische Gelenksentzündungen verdickt, schmerzhaft, zuweilen ganz steif. Die alten Leute werden oft durch unstillbares Hautjucken (Pruritus senilis) geplagt. Das Augenlicht ist nicht selten getrübt durch Kataraktbildung und man findet auch das Gerontoxon. Auch das Gehör leidet. Wiewohl die Nahrungsaufnahme in Folge verminderten Bedürfnisses verringert, der Stuhl retardirt, der Schlaf viel kürzer ist, fühlen sich die Individuen nicht krank.

Die schwerste Veränderung des senilen M. spielt sich in den Arterien ab: die Endarteriitis chronica. Das Gefässrohr verliert seine Elasticität, die früher glatte Intima erhält ein vielfach grubiges und höckeriges Ansehen, und an solchen Stellen bilden sich oft Thromben und geben Veranlassung zu Embolien und Gefässverengerung. Der Verlust der Nachgiebigkeit der Gefässwand hat Aneurysmenbildung, besonders häufig die gefährlichen miliaren Aneurysmen in der Pia mater zur Folge. Der linke Ventrikel ist hypertrophisch (nur bei schon früher sehr heruntergekommenen Personen nicht), der Herzschlag ist matt, der Puls nicht selten aussetzend und unregelmässig. Die Arterie fühlt sich rigid an und ist bei oberflächlicher Lage als mehrfach geschlängeltes Bändchen zu sehen (A. temporalis). Kleinere Hämorrhagien in der Conjunctiva sind ein mahnendes Zeichen für eine nahe Katastrophe: die Hirnblutung. Die Gesammtblutmenge ist vermindert und die Greise klagen über Kältegefühl und Frösteln. Nicht selten treten wegen der Osteoporose der Knochen Brüche derselben ein. Das Gedächtniss hat gelitten, besonders für jüngere Ereignisse, später tritt auch Schwachsinn ein, der sich bis

zum Blödsinn steigern kann. So setzen sich die Symptome des senilen M. zusammen. — Aehnliche Veränderungen rufen jedoch auch langdauernde Erkrankungen, Paralysis progressiva, chronische Vergiftungen mit Opium (Opiumesser), die Pellagra, chronische Blutverluste und alle die Kachexie (s. d.) verursachenden Leiden hervor. M. kann natürlich nur allmälig entstehen. Das Bild des M. ist so charakteristisch, dass es sich nur darum handelt, seine Ursache zu finden. Hier entscheidet die Anamnese und die Symptome der Grundkrankheit. Doch ist noch zu bemerken, dass beim vorzeitigen M. die Endarteriitis fehlt (wenn diese selbst nicht spontan oder durch ein Leiden [Lues] frühzeitig entsteht). Es fehlen meist auch die psychischen Störungen, das Gerontoxon, die Knochenveränderungen, jedoch besteht wie beim senilen M. auch hier Abnahme des Körpergewichtes, Atrophie der Mammae und Hoden und Abnahme, ja sogar Erlöschen der sexuellen Potenz.

Marmorek.

Margaritoma, s. Neubildungen.

Mariscae. Ein antiquirter Ausdruck für Fleischwarzen. Man versteht darunter die bald grösseren, bald kleineren Warzen oder hahnenkammartigen Formationen der fettlosen Haut am Analrande. Diese Gebilde, welche oft eine bedeutende Grösse erreichen können, sowohl bei Männern als bei Weibern vorkommen, haben keinerlei Bedeutung. Sie werden von Patienten, aber auch von Aerzten oft als Hämorrhoiden bezeichnet, ohne dass sie mit diesen irgend etwas Anderes als den Sitz gemein hätten. Ihrer Localisation nach, am Analrande sitzend, könnten M. blos mit äusseren Hämorrhoidalvaricen verwechselt werden, doch sind diese durch ihr vom Füllungszustand der Venen abhängiges, wechselndes Volum und die bläuliche Färbung hinlänglich gekennzeichnet. Zuckerkandl

Markschwamm, s. Neubildungen.

Masern, ***Morbilli.*** Die Masernkrankheit ist eine acute und cyklisch verlaufende, durch ein eigenthümliches papulöses Exanthem gekennzeichnete, sehr häufig vorkommende Infectionskrankheit, welche vorzugsweise bei Kindern und jugendlichen Individuen beobachtet wird. Der von Canon und Pielicke erhobene Bacillenbefund im Blute Masernkranker hat bislang noch keine diagnostische Bedeutung errungen, doch scheint er vielversprechend. Man unterscheidet: 1. ein Incubations-, 2. Prodromal-, 3. ein Eruptions- und Floritions-, ferner 4. ein Defervescenz-, respective Desquamationsstadium.

1. ***Incubation.*** Aus der Art und Weise und der Dauer der Maserneincubation und -Infection ergeben sich diagnostisch nur nebensächlich verwerthbare Daten. Allein aus theoretischem Interesse verdienen sie hier angeführt zu werden. Eines ist vor Allem beherzigenswerth, und das ist die zeitlich fast ganz genau abgegrenzte und fast stets zutreffende Incubationsdauer in dem Ausmasse von 10 Tagen. Dieser Umstand kann dann zu einer frühzeitigen Diagnose oder vermuthungsweisen Annahme einer stattgehabten Infection mit Maserngift verhelfen, wenn 10 Tage nach dem Zusammensein eines gesunden mit einem masernverdächtigen oder kurz darauf an M. erkrankenden Kinde sich acute catarrhalische Erscheinungen bei dem vorher gesunden Kinde einstellen, welche mit den als Masernprodromi bekannten Symptomen Aehnlichkeit haben. Es ist nämlich eine vielfach erhärtete Thatsache, dass die Ansteckungsfähigkeit der M. gegen Ende der Incubation und im Prodromalstadium schon sehr entwickelt und dass das Maserncontagium ungemein flüchtig ist, so dass die Ansteckung eines Kindes mit M. von einem anderen Kinde fast immer vor dem Ausbruch des Exanthemes bei dem Infectionsträger sich ereignet, wenn man von den Fällen absieht, wo ein gesundes Kind direct mit einem schon exanthemtragenden in Berührung kommt und sich dadurch inficirt.

Das Contagium ist im Nasen-, Mund- und Conjunctivalsecret der Kranken enthalten und wird nach der Erfahrung des Verfassers nicht

durch dritte Personen oder leblose Gegenstände verschleppt (im Gegensatze zu Scharlach und Blattern). Andere Autoren sind diesbezüglich anderer Ansicht. Nach Ablauf des Floritionsstadium erlischt die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit. Da die Disposition zu Morbillen eine fast universelle ist, das einmalige Ueberstehen der Erkrankung jedoch einen bedeutenden Grad von Immunität bewirkt, ist das überwiegend häufige Erscheinen der Erkrankung im Kindesalter und die grosse Seltenheit einer zwei- oder gar mehrmaligen Maserninfection eines und desselben Individuums hinreichend erklärt.

Die Incubationszeit verläuft in der Regel vollständig symptomlos, nur in seltenen Fällen stellt sich in den letzten zwei Tagen vor dem Ausbruche der prodromalen Temperatursteigerung allgemeines, nicht genau definirbares Unwohlsein ein.

2. Das ***Prodromalstadium*** der M. dauert in mehr als zwei Drittel aller Fälle genau 3 Tage, nur selten zieht es sich 4—5 Tage bis zum Ausbruche des Exanthemes hin. Der Beginn der Masernprodromi ist gegenüber dem symptomatologisch nicht näher charakterisirbaren Incubationsstadium durch eine plötzliche Temperaturerhebung und durch das acute, von Fieber begleitete Auftreten von catarrhalischen Schleimhautentzündungen, insbesondere der Conjunctival- und Respirationsschleimhaut, gekennzeichnet. Die Bindehaut erscheint zuerst betheiligt; sie wird dunkel geröthet, die Augenlider werden gedunsen, es besteht Thränenfluss, Lichtscheu und ein brennender Schmerz in den Augendeckeln. Die catarrhalische Erkrankung der Nase gibt sich durch wässerigen Nasenfluss, häufiges Niessen oder durch starke Schwellung der Nasenschleimhaut mit Erschwerung der Nasenathmung zu erkennen. Aeltere Kranke klagen über Stirnkopfschmerz und Hitzegefühl in der Nase. Dazu gesellt sich noch Husten und Heiserkeit. Bei jüngeren Kindern treten oftmals die Erscheinungen der acuten Laryngitis in den Vordergrund und verrathen sich durch trockenen, bellenden, croupartigen Husten, geräuschvolle Inspiration und leichte Einziehungen der Regio jugularis und scrobicularis.

Häufig schon wenige Stunden nach dem Auftreten der genannten Symptome, gewöhnlich jedoch erst 48 Stunden später, findet man eine fleckige Röthung der Schleimhaut des Gaumens, ein für die frühzeitige Diagnose der Morbillen ungemein wichtiges Symptom, weil es in dieser Form bei keiner anderen Erkrankung sich findet. Es ist das erste sichere und unzweideutige Symptom der in Rede stehenden Affection während des Masernverlaufes und gestattet daher schon vor Ausbruch des Hautausschlages eine absolut einwandfreie differentielle Entscheidung. Bei genauer Besichtigung stellt sich die angeführte Veränderung in Form von linsengrossen, zackig begrenzten, dunkelrothen Flecken dar, welche immer im Centrum eine Follikelmündung erkennen lassen, welch letztere in Form eines hirsekorngrossen zugespitzten Knötchens das Centrum des Fleckes krönt. Der Hauptsitz dieser eigentlich als Masernexanthem der Gaumenschleimhaut zu bezeichnenden Anomalie ist von der Schleimhautgrenze zwischen Palatum durum und molle angefangen bis zu den Gaumenbögen hin. Die übrige Rachenschleimhaut ist in der Regel in einem Zustande diffuser Hyperämie ohne fleckige Eruptionen. Nach etwa 24stündigem Bestande schwindet in der grossen Anzahl der Fälle dieses Gaumenexanthem und verliert sich in der diffusen catarrhalischen Röthe der Gaumen- und Rachenschleimhaut, während nunmehr gewöhnlich die ersten vereinzelten Efflorescenzen an der Gesichtshaut wahrnehmbar werden.

Bei der physikalischen Untersuchung der Lungen findet man im Prodromalstadium fast ausnahmslos trockene Rhonchi über den grossen Bronchien, verschärftes Inspirations- und rauhes und verlängertes Exspirationsgeräusch. Nicht selten sind auch Zeichen eines acuten Darmcatarrhs vorhanden. Die Zunge bietet jedoch keine charakteristischen Veränderungen. Das Allgemeinbefinden ist je nach dem Grade der Temperaturerhebungen bald wenig, bald sehr intensiv gestört. Am

meisten Beschwerden macht nach der Erfahrung des Verfassers im Prodromalstadium den Kindern die Affection der Augenbindehaut.

Der Temperaturverlauf während des Prodromalstadiums ist ein sehr charakteristischer. Plötzlicher Anstieg auf 39 bis 40° am ersten Tage, Remission bis nahe zur Norm am Morgen des zweiten Tages, dann leichte abendliche Erhebung und neuerliche rasche Steigerung am dritten Tage bis zur Höhe des nun folgenden Eruptionsfiebers.

3. ***Eruption und Florition.*** In der Regel am vierten, nur ausnahmsweise bei verschleppten Prodromis am fünften oder sechsten Tage des Krankseins beginnt die eigentliche Eruption, und zwar im Gesichte unter rascher Temperatursteigerung, deren Höhe selbstverständlich sehr variabel ist. Häufig steigt das Thermometer am ersten Tage der Eruption bis zu 40° und erreicht in den beiden darauffolgenden Krankheitstagen bei vollständiger Entwickelung der Eruption in den Abendstunden 41°. Die Morgenremission beträgt in den stark fieberhaften Fällen während der Eruptionsdauer gewöhnlich keinen ganzen Grad.

Das wichtigste Kennzeichen der Masernerkrankung ist das Exanthem. Es besteht immer und immer, nach dermatologischem Gebrauche ausgedrückt, aus gross-papulösen Einzelefflorescenzen. Ein einfach glatter, nicht über das Niveau der gesunden Haut hinausragender Fleck kommt bei M. nicht vor. Die wirkliche Papelbeschaffenheit der Masernefflorescenz ist besonders im Beginne der Eruption schön ausgeprägt, weil zu dieser Zeit zwischen den Einzelefflorescenzen noch reichlich normale Hautpartien zu finden sind, deren Niveaudifferenz gegenüber den erkrankten deutlich in die Augen springt. Erst wenn über grössere Strecken Confluenz des Exanthems eintritt, kann dieses Bild stellenweise verloren gehen. Wenn man daher von differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hört, welche zwischen Masern und Scharlach existiren sollen, so können diese bei Beherzigung des hier aufgestellten Satzes sich niemals auf das Eruptionsstadium beziehen. Man halte sich vor Augen: Die Masernefflorescenz ist über das Niveau der Haut erhaben und linsengross, die Scharlachefflorescenz ist ein stippchenartiger im Hautniveau selbst eingelagerter, stecknadelkopf- bis hirsekorngrosser Fleck. Aber auch auf der Höhe der Eruption wird das angegebene Kriterium, ganz abgesehen von allen anderen Nebenumständen, kaum jemals im Stiche lassen, wenn man sich die Mühe nicht verdriessen lässt, nach frischen Einzelefflorescenzen zu fahnden, wie solche selbst bei vorgerückter Eruption gewöhnlich an den Unterschenkeln der Kranken noch zu finden und dort deutlich zu unterscheiden sind.

Was nun Form, Anordnung und Verlaufsweise der Masernefflorescenzen betrifft, so sind folgende diagnostische bedeutsame Kriterien hervorzuheben:

a) Die frisch entstandenen Efflorescenzen stellen rosa- bis dunkelrothe, über das Hautniveau erhabene, scharf abgegrenzte, zackig contourirte, sonst im Allgemeinen rundlich gestaltete, bei Fingerdruck erblassende, durchschnittlich ½ Cm. grosse Papeln dar, welche manchmal an ihrer Spitze von einem kleinen Bläschen gekrönt erscheinen (M. vesiculosi) oder durch capillare Blutungen hämorrhagischen Charakter annehmen, wobei die Efflorescenzen auf Fingerdruck nicht schwinden (M. haemorrhagici).

b) Die Eruption beginnt ausnahmslos zuerst im Gesichte, schreitet über Hals, Nacken und Brust rasch weiter und lässt sich nur an den Extremitäten etwas länger Zeit zur vollen Eruption.

c) Die vollkommene Eruption des Exanthems ist in 24—48 Stunden vollzogen, wobei sehr häufig Confluenz der Efflorescenzen über grössere Strecken hin erfolgt. Dennoch findet man nahezu ausnahmslos zwischen grösseren confluirten Partien auch normale Hautstellen, besonders an den unteren Extremitäten.

d) Die Masernflecken erblassen etwa am sechsten Krankheitstage, und zwar zuerst an denjenigen Hautpartien, welche zuerst befallen waren, und so

der Reihenfolge nach weiter. Die Efflorescenzen nehmen dabei eine gelbliche Färbung an.

e) Im Ganzen steht das Masernexanthem vier Tage deutlich erkennbar.

Bei Säuglingen mit ekzematöser Gesichtshaut kann mitunter die Maserndiagnose am ersten Tage der Eruption unterlassen werden, weil sich die frische Maserneruption im Gesichte von der gerötheten, ekzemkranken Haut nicht deutlich abhebt, sondern nur eine noch stärkere Röthung derselben verursacht. Es kann das besonders dann leicht passiren, wenn man den Gaumen des Kindes zu inspiciren unterlassen hat, oder wenn man denselben erst gegen Ende des vierten Tages zu untersuchen unternimmt, wo die fleckige Gaumenröthe schon einer diffusen catarrhalischen Röthung der Gaumen- und Rachenschleimhaut gewichen ist. Erst wenn am Stamme die Eruption erscheint, also gewöhnlich erst am fünften Tage der Erkrankung, wird dann die Diagnose sicher gestellt werden, während man vorher eher Influenza oder catarrhalisches Fieber angenommen haben dürfte.

Unregelmässigkeiten des Verlaufes im Eruptions- und Blüthestadium können in mehrfacher Weise sich manifestiren:

a) Es gibt ganz afebrile Maserneruptionen, oder doch wenigstens solche, welche ohne wesentliche Temperaturerhebungen verlaufen. In solchen Fällen ist die catarrhalische Schleimhauterkrankung gewöhnlich nur in geringem Grade ausgesprochen oder nur auf einen leichten Conjunctivalcatarrh beschränkt (schwierige Differentialdiagnose gegenüber dem Rubeolenexanthem).

b) Das Masernexanthem zeigt trotz hohen Fiebers keine Tendenz zur Confluenz und stellt dann oft fingernagelgrosse, an Erythema papulatum erinnernde kirschrothe, streng von einander isolirte Erhabenheiten an der Haut dar.

c) Die Eruption ist schon in 10—12 Stunden total vollendet und erblasst in ebenso kurzer Frist.

d) Das Exanthem zeigt vielfach einen hämorrhagischen Charakter. Dies ist jedoch im Gegensatze zur Variola haemorrhagica prognostisch von keiner grossen Bedeutung und beruht auf einer individuell erhöhten Durchlässigkeit der Blutgefässe in den betreffenden Fällen.

Sowohl die allgemeinen Symptome, als die des Catarrhes der Respirationsschleimhaut erreichen gleichzeitig mit der Eruption des Exanthems ihren Höhepunkt. Der Husten wird schmerzhaft und sehr frequent, Respiration und Puls der Fieberhöhe entsprechend beschleunigt, kleinere Kinder verfallen bisweilen in Convulsionen, grössere in Delirien, der Stuhl ist in der Regel angehalten, der Harn hochroth, reich an Harnsäure und Harnstoff. Albuminurie ist sehr selten, Propeptonurie hingegen regelmässig zu finden.

Die sonstige Untersuchung der Masernkranken während der Höhe des Exanthems fördert, wofern keine complicatorische Erkrankung vorliegt, nichts Wesentliches zu Tage. Zeichen eines mehr minder hochgradigen Catarrhus siccus viarum respirationis und etwas Druckempfindlichkeit der Scrobiculargegend ist Alles, was zu finden ist. Bedeutendere Milzschwellung ist eine Seltenheit, hingegen ist acutes Anschwellen der Lymphdrüsen am Halse und Nacken nicht so selten zu beobachten.

4. ***Defervescenz- und Desquamationsstadium.*** Zwischen dem 7. und 8. Tage der Erkrankung, also gewöhnlich 4 oder 5 Tage nach Beginn der Eruption, tritt unter gleichzeitigem Erbleichen des Exanthems und Milderung des Schleimhautcatarrhs kritischer oder stufenförmiger Temperaturabfall ein, worauf sich bald eine kleienförmige Abschuppung der Epidermis, entsprechend den vom Exanthem befallen gewesenen Stellen, etablirt (Desquamatio furfuracea). Die Abschuppung ist gewöhnlich im Gesichte am stärksten ausgesprochen. 3 bis 4 Tage nach dem Erbleichen des Exanthems sind die Kinder gewöhnlich wieder frisch und munter, Augen- und Nasenschleimhaut wieder normal, nur ein lockerer, schleimiger Husten pflegt eine Woche, und zwar selbst in ganz normal verlaufenden Fällen, zu persistiren. Häufig bleibt noch eine ganze Woche nach erfolgter Defer-

vescenz und auch noch länger eine marmorirte Hautbeschaffenheit zurück, und zwar derart, dass die ehedem von Masernflecken besetzt gewesenen Stellen noch längere Zeit hyperämisch sind und ein bläulichrothes Colorit zeigen. Es ist das ein Umstand, welcher manchmal gestattet, die Diagnose auf überstandene M. zu stellen, ohne den Masernausschlag selbst beobachtet zu haben.

Die angeführten Momente sind die für die Maserndiagnose massgebenden und gestatten die Diagnose dieser Erkrankung auch bei anomalem Verlaufe. Ein solcher kann durch hyperpyretische Temperaturen bei der Eruption und durch Hervorbrechen eines dunkelrothen, dichtgesäeten, stark hämorrhagischen Exanthems unter schweren Hirnsymptomen bedingt sein oder durch ein sich in die Länge ziehendes, von Haus aus stark fieberhaftes Prodromalstadium mit langsam hervortretendem Exanthem und schwerer allgemeiner Erkrankung sich von der Norm unterscheiden. Sonstige Anomalien des Verlaufes sind durch Complicationen hervorgerufen und sollen bei Besprechung derselben (s. u.) Erwähnung finden.

Es wird vielfach angenommen, dass es einerseits M. ohne Schleimhautentzündung und anderseits M. ohne Exanthem gebe. Verfasser verhält sich diesen beiden Annahmen gegenüber skeptisch und ist noch nie in die Gelegenheit gekommen, eine derartige Diagnose machen zu müssen. Man stützt sich bei der Aufstellung der angeführten Masernvarietäten darauf, dass Erkrankungen, welche den angegebenen Nomenclaturen entsprechen würden, zur Zeit von Masernepidemien beobachtet werden. Dem Verfasser jedoch sind nie zwingende Gründe für solch unnatürliche Annahmen begegnet. Im ersteren Falle scheinen vielmehr Verwechslungen mit Erythema papulatum vorzuliegen (s. u.), und im letzteren Falle handelt es sich wahrscheinlich einfach um Grippeerkrankungen während einer Masernepidemie.

Complicationen. Die meisten complicatorischen Erkrankungen gehen aus Steigerungen oder Fortleitungen des normalen morbillösen Schleimhautcatarrhs hervor. Als solche wären zu erwähnen: entzündliche Erkrankungen der Cornea und Iris, eitrige Panophthalmitis, dann catarrhalische Entzündung der Ohrtrompete mit Otitis media, eitrige oder gangränöse Rhinitis, Schwellungen und Ulcerationen der Schleimhaut der Epiglottis und des Larynxinnern.

Die allerwichtigsten und häufigsten Complicationen gehen jedoch von dem morbillösen Bronchialcatarrh aus, welcher sich zu Bronchitis capillaris und zu catarrhalischer Pneumonie steigern kann. Gewöhnlich tritt diese Complication, wo sie sich entwickelt, bald nach Vollendung der Eruption in Erscheinung und gibt sich vor Allem durch eine neuerliche, dem normalen Masernverlaufe nicht entsprechende Temperatursteigerung zu erkennen, daher genaue Thermometrirung und tägliche Untersuchung der inneren Organe bei der Behandlung Masernkranker unerlässliche Gebote sind. Nebst der Catarrhalpneumonie werden als Maserncomplication auch Pleuritis mit oder ohne Zusammenhang mit pneumonischer Infiltration, ferner weniger häufig Endo- und Pericarditis, sehr selten Meningitis und Nephritis beobachtet. Relativ häufig hingegen begegnet man der Verbindung eines heftigen, mit schleimig-blutigen Entleerungen einhergehenden Darmcatarrhes mit M., während sich Erscheinungen eines Magencatarrhes nur selten herausbilden.

Als septische Morbillenerkrankung ist jene seltene Complication der M. zu bezeichnen, welche sich in acutester Weise mit gangränescirenden Entzündungen der Rachenschleimhaut, der Nase und Vulva verbindet, manchmal unter schweren Hirnsymptomen oder profusen Darmblutungen zum Tode führt und als eine septische Mischinfection des Masernprocesses aufzufassen ist im Gegensatze zu der gleichfalls äusserst selten vorkommenden Mischinfection der Masern mit echter bacillärer Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes.

Complication der M. mit anderen exanthematischen Infectionskrankheiten ist vielfach beobachtet worden, insbesondere in Hospitälern mit mangelhaften Isolirungsvorrichtungen, so mit Scharlach, Erysipel und Varicellen. Sehr häufig tritt

auch zu dem morbillösen Bronchialcatarrh Keuchhusteninfection hinzu, wahrscheinlich weil der Keuchhustenpilz in dem morbillös erkrankten Bronchialbaum eine günstige Entwickelungsstätte findet. Es geht dann der Maserncatarrh direct in das Krampfstadium des Keuchhustens ohne erkennbares Intervall über.

Nachkrankheiten. Man bekommt es vorwiegend mit Processen zu thun, welche auf complicatorischem Wege während des Akmestadiums der Erkrankung entstanden sind. So wären zu erwähnen chronische Mittelohreiterungen mit Verlust des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen und Verminderung der Hörfunction, schwere Augen- und Nasenkrankheiten, von letzteren besonders Ozaena, ferner chronische Enteritis. Die häufigsten und allerwichtigsten Nachkrankheiten der M. aber sind chronische Lungenerkrankungen in Form der chronischen Pneumonie und der Lungentuberculose. Auch Verkäsung der Bronchial-, Mesenterial- und der äusserlich tastbaren Lymphdrüsen mit dem Typus der scrophulösen Erkrankung, weiters schwere chronische Anämieformen, chronische Pleura- und Peritonealexsudate und Herzklappenfehler sind als Nachkrankheiten der M. anzuführen.

Bezüglich der complicatorischen und Nachkrankheiten gilt jedoch ein wichtiger Erfahrungssatz, welcher lehrt, dass gesunde und vollsaftige, gut situirten Kreisen angehörige Kinder viel weniger und seltener von solchen Processen befallen werden, als schwächliche, kränkliche und in ärmlichen und unhygienischen Verhältnissen auferzogene. Kinder der letztbezeichneten Kategorie fallen oft den complicatorischen und Nachkrankheiten oder deren Folgen zum Opfer, während Kinder der ersterwähnten Verhältnisse nur ein verschwindend kleines Mortalitätsprocent an M. zeigen.

Differentialdiagnose. Das Prodromalstadium der M. ist in Bezug auf den allgemeinen Eindruck, welchen es hervorruft, einer Grippeerkrankung, besonders dem Bilde der epidemischen Influenza der Kinder so ähnlich, dass in den ersten zwei Tagen des Bestandes der M., wenn nicht aus besonderen epidemischen Verhältnissen Verdachtsgründe für Morbillen oder Influenza vorliegen, kaum mit Sicherheit die Differentialdiagnose zu stellen ist. Erst wenn die eingangs beschriebene fleckige Gaumenröthe in Erscheinung tritt, ist die Diagnose der M. auch noch vor dem Ausbruche des Hautexanthems gesichert.

Bezüglich der Differentialdiagnose der M. anderen exanthematischen Krankheiten gegenüber begegnet man vielfach allzu weitschweifigen Abhandlungen, welche deshalb überflüssig sind, weil die M. nicht nach dem Exanthem allein, sondern nach dem Gesammtbilde der klinisch zur Diagnose gehörigen Erscheinungen zu diagnosticiren sind. Man spricht, vom rein dermatologischen Standpunkte aus gesehen, von Aehnlichkeit mit den Exanthemen des Abdominal- und exanthematischen Typhus, der Syphilis und des Erythema multiforme. Die drei erstangeführten Processe sind ungemein leicht von M. zu differenziren. Schwieriger wird die Sache in sehr seltenen Fällen von morbillenähnlichen papulösen Erythemen.

1. Die Roseola typhi abdominalis ist hellrosaroth, klein, kaum elevirt, nur sehr selten die Grenzen der Abdominal- und unteren Thoraxregion nach aufwärts zu überschreitend und erscheint frühestens nach einwöchentlicher Fieberperiode. Das Gesicht ist nie davon befallen. Sonst geben Typhus und M. so wenig Ursache zu differentiellen Bedenken, dass wir auf alles Weitere verzichten.

2. Das Flecktyphusexanthem zeigt wohl etwas mehr Aehnlichkeit mit Morbillen als das des Abdominaltyphus. Denn es ist gleichfalls mit catarrhalischer Erkrankung der Luftwege und der Bindehäute verbunden und erscheint am 3.—5. Tage der Krankheit, so wie das Morbillenexanthem. Doch sind die Flecktyphusefflorescenzen im Gesichte stets nur spärlich gesät und treten daselbst später als am Stamme in Erscheinung, also umgekehrt wie bei M. Ferner ist das anatomische Bild derselben mehr das einer maculösen Eruption, welche fast in allen Fällen wenigstens stellenweise einen petechialen Charakter trägt,

was bei M. immerhin eine seltenere Erscheinung ist. Sonst sind noch der grosse Milztumor und die 10—12tägige Fieberdauer des Flecktyphus, weiters der Mangel des für die Masernprodromi charakteristischen Fiebernachlasses am 2. Tage der Erkrankung sichere Merkmale, welche zur Unterscheidung zwischen M. und Typhus exanthematicus herangezogen werden müssen.

3. Die Syphilis cutanea maculo-papulosa kommt niemals unter prodromaler fieberhafter Schleimhautentzündung zum Vorschein und gibt nur der Legende nach, nicht aber in Wirklichkeit, zu differentialdiagnostischen Bedenken den M. gegenüber Veranlassung. Denn ganz abgesehen von allen sonstigen dermatologischen Detailunterschieden ist es bekannt, dass das syphilitische Exanthem nicht in wenigen Stunden oder Tagen verblasst, wie das morbillöse, und dass es nie jene typische Anordnung im Eruptionsvorgange vom Gesicht nach abwärts hin zeigt, welche für M. so charakteristisch ist.

4. Erythema papulatum. Gewisse Erythemformen zeigen, vom rein dermatologischen Standpunkte aus betrachtet, grosse Aehnlichkeit mit M. Insbesondere toxische Erytheme und Erythemata ab ingestis gehören in diese Kategorie. Im Allgemeinen lässt sich zur Differenzirung Folgendes aussagen: Es ist dem Erythem der Genuss einer reizenden Speise (Wurst, Speck, Krebsen, Hummern) vorhergegangen oder es besteht eine nachweisliche Idiosynkrasie gegen ein bestimmtes Genussmittel (Erdbeeren, Ananas). Bei diesen Erythemen ab ingestis sind gastro-intestinale Nebensymptome stets vorhanden: Druckgefühl in der Magengegend, Brechreiz oder wirkliches Erbrechen, angehaltener Stuhl oder Diarrhoen. Temperatursteigerungen oft erheblicher Art sind namentlich bei Kindern während des Ausbruches der Hautefflorescenzen zu beobachten.

Der andere Fall, dass der Genuss irgend eines Hautausschläge verursachenden Medicamentes vorausgegangen ist (Chinin, Salicylpräparate, Antipyrin, Phenacetin und ähnliche Körper, ferner Copaiva, Ol. Santali u. dergl.), wird sich natürlich durch die Aufnahme der Anamnese gewöhnlich sehr leicht eruiren lassen und, wo dies geschehen ist, zur richtigen Diagnosestellung führen. Bezüglich des Exanthems als solchen liegt die vornehmlichste Unterscheidung in der Art der Eruption. Bei den genannten Erythemformen fehlt die bei M. gesetzmässige Reihenfolge der Eruption vom Gesichte nach abwärts, und vollzieht sich die Entwicklung der Efflorescenzen ohne Prodromi sozusagen über Nacht. Selbstverständlich fehlen die catarrhalischen Nebenerscheinungen an den Conjunctiven und Luftwegen. In arge Verlegenheit kann man nur dann gerathen, wenn wegen eines fieberhaften Catarrhs, etwa einer Grippe, ein Antipyreticum genommen wurde, ohne dass der zur Besichtigung des Exanthems herbeigerufene Arzt von dieser Sachlage Kenntniss erhält. Fieber, Husten, Schnupfen und morbillöses Exanthem! Da hält es sehr schwer, sich vor Irrthum zu bewahren, selbst wenn man weiss, dass irgend ein Erytheme erzeugendes Medicament genommen wurde. Nur die Beobachtung des Exanthemverlaufes, besonders aber die Berücksichtigung der gesetzmässigen Art und Dauer des Masernausschlages, die genaue Beachtung der Rückbildungsverhältnisse der Efflorescenzen, welche bei M., wie nun schon wiederholt angeführt wurde, ganz typische sind, kann unter solch schwierigen Verhältnissen vor Verwechslung schützen.

Zum Schlusse müssen noch die *differentialdiagnostischen Momente gegenüber den anderen acuten Exanthemen* hervorgehoben werden:

1. Scharlach. Nur confluirende Masern können entfernte Aehnlichkeit mit Scharlach zeigen. Man beachte, dass bei M. fast immer irgendwo gesunde Hautinseln übrig sind, an welchen man eine oder mehrere isolirte Einzelefflorescenzen sehen kann, die bei M. immer papulös sind, während man es bei Scarlatina immer mit stippchenförmigen, nicht elevirten und stets confluenten, zu einem diffusen Roth zusammenfliessenden Einzelefflorescenzen zu thun bekommt. Sonst ist festzuhalten, dass das Masernexanthem immer zuerst im Gesichte erscheint, das Scharlachexanthem hingegen am Hals, Nacken und Brust zuerst auf-

tritt. Man vergesse ferner nie, dass die M. mit catarrhalischen Schleimhautentzündungen des Respirationstractes, der Scharlach hingegen mit Erbrechen und Angina beginnt. Auch die „himbeerartige“ Beschaffenheit der Scharlachzunge ist zur Differentialdiagnose verwerthbar.

2. Variola. So verschieden auch die Krankheitsbilder der Pocken und Masern auf ihrer Entwickelungshöhe sind, so besitzen dieselben in ihren prodromalen Erscheinungen dennoch einige Aehnlichkeit. Denn auch das Variolaexanthem zeigt ein dreitägiges fieberhaftes Prodromalstadium, und die am vierten Krankheitstage sich entwickelnden Primärefflorescenzen derselben sind masernartige Papeln. Doch zeigt das Prodromalfieber der Blattern keinen Abfall am zweiten Tage, wie das morbillöse, sondern steigt continuirlich bis zur Eruption und ist nicht von den catarrhalischen Erscheinungen der Conjunctiva und Luftwege begleitet, wie bei M., vielmehr durch gastrische Symptome und die allbekannten Kreuzschmerzen genugsam gekennzeichnet. Bei beginnender Pustulation, also vom sechsten Tage an, ist die Pockenkrankheit überhaupt nicht mehr zu verkennen.

3. Rötheln. Seitdem es festgestellt ist, dass Rötheln eine selbstständige, mit M. nicht zusammenhängende Erkrankungsform darstellen, muss die Differentialdiagnose zwischen M. und Rötheln nachdrücklichst erörtert werden. Wohl ist das Exanthem der Rötheln dem Masernausschlage ungemein ähnlich, wenn auch die Einzelefflorescenzen lichter, kleiner, rundlicher und spärlicher gesäet sind als bei M., allein wenn man beachtet, dass die Röthelprodromi nur wenige Stunden betragen und dass die Eruption gewöhnlich afebril und ohne Störung des Allgemeinbefindens einhergeht, dass der Ausschlag ferner schon nach 24 Stunden verblasst und nie in Confluenz geräth, und dass gewöhnlich submaxillare Drüsenschwellung nach der Eruption auftritt, so liegen hierin genügende Momente zur Auseinanderhaltung beider Affectionen. Auch wird nach Rötheln nie Abschuppung beobachtet. Näheres siehe bei „Rötheln“. Hochsinger.

Mastdarm-Atresie, s. Atresia ani.

Mastdarm-Blasenfistel, s. Harnfisteln.

Mastdarmblutung, s. Darmblutung.

Mastdarmcarcinom. Diejenigen Cancroide, welche ihren Sitz am, beziehungsweise im After haben, gehören zur Classe der Epithelialkrebse, und zwar in Sonderheit der Pflasterepitheliome; dieselben beginnen, ähnlich wie die der Lippen, in der Regel mit rauher, warzenähnlicher Erhabenheit, seltener mit einem schrundenähnlichen Geschwüre. Die Wucherung dehnt sich entweder nach beiden Seiten hin aus und umwächst dann ringartig den After oder mehr in einer Richtung, nach dem Darme oder nach den Hinterbacken zu. Sehr bald verwandelt sich die Krebsgeschwulst in ein Krebsgeschwür mit wallartigen, harten Rändern und einem zerklüfteten, schmutzigen Grunde, aus dem sich Epithelpfröpfe herauspressen lassen.

Im Mastdarm selbst, und zwar meist im untersten Theile desselben, dicht oberhalb des Pflasterepithels, findet sich die andere Form des Cancroids, das Cylinderepithelialcarcinom, der von den LIEBERKÜHN'schen Drüsen ausgehende Drüsenkrebs. Derselbe bildet zunächst harte, ringförmige oder knotige Massen, die bald zu tiefen, zerklüfteten, schmutzigen Geschwüren werden und weitreichende Zerstörungen verursachen.

Der Alveolarkrebs geht ebenfalls aus den LIEBERKÜHN'schen Drüsen hervor; er kennzeichnet sich durch seine mit Colloidmassen gefüllten Alveolen und ist im Ganzen mehr weich oder mehr hart, je nachdem die Alveolen oder das Bindegewebe vorherrschen. Er ist besonders bösartig, dehnt sich über grosse Flächen aus und verwandelt die Darmwand in eine starre Masse.

Seltener als die bisher genannten ist der Scirrhus, Bindegewebs- oder Faserkrebs; er sitzt gewöhnlich höher oben im Mastdarm, bildet eine meist ring-

förmige, seltener knollige Härte, ulcerirt spät, aber bewirkt durch rasche Schrumpfung hochgradige Verengerung. Ausser den genannten Carcinomen werden in seltenen Fällen das raschwachsende, bald eine grosse Geschwultsmasse bildende Medullarsarkom beobachtet und das Alveolarsarkom BILLROTH's; dasselbe erscheint als harte, lappige Knollen mit geschwüriger Oberfläche und zeigt auf dem Durchschnitte den alveolaren Bau.

Mit Ausnahme des am After selbst sich bildenden Cancroids pflegen die Carcinome im Beginne keine oder doch nur geringe Schmerzen zu machen. Die Erscheinungen, mit welchen das schreckliche Leiden sich zunächst kundgibt und welche in zunehmender Stärke auch für längere Zeit das Bild beherrschen, sind die der Stenose: erschwerte Entleerung des Kothes und Stuhlverhaltung mit allen ihren, bei „Mastdarmstrictur" geschilderten Folgen. Durch den Zerfall der in das Darmlumen hineingewucherten Krebsmassen kann die Verengerung theilweise beseitigt werden und dadurch vorübergehend eine Besserung eintreten, die sich freilich bald als eine sehr trügerische erweist, denn dem Zerfalle der Krebsmassen folgt der Abgang von Eiter, Blut und Jauche, zumeist mit dem Stuhl, aber auch ohne denselben. Mit dem Fortschreiten der Wucherung und des Zerfalles wachsen die alten Beschwerden, und immer neue gesellen sich dazu: quälender Tenesmus, hartnäckigste Verstopfung, überaus schmerzhafte Entleerung der verhärtenden, stinkenden Kothballen. Weiterhin heftige Neuralgien und, mit Zerstörung der Schliessmuskel und Uebergreifen auf die Blase oder Scheide, beständiges Abfliessen von Blut, Eiter, Jauche, flüssigen Kothmassen aus dem After, dazwischen wieder Stuhlverhaltung, Blasenbeschwerden, Uebertreten des Kothes in die Blase oder in die Scheide; Anschwellung der Drüsen, Verbreitung des Krebses auf das Peritoneum, Metastasen in der Leber, Kachexie.

Bei vorgeschrittener Erkrankung ist ein Verkennen des Leidens dann nicht wohl möglich, wenn das Krankheitsgebiet dem Finger, beziehungsweise Auge, zugänglich ist. Die harten, knolligen Massen, die unregelmässigen, zerklüfteten Geschwüre mit den harten, wustigen Rändern, die starre, unbewegliche Darmwand sprechen deutlich genug. Immerhin können einerseits grössere knollige Wucherungen fehlen und andererseits kommen callöse Ränder, Härte und Starrheit der Darmwand auch bei anderen Mastdarmgeschwüren, zumal bei syphilitischen, vor. Da wird man sich denn erinnern, dass eigentliche Vernarbungen beim Krebse nicht vorkommen; man wird ferner durch die mikroskopische Untersuchung kleiner Geschwulsttheilchen, durch genaue Anamnese und Allgemeinuntersuchung etwaige Zweifel zu beseitigen suchen.

Zum Heile der Kranken sollen wir nun aber das Carcinom möglichst früh erkennen, d. h. so lange noch eine gründliche Entfernung möglich ist. Deshalb sollen wir die ersten Klagen über erschwerten Stuhl, über Verstopfung und Blutabgang nicht leicht nehmen und mit der blossen Annahme von Hämorrhoiden abfertigen, sondern eine örtliche Untersuchung mit dem Auge und dem Finger, beziehungsweise auch mit dem Spiegel, vornehmen. Das ist um so nothwendiger, wenn der Kranke das verdächtige Lebensalter bereits erreicht hat.

Wolzendorff.

Mastdarmcatarrh, s. Proktitis.

Mastdarmfissur. Der Mastdarm-, oder richtiger, der Afterriss, Fissura ani, ist ein durch Verletzung (Fremdkörper, harte Kothballen, Entbindungen, Päderastie) oder Geschwürsbildung (Catarrh) bewirkter Riss der Mastdarmschleimhaut, beziehungsweise der Afterhaut. Die Erkrankung verschont kein Alter und kein Geschlecht, kommt aber bei Frauen doch anscheinend häufiger vor als bei Männern. Sie kann ohne jede anderweitige Erkrankung des Mastdarms und Afters vorkommen, findet sich aber häufig in Gesellschaft von chronischer Stuhlverstopfung, von Hämorrhoiden, von Prolapsus und Stricturen.

Abgesehen von den durch Verletzung, namentlich durch spitze Fremdkörper hervorgebrachten Rissen, pflegt die Krankheit sich ziemlich langsam zu entwickeln: der Stuhlgang ist mit unangenehmen örtlichen Empfindungen, wie Drücken und Brennen, verbunden, welche sich nach der Entleerung wieder verlieren, allmälig aber sich zu einem lebhaften, stechenden Schmerze steigern, der endlich eine schier unerträgliche Heftigkeit erreicht. Dies ist das erste ausgesprochene Symptom des Afterrisses. Die Schmerzen bestehen nicht blos während der Stuhlentleerung, sondern auch nachher noch kürzere oder längere Zeit, um sich dann zu verlieren. Je massiger und härter der Koth, umso schmerzhafter im Allgemeinen die Entleerung; indessen sind breiiger oder selbst flüssiger Stuhl, und ebenso der Abgang von Blähungen nicht etwa schmerzfrei, sondern auch diese sind meist mit heftigen Schmerzen verbunden. Die Kranken suchen daher möglichst selten zu Stuhl zu gehen; sie schieben das Ereigniss so viel sie können hinaus und machen damit das Uebel nur schlimmer. Auch die Zwischenzeit bleibt nun nicht mehr schmerzfrei; die Einen haben vorzugsweise beim Gehen, die Andern beim Sitzen oder Stehen die heftigsten Schmerzen; sie sind daher zur Einnahme gewisser Körperstellungen oder zum Unterlassen gewisser Bewegungen gezwungen, und können in der Ausübung ihres Berufes arg beeinträchtigt werden.

Zum Schmerze gesellt sich bald der Krampf, das zweite charakteristische Symptom des Afterrisses. Durch die Zerstörung der oberen Schicht sind im Grunde der Fissur die Endorgane der sensiblen Nerven blossgelegt; bei Bewegungen wird die Stelle gescheuert und gedrückt; bei Entleerung des Stuhles findet eine Dehnung und Zerrung statt; die Fäces selbst üben je nach ihrer Beschaffenheit mehr oder weniger einen mechanischen und chemischen Insult aus, und in Folge dieser fortwährenden Reizung der sensiblen Nerven wird — wie wir das in ähnlichen Fällen auch sonst sehen — ein Krampf der benachbarten Muskeln, in erster Linie der Sphinkteren, und damit eine Verengerung des Afters hervorgerufen. Diese krampfhafte Zusammenziehung wird zunächst nur durch den Stuhl hervorgerufen; sie tritt sofort nach der Entleerung oder kurze Zeit danach ein und geht bald vorüber. Nach und nach aber hält sie länger an, wird durch Abgang von Winden oder sonstige Reizung der Fissurstelle immer von Neuem hervorgerufen, die freien Pausen werden immer kürzer und hören schliesslich ganz auf. Die Contractur ist dauernd geworden. Damit aber ist eine neue Schädlichkeit gegeben, denn die contrahirten Muskeln kneifen den After zusammen, quetschen die Fissurstelle und steigern so die Beschwerden des Kranken. Der Stuhlgang ist noch schwieriger geworden: der Krampf der Muskeln lässt sich nur mit Mühe überwinden und der Durchtritt der Kothsäule ist womöglich mit noch grösseren Schmerzen verbunden. So ist das Ganze eine Schraube ohne Ende.

Aber mit den bisher geschilderten Erscheinungen ist das Bild nicht abgeschlossen. Die Contractur der Schliessmuskeln und des Levator ist die nächste und erste Reflexwirkung, denen über kurz oder lang andere folgen, wie die Contractur der Darm- und Blasenmuskeln. Es kommt zu Harnverhaltung, ja selbst zu allgemeinen Krämpfen, namentlich bei Kindern. Weiterhin stellen sich ausstrahlende Schmerzen ein, und das Allgemeinbefinden kann in erheblichster Weise gestört werden. In Folge der Stuhlverhaltung und Flatulenz leidet die Ernährung; die Kranken werden reizbar und gerathen schliesslich in eine hypochondrische Stimmung hinein, die ihrerseits wieder auf das Allgemeinbefinden ungünstig zurückwirkt.

Ueber den ursächlichen Zusammenhang des Afterkrampfes — Proctospasmus — und des Afterrisses ist seit Boyer lange und viel gestritten worden. So viel steht fest, dass in den weitaus meisten Fällen beide, Fissur und Spasmus, gemeinsam auftreten, und dass eine Fissur wohl überhaupt nicht besteht, ohne eine Verengerung der Schliessmuskeln hervorzurufen. Mit anderen Worten: der Krampf ist in diesen Fällen die Folge der Fissur, und damit haben wir es hier

zu thun. Beiläufig sei bemerkt, dass Afterkrampf bei neuropathischen Menschen auch ohne Fissur vorkommen kann.

Der Sitz der Fissur ist der hintere Umfang des Afters, und das beruht nach meinem Dafürhalten wenigstens in einer gewissen Zahl der Fälle darauf, dass durch Reinigen des Afters post defaecationem gerade an dieser Stelle kleine Einrisse oder Abschilferungen zu Stande kommen. Die Fissur beschränkt sich ferner meist auf das Bereich der Schliessmuskeln; nur selten reicht sie bis in die Schleimhaut des Mastdarmes, oft aber bis zum äusseren Afterrande. Uebrigens bezeichnen die Kranken die Fissurstelle genau.

Die örtliche Untersuchung geschieht bei guter Beleuchtung entweder in der Rückenlage auf einem Tische, während der Steiss durch ein unterschobenes, festes Kissen erhöht ist; oder in Knieellenbogenlage, mit möglichster Hervorstreckung des Steisses. Der After erscheint tief eingezogen, und jeder Versuch, die Hinterbacken auseinanderzudrängen und durch Ausgleichen der Falten den Riss dem Auge zugänglich zu machen, ruft sofort heftigen Schmerz, beziehungsweise Krampf hervor, zumal bei tiefem Sitze des Geschwüres. Ist dasselbe sichtbar, so erscheint es als schmaler, etwa 1—2 Cm. langer, scharfrandiger Riss, mit reinem, rothem Grunde. Sitzt das Geschwür höher, so lässt es sich wegen der starken Contractur der Muskeln durch Auseinanderziehen des Afters nicht sichtbar machen; es bleibt daher nur die Untersuchung mit dem Finger und mit dem Spiegel übrig. Die Fissur lässt sich gewiss oft durch Betasten erkennen, aber die Einführung auch eines dünnen und wohlgefetteten Fingers, gelingt nur schwer und unter heftigen Schmerzen, die durch unmittelbare Berührung der Geschwürsfläche noch gesteigert wird. Das gilt in erhöhtem Masse von der Einführung des Spiegels. Man soll daher die Untersuchungen überhaupt nicht anders vornehmen, als in der Narkose (Chloroform, Bromäthyl), oder nach örtlicher Anästhesirung durch Cocain, beziehungsweise Morphiumeinspritzung. Wenn aber zur Anästhesirung auch hier der Aetherspray empfohlen wird, so will mir das nicht eben zweckentsprechend erscheinen. Wolzendorff.

Mastdarmfisteln ***(Fistulae ani).*** Unter M. versteht man geschwürige Röhren, welche Folgezustände vorhergegangener Entzündungen und Eiterungen des den Mastdarm und den After umgebenden Gewebes darstellen. Sie müssen in der Mehrzahl der Fälle weiterhin zurückgeführt werden auf entzündete und erweiterte Hämorrhoidalknoten oder auf Verletzungen der Schleimhaut des unteren Mastdarmendes durch harte Kothballen, eingeklemmte, spitze, scharfkantige Fremdkörper u. Aehnl. Andere, in der Umgebung des Afters vorkommende Fisteln (Carcinom, Caries der Beckenknochen etc.) gehören nicht unter den Begriff der M. im eigentlichen Sinne; ebensowenig wie die Scheiden- oder Blasenfisteln.

Man unterscheidet vollkommene und unvollkommene Fisteln: eine vollkommene ist eine solche mit zwei Oeffnungen, von denen die eine in den Mastdarm, die andere nach aussen hin mündet. Die unvollkommenen Fisteln münden entweder nur nach aussen oder nur nach innen, und heissen demnach unvollkommene äussere oder unvollkommene innere Fisteln (Fistula incompleta externa und interna).

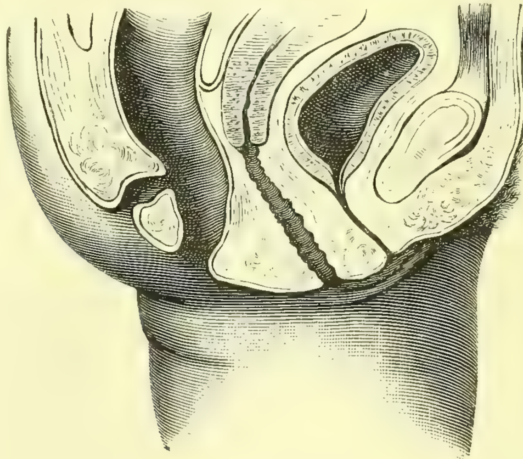
1\. ***Die vollkommene Fistel*** (F. completa) (Fig. 41). Die Beschwerden sind im Allgemeinen gering. Die Kranken verspüren beim Stuhl und auch sonst wohl ein unangenehmes Gefühl, einen unangenehmen Druck an jener Stelle; vorzugsweise werden sie durch das Nässen der äusseren Fistelöffnung belästigt. Die Absonderung ist zwar in ihrer Menge sehr schwankend, aber sie reicht immer aus, die Wäsche schmutzig und steif zu machen, die umgebende Haut zu reizen, Abschilferungen und Ekzeme hervorzurufen. Bisweilen ist das Secret mit Koththeilchen gemischt, bisweilen passiren Winde die Fistel.

Der örtliche Befund ist je nach der Beschaffenheit der Fistel gar verschieden. In unmittelbarer Nähe des Afters, selten in grösserer (5—6 Cm.)

Entfernung von demselben, meist auf einer der beiden Seiten, selten hinten oder vorn, erblickt man eine etwa stecknadelkopfgrosse Oeffnung, welche von normaler oder entzündeter Haut umgeben ist; in einigen Fällen befindet sich die Oeffnung inmitten eines kleinen Granulationsknopfes oder in der Tiefe einer trichterförmigen Einziehung. Durch Zusammenpressen der Theile oder durch Drängen der Kranken selbst findet ein mehr oder weniger reichlicher Austritt von eiterigem Secret aus der Fistel statt, welches durch beigemengte Koththeilchen bräunlich gefärbt sein kann. Bei veralteten Fisteln fühlt man die callösen Ränder derselben als einen härtlichen, von der äusseren Mündung zum Mastdarm sich hinziehenden Strang.

Bevor man zur Untersuchung mit der Sonde, dem Finger und dem Spiegel schreitet, ist es nothwendig, den Mastdarm zu entleeren und durch Ausspülung zu säubern. Treten Theile der in das Rectum eingegossenen oder eingespritzten Flüssigkeit durch die Fistel nach aussen, so ist damit die Diagnose einer Fistula completa gestellt. In zweifelhaften Fällen, d. h. da, wo die Auffindung der inneren Fistelöffnung nicht glücken will, empfiehlt sich daher die Einspritzung gefärbter Flüssigkeiten (Milch, Anilinlösungen, Tusche etc.), um den eventuellen Austritt geringster Mengen erkennen zu können.

Fig. 41.



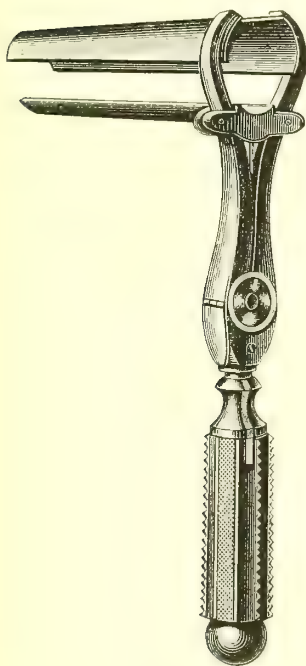
Am einfachsten liegen die Dinge, wenn die äussere und innere Mündung der Fistel durch einen einzigen geraden Gang verbunden sind; dann hat das Ein- und Durchführen der Sonde keine Schwierigkeit. Das ist aber nur selten der Fall. Oft spaltet sich das äussere Ende des Ganges in zwei oder mehrere kleine Gänge, die mit ebensoviel Oeffnungen an der Haut münden; aber auch umgekehrt können, wenn schon selten, bei einer Aussenöffnung mehrere Gänge zum Mastdarm führen. Die Fistelgänge selbst sind nicht immer gerade, sondern mehrfach gewunden; bisweilen umgreifen sie theilweise oder ganz den After oder den Mastdarm oder gehen eine Strecke an demselben hinauf. Sind mehrere Hautöffnungen vorhanden, so führe man in jede derselben eine Sonde ein, um zu ermitteln, ob, beziehungsweise wo die einzelnen Gänge sich zu einem Hauptcanal vereinigen. Die Weite des Ganges ist selten ganz gleichmässig, vielmehr bilden sich hie und da sackartige Erweiterungen oder Ausbuchtungen.

Die innere Oeffnung liegt nicht etwa hoch oben im Mastdarm, sondern in der Regel im Bereiche der Schliessmuskel oder dicht am oberen Rande derselben; bisweilen liegt sie tiefer und ausnahmsweise sogar in der Nähe des Aftereinganges. Gelingt es nun, von aussen her die Sonde durch den Fistelgang hindurchzuführen, bis der Knopf derselben mit dem in das Rectum eingelegten Finger

zusammentrifft, dann ist die innere Oeffnung eben gefunden. Aber dieselbe kann so klein sein, dass es nicht gelingt, die Sonde in den Mastdarm zu bringen, oder der äussere Gang vertheilt sich nach innen zu in mehrere feine Gänge, so dass die Sonde nicht weiter kann oder sich verirrt, — dann muss man mit Hilfe des Spiegels die innere Fistelöffnung zu finden suchen.

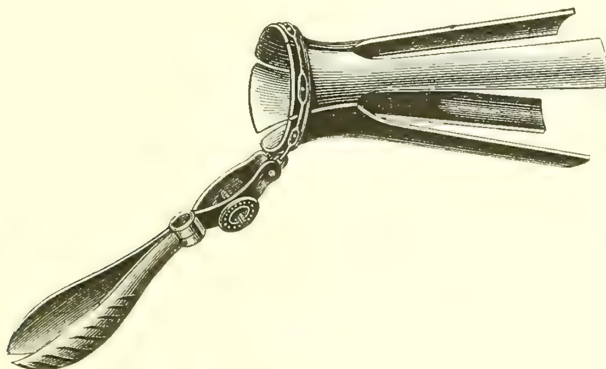
Die Zahl der Mastdarmspiegel ist ausserordentlich gross; für uns genügt die Kenntniss einiger Vertreter der beiden Hauptarten. Die einen sind aus Metall gefertigt: sie bestehen aus zwei oder mehreren Blättern, welche durch bestimmte mechanische Vorrichtungen in grössere oder geringere Entfernung von einander gebracht werden können. Der, übrigens mehrere Jahrhundert alte, zweiblätterige Spiegel ist nichts Anderes als eine vergrösserte Ausgabe der ebenso construirten Nasen- und Ohrenspiegel. Ihm verwandt ist der von WEISS (Fig. 42) angegebene dreiblätterige; er hat auch dieselben Schwächen wie der vorige. Die Blätter sind sehr breit und verdecken daher einen grossen Theil der Mastdarmwände. Sie entsprechen durchaus nicht der Gestalt des Mastdarmes; sie haben im Gegentheil da die grösste Weite, wo jener am engsten ist: an der Portio analis. Oeffnet man den Spiegel, so erweitert sich dieser ohnehin so weite Theil noch mehr. Verjüngen sich die Blätter nach vorn hin, ist die Gestalt des geschlossenen Spiegels also konisch, dann tritt dieser Uebelstand noch mehr hervor. Der zweite, dicht über der Analportion gelegene Theil des Mastdarmes wird durch die Blätter zu wenig gespannt und Theile der Wände senken sich zwischen die Blätter. Sich selbst überlassen, gleiten diese Instrumente aus dem After heraus und müssen daher stets gehalten werden.

Fig. 42.



Der HORTELOUP'sche Spiegel (Fig. 43) besteht aus vier Blättern und zeigt, der Analportion entsprechend, eine Einschnürung, welche sich beim Entfalten der Blätter nicht erweitert. Das Instrument folgt in seiner Einrichtung ganz dem alten COLOMBAT'schen

Fig. 43.



Spiegel: Derselbe hat sechs Blätter, welche durch eine Scharnier zu einem Kreise verbunden und aussen von einem Ring umgeben sind. Der Ring wird durch

eine Schraube herauf oder herunter getrieben und dadurch die Arme geöffnet oder zusammengelegt.

Der von MOSETIG-MOORHOF angegebene Spiegel hat drei Blätter, welche sich mit Hilfe einer allerdings recht complicirten Vorrichtung divergirend entfalten und den Sphinkter selbst sehr wenig dehnen. Die Blätter sind schmal und spannen die Mastdarmwand derartig, dass sie sehr gut übersehen werden kann.

Das von ALLEN erfundene und von TIEMANN angefertigte zweiblätterige Speculum (Fig. 44) zeichnet sich ebenso durch Zweckmässigkeit, wie Einfachheit aus. Die beiden löffelförmigen Blätter schmiegen sich in ihrer Form der des unteren Mastdarmrandes und der Analportion an; sie haben, der letzteren entsprechend, eine Einschnürung und sind in ihrem unteren Theile stark nach aussen geschweift. Der Griff ist wie bei den Nadelhaltern mit Federn und Sperrhaken versehen und gestattet die Feststellung der Blätter in der gewünschten Entfernung von einander. Wie die letzterwähnten Instrumente, so hält sich auch dieses, geöffnet, von selbst und liegt umso fester, je mehr es geöffnet wird. Alle diese Instrumente werden in Rücken- oder Seitenlage der Kranken geschlossen eingeführt und dann erst entfaltet; beim Herausnehmen dürfen sie nicht ganz geschlossen werden, um ein Einklemmen der Schleimhaut zu vermeiden.

Fig. 44.

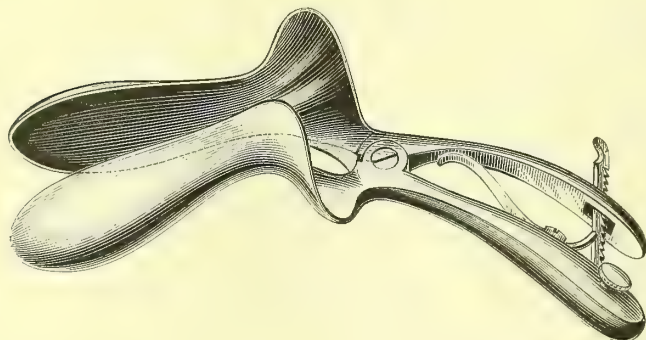
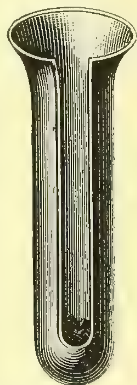


Fig. 45.



Die zweite Art der Mastdarmspiegel hat die Form eines Cylinders und unterscheidet sich von dem gewöhnlichen Mutterspiegel nur dadurch, dass sie vorn geschlossen und konisch abgerundet ist und an einer Seite einen Ausschnitt oder Spalt hat. Sie besteht aus Milchglas, Hartkautschuk oder Metall. Ganz besonders brauchbar ist der aus Spiegelglas bestehende und mit Hartkautschuk überzogene Spiegel von FERGUSSON (Fig. 45). Man stellt den Spiegel so ein, dass der Schlitz dem muthmasslichen Sitze der Fistelmündung entspricht; findet sie sich daselbst nicht, dann muss man durch langsames Drehen des Spiegels den ganzen Umfang des Mastdarmes absuchen.

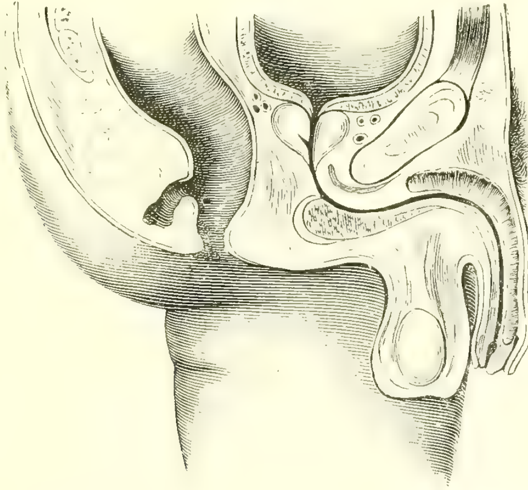
Die Gewundenheit der Gänge, ihre Ausbuchtungen und blinden Enden, die gelegentliche Verstopfung der äusseren Mündungen mit nachfolgenden Secretanhäufungen, Ausbuchtungen, frischen Entzündungen und neuen Durchbrüchen machen es erklärlich genug, dass die Fisteln, sich selbst überlassen, so wenig wie gar keine Neigung zur Heilung zeigen. Dazu kommt nun noch, dass die innere Fistelmündung in Folge der Muskelbewegung und der stets wechselnden Ausdehnung der Mastdarmhöhle niemals zur Ruhe gelangt, und dass die Fistelwände durch Gase, Darmsecret und Koththeile oft gereizt werden.

B. ***Die unvollkommene Fistel.***

a) Die innere Fistel (Fig. 46). Die subjectiven Beschwerden sind ähnlich wie bei den vollständigen, aber noch unbestimmter, und da die äussere

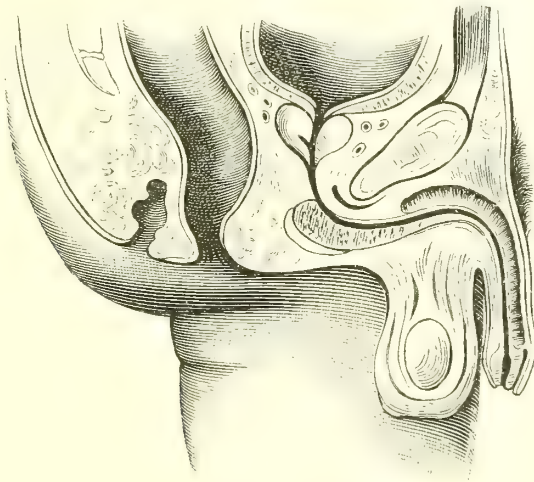
Fistelmündung fehlt, so kann nur zeitweilig ein Secretabgang aus dem After selbst stattfinden. Durch Druck mit der Hand von aussen her auf die vom Kranken bezeichnete, dem blinden Ende des Fistelganges entsprechende Stelle gelingt es wohl meist, in den Mastdarm eine grössere oder geringere Eitermenge zu entleeren, die durch Kothbeimischung bräunlich gefärbt sein kann. In ver-

Fig. 46.



alteten Fällen dringt das blinde Fistelende nicht selten bis nahe der äusseren Haut vor; diese zeigt dann wohl eine bläuliche Verfärbung und bei Secretansammlung im Fistelgrunde lässt sich deutlich Fluctuation nachweisen. Der in den Mastdarm eingeführte Finger fühlt den Fistelgang als härtliche Anschwellung. Zum Untersuchen mit der Sonde muss man diese am oberen Ende hakenförmig umbiegen —

Fig. 47.



nicht abbiegen, wie man heute zu sagen pflegt — und so durch eine rückläufige Bewegung in die Fistelöffnung einzudringen suchen.

b) Bei der unvollkommenen äusseren Fistel (Fig. 47) liegen die Dinge umgekehrt: ein Zusammenhang mit der Mastdarmhöhle findet nicht statt; die von aussen in den Gang eingeführte Sonde gelangt nicht in dieselbe, und der im

Mastdarm liegende Finger ist von dem Knopfe der Sonde durch eine dickere oder dünnere Gewebeschicht getrennt. Diese Art von Fisteln ist gewiss sehr selten; man darf nicht vergessen, dass die innere Fistelöffnung theils wegen ihrer Kleinheit, theils wegen der Beschaffenheit ihrer Ränder (Unterminirungen) und der Falten der Schleimhaut gar leicht übersehen werden kann. Führt daher die combinirte Untersuchung mit Finger und Sonde oder die Spiegeluntersuchung nicht zum Ziele, so greife man auch hier zur Einspritzung farbiger Flüssigkeiten. Finden auch diese den Weg zum Mastdarm nicht, dann erst darf man die Diagnose der Fistula incompleta externa als gesichert ansehen. Wolzendorff.

Mastdarmgeschwüre. Jede Verletzung und jede Entzündung der Mastdarmschleimhaut kann unter dem schädlichen Einflusse des Darminhaltes zur Geschwürsbildung führen. Die traumatischen Geschwüre sind meist veranlasst durch Fremdkörper, mögen dieselben von oben oder von unten her in den Mastdarm gelangt sein (Gräten, Knochensplitter, Münzen etc.), durch Klystierspritzen, Bougies, bei der Untersuchung mit dem Finger u. A.; durch den Druck eingetrockneter, harter Kothmassen bei Stricturen, zumal aber bei Schwangerschaften, die das Zustandekommen von Kothverhaltung und damit eine Nekrose der Schleimhaut begünstigen. Ferner entstehen Geschwüre bei Quecksilbervergiftung, bei Lues, Tuberkulose, und Carcinom. Geschwüre treten im Allgemeinen bei Frauen sehr viel häufiger auf als bei Männern, eine Thatsache, die wohl in dem, die Geschwürsbildung fördernden Einfluss der Schwangerschaft ihre Erklärung findet.

Das einfache catarrhalische Geschwür, wie es bei catarrhalischer Entzündung durch Abschilferung oder leichte Verletzung der Schleimhaut zu Stande kommt, kann zwar einen erheblichen Umfang annehmen, aber es pflegt sich doch mehr in der Fläche als in der Tiefe auszudehnen. Von ihm zu trennen sind die Folliculargeschwüre, wie sie beim chronischen Follicularcatarrh durch Vereiterung der solitären Drüsen entstehen. Diesem Ursprunge gemäss sind sie meist kreisrund, von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der einer Linse (lenticuläre Geschwüre), mit unterminirten Rändern. Anfangs stehen sie vereinzelt oder in Gruppen; allmälig schreitet der Process im submucösen Gewebe fort, weite Schleimhautstrecken werden von ihrer Unterlage losgelöst und schliesslich bilden sich weitreichende Geschwürsflächen.

Die blennorrhoischen Geschwüre werden gewöhnlich auf unmittelbare Infection, sei es durch Ueberfliessen des Secretes aus der Scheide, sei es durch unmittelbares Uebertragen bei Päderastie zurückgeführt. Ersteres ist aber bei gesundem Afterschluss kaum möglich und letzteres dürfte sich nur sehr selten ereignen. Poelchen lässt daher diese Geschwüre aus abscedirten Bartholini'schen Drüsen hervorgehen. Durch Infection eines virulenten Scheidensecretes entwickelt sich zunächst eine Adenitis und Periadenitis, und der Eiter, mag er nun in das Rectum durchbrechen oder nicht, bewirkt nun eine Entzündung oder Verschwärung der Submucosa.

Die nach Vereiterung oder gangränöser Abstossung eines Hämorrhoidalknotens zurückbleibenden Hämorrhoidalgeschwüre haben ihren Sitz gewöhnlich innerhalb des Bereiches der Schliessmukeln und am äusseren Afterrande. Die Form derselben ist meist eine sehr unregelmässige, und sie zeichnen sich dadurch aus, dass sie gelegentlich eine Gefässwand durchbrechen und zu bedeutenden Blutungen Veranlassung geben können.

Die dysenterischen Geschwüre kommen in zwei verschiedenen Formen vor, je nachdem dieselben der folliculären oder der eigentlichen Ruhr ihren Ursprung verdanken. Die erste Form entspricht dem oben geschilderten Folliculargeschwüre; da aber der diphtherische Process von der Oberfläche aus nach der Tiefe hin vordringt, so wird die bedeckende Schleimhaut zerstört und es entsteht so nicht ein sinuöses, sondern ein offenes Geschwür mit nicht unterhöhlten, sondern flachen Rändern. Diese seltenere Form der Geschwüre tritt

theils für sich allein, theils in Gemeinschaft mit der gewöhnlichen Form des diphtherischen Darmgeschwüres auf. Dieses letztere nun zeichnet sich zunächst vor den traumatischen, blennorrhoischen, hämorrhoidalen und syphilitischen Geschwüren dadurch aus, dass es nicht wie diese vorzugsweise im unteren, sondern zumeist im oberen Theile des Mastdarmes vorkommt. Wohl findet es sich auch in der Nähe des Afters, aber doch nur in geringerem Grade; der Process nimmt von unten nach oben hin an Stärke zu und zeigt an der Uebergangsstelle des Mastdarmes in die Flexura sigmoidea den höchsten Grad der Entwickelung. Das syphilitische Geschwür ist zudem in der Regel flacher nach der Tiefe und Fläche hin, gleichmässiger und glatter, während das diphtherische Geschwür unregelmässig, wie zerfressen erscheint (VIRCHOW). Da Diphtherie die erhabensten Stellen immer zuerst befällt, so verlaufen die Geschwüre zuerst auf den Höhen der Falten, wennschon dies Verhalten im Mastdarm weniger ausgesprochen ist als im Dickdarm. Später dringt der Process auch zwischen die Falten ein, zerstört Schleimhaut und submucöses Gewebe und legt die Muscularis bloss, die man an den parallelen Querstreifen leicht erkennt. Die Muscularis selbst ist stark verdickt, und bei weiterem Fortschreiten der Geschwüre kommt es zu Entzündungen des den Mastdarm umgebenden Zellgewebes (Periproktitis) mit Perforation nach aussen oder in benachbarte Organe, zu Peritonitis und Aehnlichem. Kommt es zur Vernarbung und Schrumpfung, so entsteht eine Strictur, die sich ebenso durch die Härte und Festigkeit ihrer Wände, als durch hochgradige Beengung der Darmlichtung auszeichnet.

Syphilitische Geschwüre entstehen theils durch unmittelbare Uebertragung (Päderastie), theils auf Grund bereits vorhandener constitutioneller Lues. Das primäre syphilitische Geschwür zeigt alle Eigenschaften der specifischen Induration; es entwickelt sich aus kleinen Einrissen am After oder Abschilferungen der Schleimhaut und kann sich daher sowohl am Aftereingange, als im Mastdarme selbst finden.

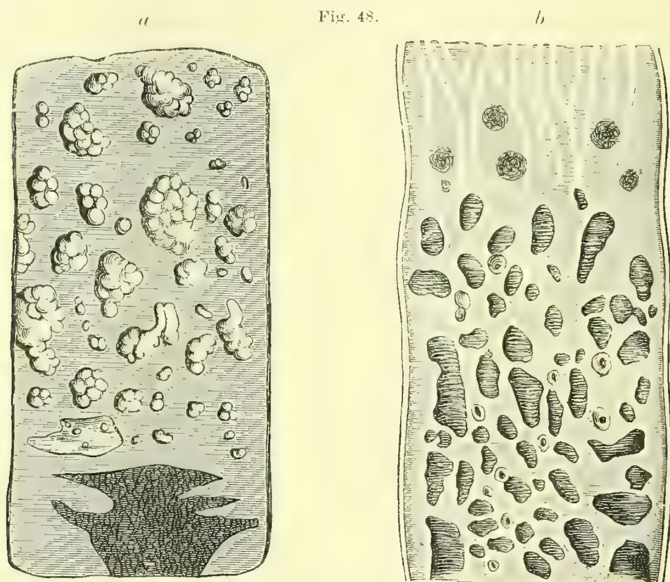
Die den späteren Perioden der Syphilis angehörenden Geschwüre kommen entweder aus dem Zerfall von Schleimpapeln oder von Gummiknoten zu Stande. Die Papeln, Condylomata lata, sitzen zumeist in der Umgebung des Afters, an beiden Seiten ähnliche, fast gleichmässige Gruppen oder auch rings um den After einen förmlichen Kranz bildend. In Folge der Reibung der gegenüber und einander anliegenden Flächen, sowie in Folge des inficirenden und chemischen Reizes des Stuhles und der sich zersetzenden Secrete wird die schützende Epitheldecke allmälig aufgelöst und abgestossen; die Oberfläche der Papeln verwandelt sich so in wulstige, zerklüftete, stinkende Geschwüre. Selten nur dringen dieselben bis in das Rectum selbst hinein vor; sie enden, wo der Papillarkörper auch endet; aber da das Secret sehr ansteckend ist, so entstehen in der äusseren Nachbarschaft des Afters, am Damm, am Scrotum und weiterhin neue Papeln und neue Geschwüre.

Die gummösen Geschwüre beginnen im unteren Theile des Rectum und schreiten nach oben vor, so dass der Process unten immer am stärksten entwickelt ist. Zunächst entstehen kleine, stecknadelknopf- bis erbsengrosse Knötchen (Follikel? Gummigeschwülste?), welche durch Zerfall der bedeckenden Schleimhaut zu runden, scharfrandigen Geschwüren werden, dann zu unregelmässigen Flächen zusammenfliessen (Fig. 48 *b*), allmälig tiefer dringen, die Muscularis blosslegen, endlich auch diese zerstören und zu Entzündungen, Vereiterungen und Durchbrüchen führen, wie das bei den diphtherischen Geschwüren geschildert ist. Bis hieher hat der Verschwärungsvorgang nichts Eigenthümliches; derselbe erhält sein specifisches Gepräge erst durch den Hinzutritt gummöser Wucherungen, welche theils als flache, nicht scharf umgrenzte Wülste, theils als scharf umschriebene, brombeerenartige Knollen in Erscheinung treten (Fig. 48 *a*). Die zunächst von der Schleimhaut überzogenen, diffusen Wülste werden durch Zerfall und Einschmelzung in tiefe Geschwüre verwandelt. Die knolligen Wucherungen können, wenn sie gestielt

sind, den Polypen nicht unähnlich sehen; aber sie sind ihrer Natur nach Granulome und durch Wucherung des submucösen, beziehungsweise auch submusculären Bindegewebes hervorgegangen. Eine wichtige Begleiterscheinung ist die durch entzündliche Infiltration und Wucherung des intramusculären Bindegewebes und der Muskeln selbst bewirkte Verengerung des Aftertheiles, welche durch spätere Vernarbung der Geschwüre noch erheblich vermehrt wird.

Die veralteten Geschwüre bieten nichts Charakteristisches; es sind torpide Ulcerationen von meist runder Gestalt, mit scharfen, glatten, nicht unterminirten Rändern. Der Grund besteht je nach der Tiefe der Geschwüre aus der Submucosa oder der Muscularis. An einzelnen Stellen dringen Fisteln in das paraproktale Fettgewebe, die nach vielfach gewundenem Verlaufe blind endigen oder nach aussen münden. Immer ist die Wand des Rectums verdickt und in so hohem Grade speckig-schwielig, verhärtet, dass dadurch eine bedeutende Verengerung bewirkt wird. Bei den noch jugendlichen Verschwärungen dagegen finden sich frische beerenartige Wucherungen von dunkler Farbe, welche besonders an der Grenze der Erkrankung sich zu förmlichen Geschwülsten oder polypösen Auswüchsen steigern.

Fig. 48.



Dieselben enthalten kleinzellige Infiltrationsherde, welche nichts Anderes als kleine Gummata sind. Die Infiltrate zerfallen und hinterlassen nun die glatte, sehnige Geschwürsfläche.

Die am After vorkommenden Schankergeschwüre sind entweder durch Uebertragung des Ansteckungsstoffes vom Kranken selbst (Ueberfliessen des Secretes von der Scheide aus, Kratzen mit den Nägeln etc.) oder durch Päderastie entstanden und können vom After aus sich bis in das Rectum ausbreiten.

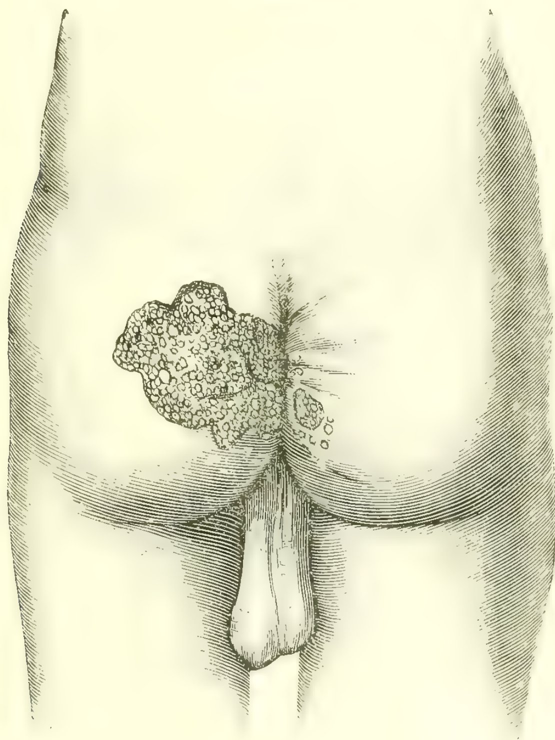
Das tuberculöse Geschwür des Mastdarmes entwickelt sich aus dem Zerfall der Tuberkel; es bildet zunächst einen kleinen, kreisrunden Substanzverlust, das Lenticulargeschwür, das durch den Zerfall immer neuer Tuberkel und den Zusammenfluss dieser Geschwüre sich mehr und mehr vergrössert und schliesslich als Gürtel- oder Ringgeschwür sich über den ganzen Umfang des Darmes erstreckt. Grund und Ränder sind uneben, zernagt, hie und da mit frischen oder alten Knötchen besetzt. Meist schreitet der Process fort, doch kommt es auch zu theilweisen schwieligen Vernarbungen mit Verengerung des Darmrohres.

Die am Aussenrande des Afters vorkommenden tuberculösen Geschwüre (Fig. 49) haben die grösste Aehnlichkeit mit den gleichen Geschwüren der Lippe:

ziemlich scharfrandige Substanzverluste, deren Geschwürsfläche nach Entfernung des Secretes eine theils glatte, theils höckerige, leicht blutende Beschaffenheit zeigt. Sowohl das dem Geschwür anhaftende Secret, wie kleine aus dem Geschwür herausgeschnittene oder von dem morschen Grunde abgeschabte Gewebstheile enthalten Tuberkelbacillen.

Die ***Diagnose*** der M. im Allgemeinen ist nicht eben schwer; sie stützt sich auf den Abgang von blutig gefärbten, schleimig-eiterigen Massen, auf die freilich nicht selten ziemlich geringen subjectiven Beschwerden (Tenesmus, Durchfall, Schmerzen, letztere namentlich beim Sitz der Geschwüre im After) und auf die objective Untersuchung. Die Einführung des Fingers ist oft sehr schmerzhaft

Fig. 49.



und — theils wegen spastischer Contractur des Sphincters, theils wegen narbiger Verengerung — schwierig, daher wohl nie ohne Narkose vorzunehmen. Da die Schleimhaut nicht selten in hohem Grade zerreisslich und brüchig ist, so muss die Digitaluntersuchung stets mit grösster Vorsicht geschehen. Das gilt in noch erhöhterem Masse für die Untersuchung mit dem Spiegel. Will man den letzteren benützen, so muss man durch Bespülen oder Abtupfen die Geschwüre von dem anhaftenden Belage reinigen.

Die ***Differentialdiagnose,*** das Feststellen der im gegebenen Falle vorliegenden Geschwürsart, wird nicht selten auf grosse Schwierigkeiten stossen, zumal dann, wenn die veralteten Geschwüre ihre eigenthümliche Beschaffenheit eingebüsst haben. Abgesehen von den tuberculösen Geschwüren, deren Erkenntniss durch den Nachweis der Bacillen sichergestellt werden kann, gibt in allen diesen Fällen die örtliche Untersuchung nicht genügende Anhaltspunkte, und es ist daher nöthig, durch genaue Anamnese und sorgfältige Untersuchung des ganzen Körpers sich Klarheit zu verschaffen. Walzberg.

Mastdarmkrampf, s. Tenesmus.

Mastdarmlähmung, s. Incontinentia alvi.

Mastdarmpolypen. Die Bezeichnung Polyp (πολύς und πούς) bedeutet auch für den Mastdarm zunächst nichts weiter als eine Geschwulst, welche mit einem längeren oder kürzeren, dickeren oder dünneren Stiele aufsitzt, und diese Bezeichnung bedarf daher auf Grund der anatomischen Structur der Einschränkung. Man versteht unter M. nur Schleimpolypen, Geschwülste, welche aus Hyperplasien des Schleimhautgewebes bestehen und mit Schleimhautepithel bedeckt sind, und zwar handelt es sich wesentlich um zwei Formen: um Adenome und Papillome.

Die Adenome oder Drüsenpolypen sind Drüsengeschwüste, welche aus vergrösserten LIEBERKÜHN'schen Drüsen bestehen und in ein gefässreiches, gallertiges Bindegewebe eingebettet sind. Die Drüsenschläuche können durch Verschluss ihrer Enden cystenartig erweitert sein. Die Adenome erscheinen als rundliche oder eiförmige, leicht blutende Geschwülste von verschiedener Grösse. Die Oberfläche ist glatt oder leicht höckerig, hie und da mit Einsenkungen versehen und lässt die Mündungen der Drüsen als kleine rundliche Oeffnungen erkennen. Die Papillome oder Zottenpolypen sind papilläre Wucherungen, welche den Warzen, beziehungsweise den spitzen Condylomen der äusseren Haut entsprechende Gebilde darstellen. Ihre Grösse reicht von der einer Erbse oder Bohne bis zu der eines Taubeneies und ihre Oberfläche ist mit feinen Zotten bedeckt.

Die Polypen sind am häufigsten im Kindesalter und kommen jenseits des 50. Lebensjahres wohl überhaupt nicht vor. Sie treten vereinzelt oder in Massen, wie die Beeren an der Traube, auf und können eine sehr beträchtliche Grösse erreichen. Kleine und kurzgestielte Polypen verrathen ihre Existenz oft durch keinerlei Erscheinungen. Mit zunehmendem Wachsthum der Masse der Polypen und dem Längerwerden des Stieles stellen sich vielfache Beschwerden ein: Blutungen und Schmerzen, zumal beim Stuhl, Tenesmus, Abgang reichlicher Schleimmassen. Allmälig wird der Stiel immer länger und der Polyp durch die Kothsäule gelegentlich zwischen die Schliessmuskeln und durch dieselben hindurch bis vor den After nach aussen gedrängt. Anfänglich schlüpft der Polyp nach dem Stuhl von selbst wieder in den Mastdarm zurück, aber mit der Zeit bleibt er ganz draussen liegen. Der langgezerrte Stiel und die Umschnürung desselben durch die Sphincteren führt zu Stauungen und im Verein mit der vielfachen Reizung durch den Koth, durch Reiben, Scheuern etc. zu Entzündungen und vermehrten Blutungen. Bisweilen wird der Polyp abgeschnürt oder durch Gangrän abgestossen.

Ist der Polyp sichtbar, so ist eine Verwechslung dieser vollständig freien, meist lebhaft gerötheten Geschwulst mit anderen Tumoren nicht leicht möglich. Ist der Polyp nicht von aussen sichtbar, dann wird die Untersuchung mit dem Finger, beziehungsweise mit dem Spiegel, die Diagnose vervollständigen. In beiden Fällen ist eine Entleerung, beziehungsweise Ausspülung des Mastdarmes vorherzuschicken. Bisweilen fällt der Polyp bei Entleerung des eingegossenen oder eingespritzten Wassers vor oder wird doch wenigstens sichtbar. Sehr weiche Geschwülste sind mit dem Finger schwer zu erkennen und daher leicht zu übersehen. Da die Geschwulst gern die hintere Mastdarmwand zum Ursprung nimmt, so muss dieser Gegend immer, zumal aber bei der Untersuchung mit dem Spiegel, besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Endlich darf man nicht unterlassen, sich den Stuhl anzusehen; ist derselbe geformt und von mittlerer Consistenz, dann zeigt die entleerte Kothsäule eine, der Grösse und Härte der Geschwulst entsprechende Furche, welche bisweilen mehr oder wenig blutig gefärbt ist. Wolzendorff.

Mastdarmscheidenfistel. Die abnorme Communication zwischen Rectum und Vagina kommt am häufigsten durch das Geburtstrauma zu Stande. Der vorausgehende Fruchttheil zerreisst die Rectovaginalwand entweder von oben her mit oder ohne Zerreissung des Sphinkters und Dammes oder von unten her mit Zerreissung des Sphinkters und Dammes. Nachträglich kann der dicke Damm wieder

zusammenheilen und bleibt nur die dünne Mastdarmscheidenwand unvereinigt. Seltener wird dieses Septum durch Eindringen eines fremden spitzen Körpers in Folge eines Sturzes, durch ungeschickte Manipulationen – Hände, Instrumente oder Geräthschaften des Arztes oder der Hebamme (Klystierspritzenansatz) —, ein lange schlecht liegendes Pessar u. dergl. m. durchtrennt. Ausnahmsweise nur ist die Mastdarmfistel Folge eines puerperalen gangränösen Processes oder kommt eine solche im Verlaufe eines Typhus u. dergl. m. zu Stande. Eher können syphilitische oder lupöse Processe eine solche nach sich ziehen. Nach gynäkologischen Operationen am Damme oder in der Scheide kann es zu einer derartigen Fistel kommen, wenn sich ein Abscess in der Rectovaginalwand bildet. Relativ nicht so selten wird in den letzten Stadien des Uteruscarcinomes, wenn die Neubildung sich gegen die Scheide zu ausbreitet, die Mastdarmscheidewand ergriffen, worauf Durchbruch derselben erfolgt.

Die M. sind verschieden gross. Zuweilen fehlt fast die ganze hintere Vaginalwand.

Die Symptome bestehen im Abgange von Darmgasen und Fäcalmassen per vaginam. Zuweilen gehen nur flüssige Kothmassen oder nur Darmgase per vaginam ab.

Die ***Diagnose*** ist gewöhnlich leicht. Häufig erkennt man die Fistel schon bei der Indagation, da der untersuchende Finger die Oeffnung in der Scheide fühlt oder gar direct in das Rectum hineingelangt. Kleine Fisteln erfordern eine genaue Untersuchung der Vagina mittelst Speculis, eventuell auch die Benützung der Sonde. Die Gegenwart von Kothpartikeln in der Vagina spricht nicht immer unbedingt für die Gegenwart einer Rectovaginalfistel, da diese Partikel auch von vorne her in die Vagina gelangt sein können. Ist die Fistel Folge eines ulcerativen Processes, so kann die Diagnose schwieriger sein, da der Fistelgang zuweilen keinen geraden Verlauf besitzt und seine Mündungen versteckter liegen.

Kleinwachter.

Mastdarmstrictur, Mastdarm-Verengerung. Der Begriff der Strictur war früher ein sehr weiter, indem man Alles darunter fasste, was die Lichtung des Mastdarmes beengt: Narben, Entzündungen, Vergrösserungen der Nachbarorgane (Prostata, Uterus, Blase), Geschwülste des Mastdarmes und seiner Umgebung; heute versteht man unter Strictur nur die durch „organische Veränderung der Mastdarmwand“ bedingten Verengerungen. Dieselben sind angeboren oder erworben.

Die angeborenen Stricturen stellen nur Vorstufen des angeborenen Afterverschlusses, der Atresia ani, dar und finden an entsprechender Stelle ihre Erörterung (s. „Atresia ani“).

Die erworbenen Stricturen beruhen auf entzündlicher Schwellung und Wucherung oder auf Narbenbildung; da aber schliesslich auch jene zu narbiger Schrumpfung führen, so kann man alle Stricturen als narbige bezeichnen. Alle durch Entzündungen und Geschwüre, durch Gangrän, durch zufällige Verletzungen und Operationen herbeigeführten erheblicheren Massenverluste der Gewebe müssen narbige Verengerungen hinterlassen. Ebenso führen sehr chronisch-entzündliche Wucherungen und Infiltrationen des Zell- und Muskelgewebes mit nachfolgender Schrumpfung zu narbiger, callöser Strictur.

Was den Sitz der Strictur betrifft, so können dieselben zwar an jeder Stelle des Mastdarmes vorkommen, aber am häufigsten werden sie da gefunden, wo auch die Geschwüre am häufigsten zu sitzen pflegen, d. h. am oberen Rande des Aftertheiles, bis etwa 6 Cm. aufwärts. Die auf plastischer Infiltration beruhenden Verengerungen kommen vorwiegend an jenen Stellen zu Stande, an denen im gesunden Darm die klappenähnlichen Falten zumeist sich vorfinden.

Die Beschaffenheit der Strictur ist ausserordentlich verschieden; ihre Länge schwankt zwischen 1—6 Cm.; sie kann so eng sein, dass sie eben den Knopf der Sonde durchlässt, in anderen Fällen wieder gelingt das Ein-, beziehungsweise Durchführen eines Fingers. Der Lauf des Canals kann gewunden, gebogen

oder geknickt sein. Ebenso verschieden ist die Mächtigkeit und Starrheit der verengenden Narbenmasse. Die Form der rein narbigen Strictur ist meist die eines Ringes; dieselbe Form findet sich auch bei der entzündlichen Induration und Hypertrophie des submucösen Gewebes; in anderen Fällen wieder bilden die callösen Massen einen leistenartigen Längswulst oder sie haben mehr die Gestalt einer Klappe.

Oberhalb der Strictur kann durch die anhaltende Kothstauung der Mastdarm sich höhlenartig erweitern, während die Wände hypertrophisch und verdickt oder erschlafft und verdünnt erscheinen. Oft sind, zumal an der erweiterten Stelle, ausgedehnte Geschwüre und weitgehende Fistelgänge, an der äusseren Haut aber Abschilferungen und Ekzeme vorhanden.

Jede Erkrankung des Mastdarmes beeinträchtigt mehr oder weniger die Thätigkeit dieses Organes, wirkt also störend auf die Entleerung des Stuhles. So auch die Strictur. Da die enge Stelle den Durchtritt der Kothsäule erschwert, so ist Stuhlverstopfung die nächste Folge. Je enger und ausgedehnter die Strictur wird, um so schwieriger die Entleerung, um so hartnäckiger die Verstopfung, um so grösser die Masse des oberhalb angestauten Kothes. Anfangs gelingt es noch, die feste Kothmasse unter starkem Drucke hindurchzupressen, und der Kranke sucht durch starke Abführmittel und häufige Eingiessungen in das Rectum sich Hilfe zu schaffen. Später tritt an Stelle der Verstopfung Durchfall oder wechselt ab und zu mit jener ab. Indessen ist dieser Durchfall doch kein rechter Durchfall: wenn durch den Reiz der oberhalb der Verengerung angesammelten Kothmassen eine catarrhalische Entzündung, beziehungsweise Geschwürsbildung, mit reicher Secretausscheidung entsteht, so ist der Abgang dieser Secretmassen um so eher geeignet, Durchfall vorzutäuschen, wenn dieselben aufgeweichte und verflüssigte Koththeile enthalten. Unter Umständen hat der entleerte feste Koth eine band-, beziehungsweise fadenförmige Gestalt oder erscheint in der Form kleiner, nicht zusammenhängender, dem Schaf- oder Ziegenkoth ähnlicher Knollen; doch darf man auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein dieser Formen nicht allzuviel Gewicht legen, denn weder das Eine, noch das Andere spricht mit Sicherheit für oder gegen eine Strictur. Sitzt die Strictur hoch und ist sie so weit, um das allmälige Passiren fester Kothmassen zu gestatten, dann sammeln sich dieselben unterhalb an und der entleerte Stuhl bietet nichts Abnormes.

Zu den Störungen in der Stuhlentleerung gesellt sich über kurz oder lang stets eine Fülle näherer oder entfernterer Erscheinungen. Die ungeheueren Kothansammlungen oberhalb der Strictur haben Auftreibungen des Leibes, Schmerzen, Aufstossen, Appetitlosigkeit und ähnliche Beschwerden zur Folge. Im Dickdarm sind feste Kothmassen deutlich fühlbar; die Thätigkeit der Nieren und der Blase wird beeinträchtigt, die Ernährung leidet; die Kranken magern ab und kommen allmälig ganz von Kräften; sie erscheinen verstimmt und niedergedrückt. Dazu kommt noch die grosse Gefahr, welche neu auftretende Entzündungen theils an sich, theils durch Uebergreifen derselben auf das Bauchfell oder Durchbruch in benachbarte Organe (Blase, Scheide) mit sich bringen. Hat der Kranke das Unglück, einen scharfkantigen, spitzen Körper (Knochenstück, Gräte) zu verschlucken, so kann sich derselbe oberhalb der engen Stelle festsetzen und schlimme Verletzungen herbeiführen.

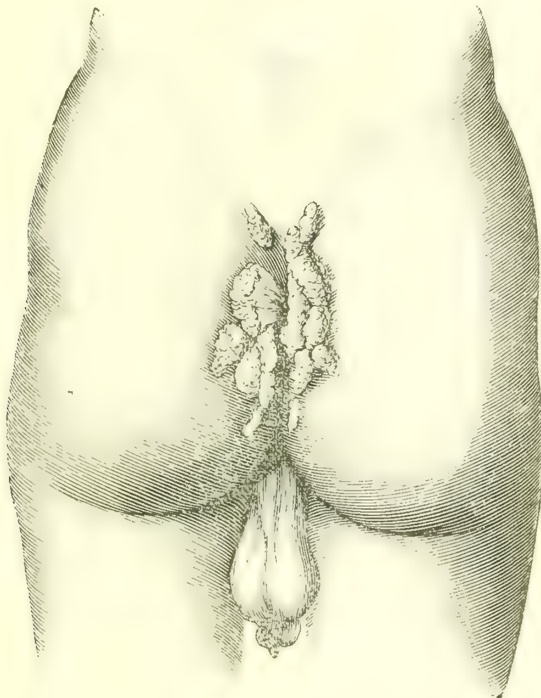
Der Schwerpunkt der ***Diagnose*** liegt auch hier in der objectiven Untersuchung, und zwar zunächst in der mit dem Finger, denn für das Auge ist die Strictur unmittelbar nur dann zugänglich, wenn der After selbst narbig verengt ist. Da die meisten Stricturen dicht über dem Aftertheil beginnen, so sind sie mit dem Finger zu erreichen und durch die Härte der widerstrebenden Gewebe leicht zu erkennen. Auch die Oeffnung der Strictur wird dem tastenden Finger meist nicht entgehen, und wenn es ihm gelingt, in die verengte Stelle ein-, beziehungsweise durch dieselbe hindurchzudringen, dann erhält man auch Aufschluss über die Länge der Strictur, ebenso wie über die Dicke und Starrheit ihrer Wandungen. Lässt die Strictur den Finger nicht eindringen, dann greift man zur geknöpften

Sonde oder zur Bougie und sucht mit deren Hilfe Länge und Richtung des verengten Ganges zu bestimmen. Gestattet es die Weite desselben, dann biegt man das Knopfende der Sonde ein wenig um, führt dasselbe so durch die Strictur hindurch und sucht die obere Grenze derselben durch eine rückläufige Bewegung der Sonde festzustellen. Demselben Zwecke dient das LAUGIER'sche Instrument: am vorderen Ende einer biegsamen Röhre sitzt ein kleiner Beutel aus Goldschlägerhäutchen oder Kautschuk, der in erschlafftem Zustande durch die Strictur hindurchgeführt und dann aufgeblasen wird. Da, wo das Instrument nun beim Zurückziehen anstösst, ist die obere Grenze der Strictur, deren Länge man an dem Unterschiede der Entfernung des oberen und unteren Endes der Strictur vom After erkennt. Mehr Sicherheit gewährt die BELL'sche Fischbeinsonde mit dem Elfenbeinknopfe, — vorausgesetzt, dass das Hindurchführen des Knopfes gelingt. Das plötzliche Aufhören des Widerstandes beim Herausschlüpfen aus der Strictur und der nachherige Widerstand beim Zurückziehen der Sonde sind sehr bezeichnend.

Bei höher gelegenen Stricturen sucht man durch die eine Hand von aussen her das S romanum und den oberen Theil des Mastdarmes nach unten zu drängen, während der Finger der anderen Hand möglichst tief in das Rectum eingeführt wird. Sitzt die Strictur so hoch, dass der Finger sie auf keine Weise erreichen kann, dann wird die Diagnose erheblich schwieriger und unsicherer. Man nimmt in diesen Fällen seine Zuflucht zum Katheter und zu langen Bougies; man greift zu Spiegeluntersuchungen in Knieellenbogenlage des Kranken bei möglichst tiefer Senkung des Oberkörpers und mag schliesslich die Einführung der ganzen Hand in der Narkose, nach SIMON, versuchen. Wolzendorff.

Mastdarmtumoren. *A.* Gutartige Geschwülste. 1. In der äusseren Umgebung des Afters, 2. im Mastdarm selbst.

Fig. 50.



1. Die weitaus grösste Ursache der in der äusseren Umgebung des Afters vorkommenden Geschwülste sind Papillome, Neubildungen, welche von gefässhaltigen Papillen mit einem Epithelüberzuge gebildet werden. Dahin gehören

Fig. 51.

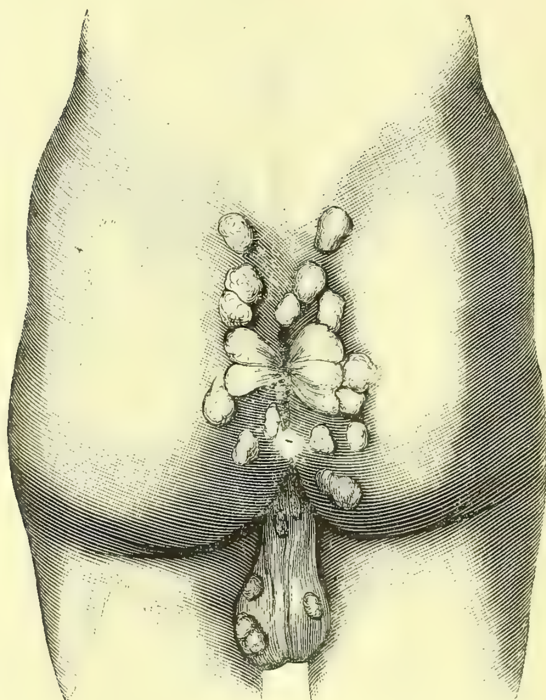


Fig. 52.



a) Die spitzen Condylome, welche ihren Namen dem Umstande verdanken, dass einzelne dieser papillären Wucherungen in langen Spitzen hervorragen oder sich abzweigen, so dass das Ganze einem struppigen Strauss ähnelt. Man führt die Entstehung der spitzen Condylome auf die vielfache mechanische und chemische Reizung zurück, welcher der Papillarkörper gerade in der Aftergegend ausgesetzt ist. Am häufigsten treten sie bei Tripperkranken auf und finden sich dann auch gleichzeitig an den äusseren Genitalien (Fig. 50).

b) Auch die breiten Condylome gehören hieher (Fig. 51), denn auch bei ihnen handelt es sich um die Wucherung einzelner Papillen, aber dieselben sind ein Product der Syphilis und sie haben daher einen specifischen Charakter. Die bedeckende Epidermis ist dünn, nicht verhornt und hat daher die Beschaffenheit der Schleimhaut.

c) Von den blumenkohlartigen Papillomen gibt Fig. 52 (nach RICORD) eine Vorstellung. Die blumenkohlartige Bildung dieser Wucherungen zeigt sich nur da, wo die Geschwulst frei liegt und sich ungehindert entfalten kann; dicht am After, wo die gegenüberliegenden Massen sich berühren und gegenseitig zusammendrücken, haben sie mehr die Form des Hahnenkammes.

Ausser den Papillomen werden noch andere gutartige Geschwülste am After beobachtet: Lipome, Fibrome, Atherome u. A., deren Diagnose sich aus der anatomischen Beschaffenheit von selbst ergibt.

2. Die gutartigen Geschwülste des Mastdarmes selbst gehören zur Classe der Polypen. S. „Mastdarmpolypen".

B. Die bösartigen Neubildungen siehe unter „Mastdarmcarcinom".

Wolzendorff.

Mastdarmuntersuchung, s. Sondirung des Mastdarms.

Mastdarmvorfall. Die Besprechung des M., Prolapsus recti, lässt sich von der des Aftervorfalls, Prolapsus ani, nicht trennen, weil beide nur verschiedene Grade ein und desselben Leidens darstellen und die Krankheitsbilder beider daher sehr ähnliche sind.

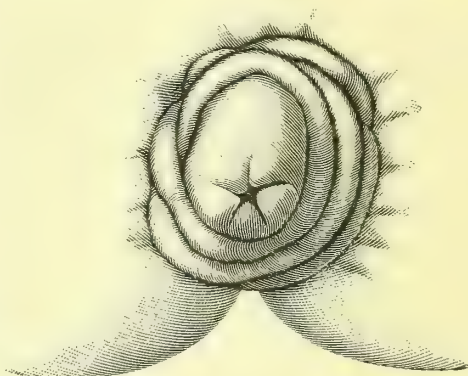
Der ***Prolapsus ani*** besteht aus Mastdarmschleimhaut und hat entweder einen entzündlichen oder einen nichtentzündlichen Charakter. Der Vorfall kommt dadurch zu Stande, dass die untersten, dem After zunächst liegenden Falten der Schleimhaut durch entzündliche Schwellung grösser und grösser werden, die Schliessmuskeln dehnen und endlich aus Mangel an Raum nach aussen hin vor die Mündung des Afters gedrängt werden (ROSER). Erstreckt sich die entzündliche Schwellung der Schleimhaut, beziehungsweise auch des submucösen Gewebes auf den ganzen Umfang des Mastdarmes, dann erscheint die vorgefallene Masse in Gestalt eines ringförmigen Wulstes; beschränkt sich die Entzündung auf einzelne Theile des Umfanges, dann besteht der Vorfall aus einzelnen Schleimhautknoten. Hört die Entzündung auf, dann schwellen die Schleimhautfalten ab: sie treten von selbst zurück; der Vorfall ist verschwunden.

Geht die acute Entzündung nicht zurück, so kommt es zu chronischer Schwellung und Hypertrophie der Schleimhaut; bei jedem Stuhlgange werden die verlängerten und verdickten Falten herausgepresst und bleiben über kurz oder lang immer draussen. Der Schluss der Sphincteren wird in Folge der anhaltenden Dehnung ungenügend, so dass der zurückgebrachte Vorfall nicht mehr zurückgehalten wird und nun erst recht immer wieder vorfällt. Andererseits bewirken entzündliche Nachschübe und gelegentlich durch den Sphincter bedingte Stauungen eine Grössenzunahme der vorliegenden Schleimhautfalten.

Aber auch ohne entzündliche Schwellung können die untersten Schleimhautfalten, zumal bei schwächlichen Kindern, durch häufiges, anhaltendes und starkes Drängen allmälig aus dem After herausgestülpt werden und so einen Vorfall bewirken.

Der ***Prolapsus recti*** (Fig. 53) besteht nicht aus der Schleimhaut allein, sondern aus der Mastdarmwand, und zwar erfolgt der Vorfall gewöhnlich im ganzen Umfange des Mastdarmes, nicht blos an einzelnen Stellen desselben. Das nach aussen gestülpte Darmstück bietet thatsächlich ein ähnliches Bild wie der After des Pferdes, der ja nach der Defäcation auch nach aussen umgewendet wird. Jeder vollständige Mastdarmvorfall enthält die Darmwände doppelt, er ist daher massiger als der blosse Schleimhautvorfall (Prolapsus ani). Da bei gesunder, physiologischer Beschaffenheit der Theile das Rectum nicht vorfallen kann, so setzt das Zustandekommen des Vorfalles krankhafte Veränderungen voraus, unter denen Lockerung des submucösen, beziehungsweise periproktalen Bindegewebes und mangelhafte, ungenügende Straffheit der den Mastdarm stützenden Muskeln (Sphincteren, Levator, M. recto-coccygei) wohl die erste Rolle spielen. Damit im Einklange steht denn auch das häufige Auftreten des Leidens einerseits bei Kindern, zumal bei schwächlichen, herabgekommenen, scrophulösen Kindern, und andererseits im höheren Lebensalter. Als Gelegenheitsursachen sind anzusehen: hartnäckige Durchfälle, häufige und übermässige Anwendung der Bauchpresse bei erschwerter Entleerung der Blase (Steine, Stricturen) und Kothverhaltung, passive Päderastie, häufige Geburten.

Fig. 53.



(Nach Esmarch.)

Anfangs und in allen leichteren Fällen, namentlich bei Kindern, tritt der Darm nur beim Stuhlgange und bei anhaltendem Drängen heraus, geht, so lange er klein ist, dann von selbst zurück oder wird mit dem Finger zurückgebracht. Grössere Darmstücke freilich lassen sich bei noch gut schliessendem Sphincter oft schwer zurückbringen. Allmälig tritt der Darm nicht blos beim Stuhl, sondern bei jeder anderen Wirkung der Bauchpresse (erschwertes Harnlassen, Husten, Niesen, Lachen) und bei Bewegungen heraus; die Schliessmuskeln werden schlaffer und können den zurückgebrachten Darm nicht mehr zurückhalten. Der Vorfall wächst und seine Schleimhaut erfährt in Folge fortwährender Reizung und der Einwirkung der Luft mancherlei Veränderungen. Bei den Einen gewöhnt sich die Schleimhaut gewissermassen an die neuen Verhältnisse und passt sich denselben an; sie verliert ihren eigentlichen Charakter und nimmt, wie bei alten Scheidenvorfällen, mehr und mehr den der äusseren Haut an: sie wird demgemäss derb, trocken, lederartig. Bei Anderen tritt diese Umwandlung nicht oder doch sehr spät ein; statt dessen wird die Schleimhaut entzündet, geschwollen, wulstig, hie und da entstehen leicht blutende Abschilferungen und Geschwüre. Das Leiden kann sich auf diese Weise zu einem sehr lästigen und qualvollen gestalten und auch das Allgemeinbefinden erheblich benachtheiligen. Kommt es bei stärkeren Einschnürungen und Stauungen zu Gangrän, so kann selbst das Leben des Kranken bedroht werden.

Bei der örtlichen Untersuchung kommt es wesentlich darauf an, den Prolapsus recti vom Prolapsus ani zu unterscheiden, denn die Diagnose eines Vorfalles an sich kann nicht gut zweifelhaft sein. Alle sich auf den ganzen Umfang des Mastdarmes erstreckenden Vorfälle bilden einen hochrothen, kranz- oder eigentlich mehr apfelförmigen Wulst, der in der Mitte oder etwas mehr nach hinten zu eine spalt- oder sternförmige Oeffnung trägt. Diese Oeffnung führt in das Rectum hinein und aus ihr wird der Koth entleert. Versucht man vom Afterrande aus zwischen diesem und der vorliegenden Masse mit dem Finger ein-

zudringen, so ist das beim Schleimhautvorfalle (Prolapsus ani) nicht möglich, denn der Afterrand geht unmittelbar in die Schleimhaut über. Anders beim Mastdarmvorfalle; hier kann man zwischen dem Afterrande und der vorliegenden Masse mehr oder weniger tief eindringen. Für gewöhnlich liegt die Umstülpungsstelle so niedrig, dass man sie mit der Fingerspitze bequem erreichen kann. Ist ein höher gelegener Theil des Mastdarmes vorgefallen, dann gelangt der Finger wohl in den unteren Theil des Rectums, aber nicht bis an die Umstülpungsstelle. Das dürfte aber nur ausnahmsweise oder nur im Beginne des Leidens der Fall sein. Bei längerem Bestehen weitet sich der After aus, und wenn zuerst auch ein höherer Theil des Mastdarmes vorgefallen war, so folgt doch später meist auch der untere Theil, und der zwischen Afterrand und Vorfall ursprünglich vorhandene längere Raum wird kürzer und verschwindet nahezu ganz. In diesem Falle also erfolgt die Grössenzunahme des Vorfalles von oben her. Ist dagegen der unterste, dem After unmittelbar anliegende Theil zuerst vorgefallen, dann kann die Grössenzunahme nur von unten her erfolgen. Der Streit*), ob es sich beim Prolapsus recti um eine Invagination handle oder ob beide streng zu trennen seien, ist ein müssiger, denn das Rectum kann nicht anders nach aussen treten als auf dem Wege der Umstülpung. Ganz anders verhält es sich mit dem Vorfalle des Dickdarmes. Dieser ist gleichwerthig der Invagination des Darmes und bringt dieselben Erscheinungen und Gefahren wie diese.

Bei grossen Mastdarmvorfällen wird die DOUGLAS'sche Bauchfellfalte weit vor- und mehr und mehr sackartig ausgezerrt. Senkt sich in diese Tasche ein Eingeweide hinein, so entsteht ein schulgerechter Mastdarmbruch. Die Kenntniss dieser Verhältnisse ist wichtig, denn klemmt sich der Bruch ein, so entstehen alle Erscheinungen und Gefahren der Brucheinklemmung überhaupt. Andererseits aber kann eine Einschnürung des Mastdarmvorfalles allein, ohne Bruch, ganz ähnliche Erscheinungen hervorrufen wie die Brucheinklemmung. Wolzendorff.

Mastitis (μαστός, weibl. Brust).

1. ***Acute M.*** *a)* Die puerperale eiterige M., die weitaus häufigste Form. Sie tritt in der Regel innerhalb der ersten vier Wochen des Puerperiums auf, gewöhnlich im Anhange von durch das Sauggeschäft gesetzten Verletzungen der Mammilla. In der befallenen Mamma findet man einen, selten mehrere harte, schmerzhafte Knoten, die sich rasch unter zunehmender Empfindlichkeit vergrössern, um dann eiterig einzuschmelzen. Die Haut über den Infiltrationen wird rasch glänzend, roth, gespannt, empfindlich, oft sind über die ganze Mamma rothe Flecken und Streifen als Zeichen der Lymphangoitis zerstreut; auch die Achseldrüsen können schmerzhaft geschwellt sein. Die ganze entzündliche Deposition geschieht binnen wenigen Tagen und ist der ganze Process von lebhaftem Fieber begleitet; bisweilen leitet sogar ein Schüttelfrost die Scene ein. Mit dem spontanen Aufbruch oder der künstlichen Entleerung des Eiterherdes tritt Entfieberung ein; nur ist zu bemerken, dass bei dem bisweilen vorkommenden Weitergreifen der Entzündung auf andere Parenchymtheile der Drüse mit jeder Entzündungsattaque auch das Fieber wieder exacerbirt, so dass überhaupt die Temperatur der beste Indicator dafür ist, ob der entzündliche Infiltrationsprocess abgeschlossen ist oder nicht. Da die M. je nach ihrem Sitze im subcutanen Zellgewebe oder innerhalb des Drüsenparenchyms, oder im Zellgewebe hinter der Mamma speciell charakteristische Symptomencomplexe gibt, so fasst man sie am zweckmässigsten mit ALBERT als prämammären, intramammären und retromammären Abscess auf.

Der prämammäre Abscess wird sich in Folge seines oberflächlichen Sitzes schon mit Beginn der Entzündung deutlich manifestiren; entsprechend der

*) Die Hand- und Lehrbücher weichen in der Beschreibung des Mastdarmvorfalles auffallend von einander ab; die einen kennen nur den Prolapsus ani und den Prolapsus recti; andere fügen als dritten den Prolapsus mucosae hinzu. Die einen wieder trennen den Prolaps streng von der Invagination und bezeichnen die Verwechslung beider als argen Missgriff, während andere beide identificiren.

infiltrirten, druckempfindlichen Stelle wird die Haut in kürzester Zeit roth, heiss, glänzend: die Fluctuation wird bald deutlich, der ganze Abscess prominirt über das Niveau und ist von einem derben Entzündungswall umgeben. Das Gewebe der Drüse selbst bleibt weich, unempfindlich.

Der intramammäre Abscess beginnt damit, dass die ganze Mamma schmerzhaft wird; wohl kann man aber schon nach kurzer Zeit einen oder mehrere harte, ganz besonders empfindliche Knoten im Parenchym tasten. Die Schmerzen sind hier ausserordentlich gross, das Fieber sehr hoch. Die Haut der Mamma bekommt erst dann eine auffallende Entzündungsröthe, wenn sich der Entzündungsherd schon gut differenzirt hat; damit wird auch die Gestalt der Mamma verändert, indem das unbetheiligte Gewebe seine normale Consistenz behält, der harte Entzündungsknoten aber prominirt. Um diese Zeit lässt sich auch schon tiefe Fluctuation mehr weniger deutlich erkennen. Im weiteren Verlaufe (5—7 Tage) wird die Fluctuation immer deutlicher, da der Eiter immer mehr zur Oberfläche drängt, und es erfolgt durch die verdünnte Haut der Aufbruch durch eine unverhältnissmässig kleine Oeffnung. Waren primär mehrere Entzündungscentren vorhanden, so fühlt man einerseits mehrere harte Knoten, andererseits im Stadium der Erweichung Mittheilung der Fluctuation von einem Abscessherde zum anderen.

Der retromammäre Abscess zeigt sich nach zwei Richtungen symptomatisch charakterisirt: erstens durch Form und Stellung der Mamma, zweitens durch die auffallende Localität der deutlichsten Fluctuation. Die letztere erscheint nämlich an der oberen Peripherie der Mamma, da die Drüse vermöge ihrer Schwere den Eiter in der hinter ihr entstandenen Abscesshöhle emporpresst. Ist die Abscesshöhle gross genug, so kann man andererseits durch Emporheben der Mamma und dadurch veranlasstes Sinken des Eiters die Fluctuation an der oberen Peripherie undeutlich machen oder ganz zum Verschwinden bringen. Die Mamma selbst, hinter der sich ein Abscess etablirt hat, erscheint halbkugelig, aufgerichtet, die Mammilla sieht gerade nach vorne. Die Drüse erscheint gegen seitliche Compression unempfindlich und ist das Parenchym in seiner Consistenz unverändert; nur beim Niederdrücken der Mamma auf ihre Basis wird Schmerzempfindung ausgelöst.

b) Die puerperale M. ohne Ausgang in Eiterung, die entzündliche Anschoppung der Mamma (Engorgement laiteux). In den ersten Tagen post partum schwillt eine Mamma (oder bisweilen auch beide) an; die Drüse erscheint hart, gespannt, die Haut ist zwar heiss, aber gewöhnlich nicht geröthet; die Drüse ist zwar druckempfindlich, aber die spontanen Schmerzen sind nicht constant und nicht besonders gross; nach kurzer Zeit geht der Zustand durch Zertheilung zurück. – Zu den acuten Mastitiden gehört endlich auch die M. neonatorum. Eine oder beide Brustdrüsen sind schmerzhaft geschwellt, die Haut geröthet, aus der Warze fliesst dünne Milch ab; bald ist die weniger schmerzhafte Schwellung und Secretion, bald sind die acuten Entzündungserscheinungen prävalirend; diese M. befällt Kinder beiderlei Geschlechtes.

2. ***Subacute M.*** *a)* Die subacute M. der beginnenden Pubertät. Bei Individuen beider Geschlechter kommt es in diesem Lebensalter (zuweilen im Anschlusse an ein Trauma) zu einer mässigen, aber derben Infiltration des ganzen Drüsenparenchyms, wobei die Schmerzhaftigkeit immer eine geringe bleibt; selten begleitet Milchsecretion die Erkrankung; der Ausgang ist gewöhnlich in Resolution, selten in Eiterung.

b) Die subacute M. gravidarum. Sie tritt gewöhnlich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auf, ihre Symptome sind ähnlich der acuten M. puerperalis, nur ist der ganze Verlauf ein weniger stürmischer, die Schmerzhaftigkeit geringer, der Ausgang in Abscessbildung, wobei die eiterige Einschmelzung nur langsam vor sich geht.

3. ***Chronische M.*** *a)* Chronische M. mit Ausgang in Abscedirung. Häufig bleibt im Anschlusse an ein acuteres Initialstadium in einer Mamma ein

die Merkmale der Entzündung zeigender Zustand zurück, der aber ausserordentlich chronisch verläuft. Subjective Symptome sind das Gefühl der Hitze, der Schwere, einer dumpfen Schmerzhaftigkeit in der betreffenden Brust.

Objective Symptome: Die betreffende Mamma ist mässig vergrössert, das Parenchym erscheint in seiner Consistenz an verschiedenen Punkten verdichtet und wechselnd empfindlich, ohne dass man einen Tumor auch nur nach einer Richtung hin genau abgrenzen könnte. Gegen die Verwechslung mit einem malignen Tumor sprechen: Der acute Beginn der Erkrankung, die permanent erhöhte Temperatur der Mamma, die überall verwischte Begrenzung und die Schmerzhaftigkeit. Endlich pflegt es doch hie und da zur Abscessbildung zu kommen und findet jedenfalls kein permanentes Wachsthum der Geschwulst statt. Schwieriger wird die Differentialdiagnose namentlich gegen Scirrhus, wenn *b)* die chronische M. nicht in Eiterung, sondern in Induration und Schwielenbildung übergeht. Die Untersuchung ergibt dann das Vorhandensein von derben, auf Druck unempfindlichen Knoten innerhalb des Parenchyms der Drüse; diese Knoten sind oft durch schwielige Stränge miteinander verbunden; diese Schwielen schrumpfen und mit ihnen das ganze Organ, so dass zum Schlusse die ganze Drüse durch dieses Schwielengewebe substituirt wird. Irgendwelche Schmerzhaftigkeit ist nicht vorhanden.

Die Diagnose wird sich hier nur bei längerer Beobachtung stellen lassen; es ist Rücksicht zu nehmen, dass die chronische M. doch nur nach Abort oder Puerperium entsteht, dass das Initialstadium acut war, dass trotz langen Bestehens der Erkrankung die Achseldrüsen nicht schwellen, dass das Allgemeinbefinden ungestört bleibt, dass es hie und da doch zur Abscessbildung kommt; der eiterige Inhalt dieser Erweichungsstellen ist durch Punction zu constatiren. Eine Fixation der Drüse an den Pectoralis hat nie statt.

Eine besondere Form der chronischen M. ist die von König aufgestellte M. chronica cystica. König charakterisirt sie folgendermassen: „Die M. chronica cystica kommt nach der Pubertät in jedem Lebensalter vor und befällt oft beide Brüste; besonders häufig entwickelt sie sich auf dem Boden von Veränderungen, welche durch einen Brustabscess bei Stillenden hervorgerufen werden. In den recht charakteristischen Fällen, zumal bei jungen Mädchen, hat sie einen typischen Verlauf. Eine oder beide Brüste schwellen während der Menstruation an und werden schmerzhaft. Gleichzeitig schwellen nicht selten die Achseldrüsen. Mit dem Aufhören der Menses geht der allgemeine Tumor zurück, aber es bleiben einzelne Knoten und Knötchen, welche allmälig lederartig hart werden. Aber nicht alle Frauen erkranken in dieser Art, und wenn auch der Verlauf ganz ohne Schmerz nicht sehr häufig ist, so wird doch von ihnen kein Gewicht darauf gelegt; sie werden in Aufregung versetzt durch allmäliges Härterwerden der Brust, durch das Auftreten mannigfacher, lederartig harter, schwieliger Geschwülste; sind dies gerade nicht grössere, cystische Knoten, so ist ein Symptom charakteristisch für die Diagnose dieser Geschwülste gegenüber den neoplastischen. Während man die Geschwulst ganz wohl als eine solche zwischen Daumen und Zeigefinger von der Brust abheben kann, verschwindet sie als Knoten, sobald man mit der flachen Hohlhand die Brustdrüse sammt den scheinbaren Knoten gegen die Thoraxwand drängt. So kann es Jahre fortgehen; in der Regel kommt erst das Stadium der Beängstigung, wenn in dem veränderten Brustdrüsengewebe ganz bestimmte Knoten, einer oder mehrere, zum Vorschein kommen. Selten grösser als ein Taubenei, oft kleiner, fallen sie durch ihre Eiform oder Kugelform, durch ihre elastische Spannung, durch Fluctuation auf. Zuweilen fliesst eine klare oder dunkelgefärbte Flüssigkeit aus der Brustwarze aus; zuweilen lässt sich solche durch Druck auf die Brust, auf einen Knoten entleeren. Andere Erscheinungen, wie Hautröthung, Hautverwachsung etc., treten nicht ein."

Kolischer.

Mastodynie *(Irritable breast)* ist ein Zustand, bei welchem ohne nachweisbare anatomische Veränderungen heftige Schmerzanfälle in einer oder beiden Brüsten auftreten. Diese Anfälle zeigen in der Regel eine gewisse Periodicität und pflegen namentlich zur Zeit der Menses mit grosser Heftigkeit sich einzustellen. Die einzelnen Schmerzattaquen erscheinen entweder ohne nachweisbaren äusseren Anlass, oder werden durch Berührung der Haut, die manchmal hyperästhetisch ist, ausgelöst. Besteht eine derartige M. längere Zeit, so bleiben die Schmerzen nicht nur auf die Mamma beschränkt, sondern strahlen auch namentlich in den Arm der betreffenden Seite aus. Auftreten kann dieses Uebel in jedem Lebensalter nach erreichter Pubertät; am häufigsten ist es in den Jahren zwischen 15 und 30. Namentlich neurasthenische Frauen und Mädchen leiden oft an M. Ziemlich häufig lässt sich ein Connex der M. mit Störungen im Genitalapparate constatiren (Amenorrhoe, Dysmenorrhoe, Perimetritiden, Retroflexio uteri).

Nicht zu verwechseln mit der M. als reiner Neuralgie, sind *a)* das Auftreten von Schmerzanfällen in den Mammen in Folge von Nervenverwachsung mit palpabeln Tumoren, *b)* die in die Mamma irradiirten Schmerzen in Folge von Intercostalneuralgien (s. d.), *c)* die manchmal regelmässig unmittelbar vor Eintritt der Menses sich etablirende allgemeine Schmerzhaftigkeit und Empfindlichkeit der Mammen, die nach Aufhören der Periode sich wieder vollständig verliert. Diesem Zustande gegenüber charakterisirt sich die M. durch die Art der Schmerzen: Anfälle mit schmerzfreien Pausen; die Schmerzen beginnen plötzlich an einem Punkte, um nach einer oder mehreren Richtungen auszustrahlen, sie durchfahren blitzartig das befallene Organ; das Parenchym der Drüse ist nicht verändert, die Mamma in toto nicht geschwellt oder druckempfindlich.

Kolischer.

Masturbation (von *manus* und *stuprare*, Schänden), ***Onanie,*** Selbstbefleckung. Unter M. versteht man bei beiden Geschlechtern eine künstliche, durch Selbstreizung hervorgerufene geschlechtliche Erregung ohne Coitus oder Coitusversuch, welche beim männlichen Geschlecht in der Regel mit einer Ejaculatio seminis ihren Abschluss findet. Dem Wortlaut nach ist Onanie die biblische Bezeichnung für den Coitus incompletus (Onan liess seinen Samen zur Erde fallen). Gegenwärtig verstehen wir aber unter Onanie im Wesentlichen eine unnatürliche Reizung und Befriedigung des Geschlechtstriebes, wobei wir den Coitus incompletus und ausgesprochene Perversität ausschliessen.

Für den Arzt ist es nicht unwichtig, die Art und Weise der Onanie, die sehr verschieden ausgeführt werden kann, kennen zu lernen, weil es ihm sonst leicht passirt, dass er bei dem difficilen Krankenexamen ganz falsche Auskunft erhält. Die gewöhnlichste Art besteht in der Reibung der Glans. Es gibt aber auch einzelne Fälle, wo das Wollustgefühl durch Kneten des Membrum an seiner Wurzel ausgelöst wird; in anderen Fällen erreicht der Betreffende den gleichen Zweck durch Streicheln und Kitzeln seines Dammes, ein Dritter prakticirt die gleiche Manipulation mit ähnlichem Effect in der Blasengegend. Ein Vierter reibt sein Membrum zwischen beiden Schenkeln und ein Fünfter legt sich im Bett auf seinen Bauch und quetscht das Membrum gegen denselben. Ein Sechster löst durch blosse Berührung von Frauenzimmern, z. B. während des Fahrens in der Strassenbahn, Ejaculationen aus.

Nicht so selten als man glaubt ist die Auslösung von Ejaculationen nur durch sexuelle Vorstellungen.

Bei dem weiblichen Geschlechte besteht der Act der Onanie gewöhnlich in manueller Reizung des Scheideneinganges. Aber auch Fremdkörper werden zu diesem Zwecke nicht selten in die Vagina und sogar in die Blase eingeführt. Ungemein häufig findet sich die weibliche Onanie aber auch in Form von Uebereinanderschlagen und Zusammenklemmen der Oberschenkel, wobei die Clitoris gedrückt und gereizt wird.

Die Verbreitung der Onanie ist eine ungemein grosse, und wir treffen sie von der frühesten Jugend bis zum Greisenalter; gewöhnlich aber kommt sie in der geschlechtlichen Entwickelungsperiode, circa vom 11. bis 20. Jahre, und zwar da, wo viele junge Leute zusammenleben und ganz aufeinander angewiesen sind, also in Erziehungsanstalten, Convicten, Seminaren etc., vor.

Im Grossen und Ganzen treffen wir die M. häufiger da, wo wenig Gelegenheit zu sexuellem Verkehr vorhanden ist, also auf dem Lande, in kleinen Städten, als wo ausserordentlich viel Gelegenheit sich findet, z. B. in grossen Städten, in südlichen Ländern etc.

Am seltensten wird wohl die M. im Alter von 20 Jahren bis zur Ehe und während derselben begonnen. In diesen Fällen bildet die Ursache gewöhnlich ein sogenanntes platonisches Verhältniss, z. B. langjährige Brautschaften, d. h. Aufstachelung des Geschlechtstriebes und Nichtbefriedigung desselben oder aber Coitus incompletus, wodurch eine so abnorme sexuelle Reizbarkeit entsteht, dass der Betreffende zu seiner Befriedigung noch zur M. greift.

Bei dieser Gelegenheit constatiren wir, dass die M. während der Ehe übrigens kein seltenes Vorkommniss bildet. Meist handelt es sich aber um solche Individuen, welche schon vorher längere Zeit onanirt und sich so daran gewöhnt hatten, dass sie diesen Geschlechtsgenuss dem natürlichen vorziehen und bei Gelegenheit, z. B. ehelichen Zwisten, Gravidität, Wochenbett der Frau etc., immer wieder darauf zurückkommen. Es gibt aber auch Individuen, die an sogenanntem Onanisten-Aspermatismus leiden und die gezwungen sind, das Membrum aus der Vagina zu entfernen und dasselbe manu zu bearbeiten, bis die Ejaculation bevorsteht, d. h. zu masturbiren und dann schnell wieder einzuführen.

Die Ursachen der M. sind meist schlechtes Beispiel und Nachahmung derselben in den Schulen und Erziehungsinstituten. Die Onanie wird hier als eine ergötzliche Spielerei getrieben und Einer zeigt sie dem Andern als vergnüglichen Zeitvertreib. Auf diese Weise werden ganze Classen von 50 und mehr Knaben von der gleichen Leidenschaft befallen. Einen anderen, nicht seltenen Entstehungsmodus repräsentirt das Rutschen der Jugend auf den Treppengeländern und das Klettern beim Turnen. Die dadurch entstehende Reibung des Membrum verursacht oft ein Wollustgefühl, welches der Betreffende immer wieder hervorzurufen sucht.

Locale Affectionen des Uro-Genitalapparates, wie Phimose, Eicheltripper, Blasenstein etc., spielen ebenfalls zuweilen eine ätiologische Rolle.

Die ***Wirkungen*** der M. können sich local im Uro-Genitalsystem oder aber auf das Gesammtnervensystem geltend machen.

Im letzteren Falle verursachen sie das bunte wechselvolle Bild der Neurasthenie mit ihren unzähligen Formen.

Als locale Effecte der Onanie nennen wir Hyperämie des Samenhügels. Auf endoskopischem Wege können wir nachweisen, dass die natürliche hellrothe Farbe des Colliculus in eine dunkel scharlachrothe umgewandelt ist. Dabei erscheint der Samenhügel etwas vergrössert und blutet leicht bei Berührung. In hochgradigen Fällen ist die Schleimhaut der ganzen Pars prostatica urethrae in einem ähnlichen Zustande und gar nicht sehr selten auch die der Pars pendula, was wir gleich daran erkennen, dass das Orificium externum urethrae hochroth und gequollen aussieht. Aus diesem anatomischen Befund können wir uns auch erklären, dass die Onanie Hauptursache der krankhaften Pollutionen (der Spermatorrhoe) und der Impotenz ist. Zieht sich die entzündliche Reizung des Colliculus und der umgebenden Schleimhaut bis auf den Blasenhals, so haben wir als Effect der Onanie die reizbare Blase, unwillkürlichen Harnabgang und Dysurie, Blasenneuralgien, leichtes Brennen beim Uriniren, Harnröhrenneuralgien, Neurosen der Prostata, Samenstrangneuralgien, Hodenneuralgien, schlaffes Scrotum, Varicokele, abnormes Schwitzen am Scrotum, Gefühl von abnormer Kälte oder Hitze im Membrum, Gefühl von Unbehagen im ganzen Uro-Genitalsystem.

Sehr frühzeitig begonnene und lang ausgeübte M. erkennen wir sehr oft auf den ersten Blick daran, dass das Membrum, besonders aber die Glans, ausserordentlich welk, anämisch und trocken aussieht; die oft erwähnte klöppelartige Verdickung der Glans haben wir nie beobachtet.

Wenn einige Autoren das Vorkommen von Urethralfäden, d. h. chronische entzündliche Reizung der Harnröhre in Folge von M., in Abrede stellen, indem sie diese Fäden in allen Fällen als Residuen alter Tripperprocesse erklären, so können wir damit nicht übereinstimmen. Wir müssen im Gegentheil mit aller Entschiedenheit erklären, dass Urethralfäden als Folge der M. gar nicht selten auftreten. Die Verschiedenheit dieser Ansichten können wir uns nur durch Verschiedenheit des Beobachtungsmaterials erklären. In grösseren Städten werden dem Arzte reine Fälle von M., wo der Betreffende noch nicht coitirt oder eine Infection durchgemacht hat, selten zur Untersuchung kommen. Anders in kleinen Orten mit grosser, ausschliesslich landwirthschaftlicher Umgebung in ziemlicher Entfernung von einer Grossstadt, wo die gonorrhoische Infection eine Seltenheit ist. Das Gros der jüngeren Patienten, die uns wegen Pollutionen, präcipitirter Ejaculationen, Impotenz, reizbarer Blase, Blasen-, Urethral- und Hodenneuralgien etc. daselbst consultirten, bestand aus Masturbanten, von denen viele gerade in Folge ihrer Leidenschaft noch nie einen sexuellen Verkehr gehabt hatten. Bei Dutzenden derselben waren wir im Falle, Urethalfäden, bestehend aus Leukocyten und kleinen runden Epithelien, mit aller und jeder Sicherheit nachzuweisen. Dieser chronische entzündliche Reizzustand existirt auch nach dem Cessiren des Abusus sexualis fort und ist der Ort, von wo aus continuirlich ein abnormer Reiz auf das Nervensystem ausgeübt wird; „it sets the whole system on fire", wie BEARD treffend sagt. Dieser Zustand bildet dann die Quelle der Neurasthenie (s. d.).

Bei der Stellung der ***Diagnose*** der Onanie ist es nicht nur wichtig, zu erfahren, ob sie jetzt noch ausgeübt wird, sondern auch ob dieselbe früher längere Zeit prakticirt worden ist.

In der früheren Jugend sind es meist die Mütter der Betreffenden, welche auf diese Unart ihrer Kinder aufmerksam werden, indem sie entweder die Manipulationen selbst zufällig sehen oder es ihnen verdächtig ist, dass die Kinder auffallend gern allein sind, im Bett häufig auf dem Bauche liegen oder sich mit den Genitalien gegen harte Gegenstände, z. B. Stuhlecken etc., drücken. Bei Knaben, bei denen im Schlafe, z. B. bei zufälligem Abdecken oder beim Anziehen, starke Erectionen bemerkt werden, führen diese in einzelnen Fällen zur Entdeckung der Onanie. Zuweilen sind es auch locale oder allgemeine neurasthenische Symptome, welche den Verdacht darauf wachrufen. Als erstere führen wir an: Brennen beim Uriniren ohne Blasencatarrh, Häufigerwerden von Bettnässen oder Wiederauftreten desselben, wenn es seit Jahren verschwunden war, häufiger Urindrang oder sogar Incontinenz am Tage.

Als allgemeine neurasthenische Symptome sind verdächtig: Auffallende Reizbarkeit und störrisches Wesen, Zerstreutheit beim Lernen in der Schule, unmotivirtes Weinen. Im Alter der geschlechtlichen Entwickelung (14.—17. Jahr) machen uns häufig auftretende Flecken in der Leib- oder Bettwäsche auf Abnormitäten in der sexuellen Sphäre aufmerksam. Der Arzt soll ferner bei langdauernden Anämien und bei auffallenden chronischen Störungen des Verdauungssystems, z. B. chronischer Diarrhoe und chronischem Erbrechen, welche trotz sorgfältiger Diät nicht heilen, auf Störungen in der sexuellen Sphäre seine Aufmerksamkeit richten. Später sind es neurasthenische Störungen überhaupt, sexuelle Functionsanomalien und Neurosen des Uro-Genitalsystems, welche uns veranlassen, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Bei den sexuellen Functionsanomalien erwähnen wir von vorneherein, dass ein grosser Theil aller Impotenten und an krankhaften Pollutionen Leidenden Onanisten waren.

Auch die Inspection des Uro-Genitalsytems ist nicht unwichtig. Finden wir z. B. bei einem Knaben die Eichel von der Vorhaut entblösst, die erstere

und ebenso das Membrum welk und anämisch, das Scrotum schlaff, so werden wir von vorneherein einen Verdacht auf Onanie haben.

Noch bessere Anhaltspunkte ergibt uns die mikroskopische Untersuchung des Harnes. Zuweilen heben wir zufällig bei der Fahndung nach diesen Dingen mit der Pipette ein glashelles, fadenziehendes Secret auf, dessen Herkunft aus den COWPER'schen Drüsen festgestellt ist. Unter dem Mikroskope sehen wir in dieser Masse ausser einigen Schleimkörperchen und Epithelien keine anderen Formbestandtheile, als zuweilen eine Anzahl von kleinen, schönen Sargdeckelkrystallen, oder solchen von neutralem, phosphorsaurem Kalk. Schon verschiedene Male waren wir im Falle, aus dieser Urethrorrhoe auf's Bestimmteste M. da zu diagnosticiren, wo solche früher geleugnet worden war.

Häufiger finden wir mehr oder minder zahlreiche vereinzelte Leukocyten und die schon erwähnten Urethralfäden. Können wir durch die Anamnese eine vorausgegangene Infection, eventuell sogar Coitus überhaupt ausschliessen, so ist dieser Befund für den Wahrscheinlichkeitsbeweis vorausgegangener langjähriger M. genügend. Das Gleiche ist der Fall, wenn wir Mictions- oder Defäcationsspermatorrhoe nachzuweisen im Stande sind.

Beim Nachweis der weiblichen Onanie spielt die Urinuntersuchung eine noch viel wichtigere Rolle. Hier ist das directe Befragen ungemein schwierig, ja meist geradezu unmöglich, indem eine allenfalls ungerechtfertigte Andeutung des Arztes in dieser Hinsicht die Patienten im höchsten Grade beleidigt. Haben wir nun ein Mädchen vor uns, das an langjähriger, hochgradiger Blutarmuth und Nervenschwäche leidet, die keiner Therapie weichen, so untersuchen wir den Urin, und zwar nicht nur auf Eiweiss und Zucker. Zuerst betrachten wir denselben in einer Glasflasche bei durchfallendem Licht: Sehr oft ist er leicht getrübt, und wir sehen zahlreiche kleine Fetzchen darin herumschwimmen. Nun lassen wir den Harn sedimentiren und nehmen dann die mikroskopische Untersuchung vor. Die schon makroskopisch sichtbaren Flöckchen bestehen in der Regel aus einem Haufen von Pflasterepithelien und Leukocyten, oder aber die Pflasterepithelien und Leukocyten sind vereinzelt in mehr oder minder grosser Anzahl vorhanden. In einem solchen Falle haben wir das Recht, eine wahrscheinlich durch Masturbation entstandene und unterhaltene chronische entzündliche Reizung des Uro-Genitalsystems anzunehmen und diese Ansicht bei Aufnahme der Krankengeschichte zu verfolgen.

Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass bei der Diagnose der Onanie und der onanistischen Neurose, so gut wie bei der Diagnose anderer Erkrankungen, zuweilen Irrthümer vorkommen, und auch FÜRBRINGER gibt an, dass er eine Basalmeningitis und einen Hirntumor in der ersten protrahirten Zeit der Entwickelung als onanistische Störungen gedeutet habe. Im Grossen und Ganzen aber werden weitaus mehr Fehler in der entgegengesetzten Richtung gemacht, indem die Onanie als Ursache vieler neurasthenischer Störungen ganz übersehen wird. Peyer.

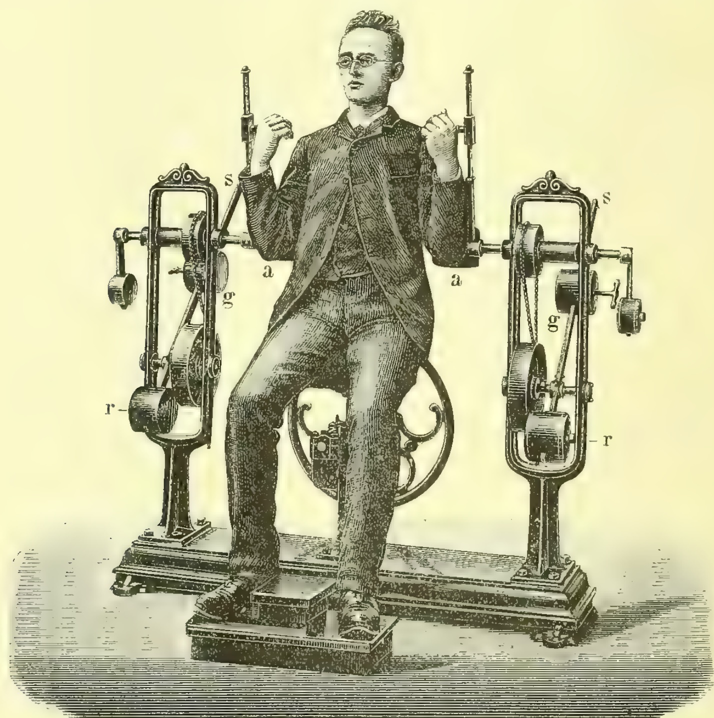
Mechanodiagnostik nenne ich die Benützung der „mechanischen Heilmethoden" — Massage und Gymnastik — zu diagnostischen Zwecken. Bezüglich der Massage ist es bekannt, dass dieselbe in geeigneten Fällen, zumal dort, wo nach mechanischer Fortschaffung eines Blutextravasates die Palpation der erkrankten oder verletzten Theile erleichtert wird (Gelenkfracturen), diagnostische Dienste zu leisten vermag. Auch die durch fortgesetzte Beschäftigung mit dieser Heilmethode wesentlich erhöhte palpatorische Fähigkeit des Arztes mag hier Erwähnung finden.*) Auf exacte diagnostische Bedeutung aber — etwa im Sinne

*) Nach LAKER fordert die sogenannte „Schleimhautmassage" in hohem Grade die Differentialdiagnose zwischen wahren Hypertrophien der Schleimhaut der oberen Luftwege und der pathologischen Ueberfüllung der Lymph- und Bluträume. Eine weitere Verwerthung findet die innere Schleimhautmassage bei Erkrankungen des Kehlkopfes, da durch die Vibrationsbehandlung der Stimmbänder ein neues diagnostisches Mittel zur Bestimmung der Muskelkraft der Stimmbänder gewonnen wird.

der „Elektrodiagnostik" (s. d.) — kann derzeit lediglich die Gymnastik Anspruch erheben, und auch diese Methode erst seit dem Augenblicke, als GUSTAV ZANDER uns durch seine Apparate die Möglichkeit geboten hat, die den Bewegungen des Patienten entgegenzusetzenden Widerstände genau zu dosiren und zu messen. Bekanntlich gestatten es die ZANDER'schen Apparate, den genau messbaren Widerstand so einzurichten, dass er gradatim, den Gesetzen der Muskelarbeit (SCHWANN) entsprechend erfolgt. Diese Apparate beruhen auf dem Principe des zweiarmigen Hebels, dessen Wirkung während der Ausführung der Bewegung stetig abnimmt, verhindern die Dehnung des Muskels über seine Ruhefläche hinaus und ermöglichen eine vom Untersuchten nicht controlirbare allmälige Steigerung des durch Belastung eines Hebelarmes erzielten Widerstandes, während der Untersuchte den andern Hebelarm in Bewegung setzt.

Falls es sich darum handelt, die absolute Muskelkraft der Beugemusculatur des Oberarmes (Biceps brachii, Brachialis internus, Brachio-radialis, Pronator teres) zu prüfen,

Fig. 54.



so werden wir uns des ZANDER'schen Apparates „Unterarmbeugen" (Fig. 54) bedienen, welcher eine Stütze *a* für die Condylen des Humerus bietet, während die Hände die Hebelgriffe fassen. Durch Vorschieben der Laufgewichte *g* gegen das freie Ende *s* der Stange kann der der Beugung im Ellbogengelenke entgegengesetzte Widerstand — und zwar für jede Extremität getrennt — gradatim vergrössert werden. Der Kranke setzt sich in den Apparat, ergreift die Handgriffe und vollzieht die Beugung in beiden Ellbogengelenken bei einer ganz bestimmten Stellung beider Laufgewichte, die wir mit 1 bezeichnen wollen. Die Bewegung erfolgt mühelos. Nunmehr verschieben wir beide Gewichte auf der graduirten Hebelstange *gs* bis zu einem Punkte, welcher dem Gewichte von 8 Kgrm. entspricht; die Beugung wird ohne besondere Anstrengung vorgenommen. Bei 12 Kgrm. angelangt, vermag die Bewegung von der linken Extremität unschwer ausgeführt zu werden, die rechte Oberextremität aber wird nur mit Mühe, ruckweise und zitternd die Bewegung vollführen, eine Mehrbelastung würde für die Beuger des rechten Vorderarmes unmöglich sein, das Maximum der Arbeitsleistung dieser Muskelgruppe ist erreicht. Indem wir uns, nachdem links die Versuche fortgesetzt worden waren, die für beide Seiten auf der Hebelstange gefundenen Zahlen notiren, haben wir die absolute Muskelkraft der untersuchten Muskelgruppen gefunden, welche im gegebenen Falle für die Flexoren des rechten Armes relativ vermindert war. — Andere Apparate sind für die Strecker des Vorderarmes, die

Pro- und Supinatoren der oberen Extremität, für Beuger und Strecker der Hand, die Fingermusculatur, für die Musculatur der Schulter, des Nackens, der Brust, des Rückens, die Beuger und Strecker des Oberschenkels, Flexoren und Extensoren des Unterschenkels, die Adductoren und Abductoren der unteren Extremität, die Bauchmuskeln etc. bestimmt.

Mit Hilfe der ZANDER'schen Apparate, und zwar der für active Bewegungen bestimmten, sind wir also in der Lage, die Arbeitsfähigkeit aller wichtigeren Muskelgruppen genau zu messen und daraus einen Rückschluss auf den Zustand dieser Muskelgruppen zu ziehen, eine Möglichkeit, welche für die Diagnose der Erkrankungen der Musculatur nicht nur, sondern auch zahlreicher Nervenkrankheiten verwerthbar ist.

Durch Combination mehrerer Apparate sind wir aber auch im Stande, die Leistungsfähigkeit einzelner Muskeln mit Sicherheit beurtheilen zu können, ein Umstand, dessen diagnostischer Werth gewiss nicht gering anzuschlagen ist. Die Individualisirung einzelner Muskeln ist bei solchen Extremitätsmuskeln möglich, welche doppelte Bewegungseffecte besitzen.

So ist z. B. der Biceps brachii zugleich Flexor und Supinator des Vorderarmes. Der stark pronirte Vorderarm wird nicht durch den Biceps, sondern durch den Brachialis internus gebeugt (der gestreckte Vorderarm nicht vom Biceps, sondern vom Supinator brevis supinirt). Ist die Versuchsperson im Stande, die am oben beschriebenen Apparate auszuführende Bewegung bei bestimmter Belastung zu machen, muss aber der Widerstand abgeschwächt werden, wenn die Beugung im Ellbogengelenk bei pronirtem Vorderarme gelingen soll, so können wir auf Herabsetzung der Arbeitsleistung des Brachialis internus, im entgegengesetzten Falle des Biceps schliessen.

Der Psoas beugt den Oberschenkel im Hüftgelenke und beugt bei Fixirung des Schenkels die Wirbelsäule nach vorn. Ersterer Bewegung dient ZANDER's Apparat B 1, letzterer C 1. Ein Synergist des Psoas für die Beugung des Oberschenkels ist der Iliacus internus, für die Vorbeugung der Wirbelsäule der Rectus femoris. Ist der Untersuchte im Stande, die Bewegung an Apparat B 1 mit bestimmtem Widerstande auszuführen, während bei Bewegung an Apparat C 1 der Widerstand vermindert werden muss, um die Bewegung zu ermöglichen, so verweist diese Beobachtung auf verminderte Arbeitsleistung des Rectus, im umgekehrten Falle des Iliacus internus.

Die Wichtigkeit dieser Apparate für die Beurtheilung der Muskelleistung nach Verletzungen, sowie als Adjuvans bei der Diagnose zahlreicher Erkrankungen des Bewegungsapparates, wie nicht minder des peripheren und Centralnervensystemes ist einleuchtend. Weitere diagnostische Verwerthung werden die von ZANDER angegebenen Apparate, und zwar die für passive Bewegungen bestimmten, durch die Möglichkeit bieten, die Excursionsfähigkeit von Gelenken, deren Function durch Erkrankung, Verletzung oder längere Immobilisirung gelitten hat, auch gegen den Willen der Untersuchten schonend zu präcisiren.

Damit ist der M. die Möglichkeit gegeben, Uebertreibungen und Simulationen mit Erfolg entgegenzutreten. Bum.

Mediastinaltumoren. Geschwülste des Mediastinum sind nicht gerade selten zu beobachten. Dieselben entwickeln sich zumeist im vorderen Mittelfellraume, wuchern aber manchmal bis in den hinteren Raum gegen die Wirbelsäule hin. Abgesehen davon, dass dieselben zumeist maligner Natur sind (Sarkom, Lymphosarkom, Carcinom; seltener sind Fibrome, Cysten, Lipome oder Osteome) wird schon die Anwesenheit eines raumbeschränkenden Tumors an sich im M. von besonderer Bedeutung sein, weil gerade in diesem Raume viele lebenswichtige Organe hindurchtreten, mit denen die Geschwulst sehr bald in Collision gerathen muss. So sind es denn wirklich besonders im Beginne des Processes hauptsächlich diese Druckerscheinungen, die die Diagnose ermöglichen. So erzeugt Druck auf die im M. verlaufenden Nerven allerlei, oft sehr markante Erscheinungen. Druck auf den Vagus erzeugt oft auffällige Verlangsamung oder Beschleunigung des Pulses oder merkliche Arhythmie desselben. Druck auf den Sympathicus führt zu Pupillenungleichheit (ROSSBACH), auf den Nervus phrenicus zu auffälligem Singultus, auf den Plexus brachialis zu heftigen schiessenden Schmerzen in den Armen, auf den Nervus recurrens vagi zu Lähmung der Glottiserweiterer, Heiserkeit und totaler Aphonie. Sehr häufig ist nun im Beginne

des Processes nur eine dieser angeführten Erscheinungen, etwa die Stimmbandlähmung oder die Pupillenungleichheit, zu finden, und wird von dem Kranken über ein unbestimmtes Druck- und Oppressionsgefühl unter der Brust geklagt. Man darf in solch einem Falle nie vergessen, auf alle die angeführten Möglichkeiten zu recherchiren (Pupillenungleichheit, Pulsanomalie, Glottislähmung, neuralgische Schmerzen etc.), vor Allem aber niemals unterlassen, einen jeden derartigen Fall gründlich mit dem Laryngoskop zu untersuchen, weil oft leichte Stimmbandparesen zu einer Zeit bestehen, wo für die vielfachen vagen Beschwerden kein sicherer Grund zu finden ist. Kommt es allerdings zu einer ausgesprochenen resistenten, unregelmässigen Dämpfung auf dem Sternum, die gewöhnlich seitlich links bis in die Axillarlinie, nach oben bis zum Manubrium sterni und zur Clavicula sich ausdehnen kann, nach unten zumeist in die Herz- und Leberdämpfung übergeht, nach rechts das Sternum verschieden weit überragt und dasselbe vielleicht sogar vorwölbt, dann ist die Diagnose, es müsse der Mittelfellraum durch eine Geschwulst erfüllt sein, schon fast greifbar. Findet man in solch einem Falle in der Achselhöhle oder in den Supraclaviculargruben geschwellte Lymphdrüsen oder Lymphome, oder leidet der Patient an sonst einem Tumor anderer Localisation, werfen solche Funde auf den supponirten Tumor des Mittelfellraumes scharfe, die Diagnose erhellende Lichter. Mit dem Wachsthum dieser Geschwulst kommt es nun durch Raumbeengung und Druck auf Organe und Gefässe zu allen möglichen Störungen. So sind suffocatorische paroxysmelle Anfälle von Dyspnoe eine sehr häufige Folge des Druckes auf die Hauptbronchien. Ist dieser Druck hochgradig, dann kommt es zu einem eigenthümlichen stridorösen Athmen, zu einer hochgradigen inspiratorischen Dyspnoe, die sich bis zur Orthopnoe steigern kann. Solche suffocatorische Anfälle von Dyspnoe treten auch bei Verkäsung der Mediastinaldrüsen im Kindesalter auf (Goodhart), und die Erscheinung ist so typisch, dass schon aus diesem Symptom die Diagnose gestellt werden kann. Aehnlich wie der Druck auf die Bronchien und Trachea Athembeschwerden, so erzeugt Druck der nach hinten wachsenden Geschwulst auf die Speiseröhre heftige Schlingbeschwerden (Dysphagien), ja es kann der Oesophagus vollkommen unwegsam werden. Aehnlich kann die Geschwulst durch Druck auf die Gefässe zu Circulationsstörungen führen. Druck auf die Vena cava superior führt zu Cyanose und Oedem des Gesichtes und Halses, zu Schlängelung und Erweiterung der Venen des Thorax und Halses, ein Symptom, welches oft schon frühzeitig (auch halbseitig) auftritt und zur Diagnose zu führen vermag. Druck auf die Vena cava inferior führt zu Stauung an den Unterextremitäten und im Bauche (Oedeme der Unterextremitäten, Hydrops Ascites), Druck auf die Aorta zu schweren allgemeinen Circulationsstörungen, die sich je nach der Stärke der Störung verschieden äussern können (Schwindel, Ohnmacht, Kopfschmerz, Ohrensausen etc.). Geradeso wie die wachsende Geschwulst das Gefäss obturiren kann, vermag sie oft durch plötzliches Durchbrechen der Gefässwandung zu tödtlichen Blutungen zu führen, die den Process unerwartet beschliessen. Fehlen alle Druckerscheinungen und ist das einzig objectiv Nachweisbare eine resistente, unregelmässige, in die Herzdämpfung überfliessende Dämpfung des Sternums und des Thorax unterhalb der linken Clavicula, wird die Diagnose allerdings schwieriger, aber bei genauer Beobachtung der Dämpfungsfigur (Wachsthum der Geschwulst), Heranziehung anamnestischer Verhältnisse und genauer Erwägung aller Symptome möglich oder doch mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden können. Oft wird durch die Geschwulst das Herz nach links, das Zwerchfell und mit ihm die Leber nach abwärts gedrängt, Verhältnisse, die im Vereine mit den oben mitgetheilten Symptomen die Diagnose unterstützen.

In ***differentialdiagnostischer*** Beziehung ist vor Allem die Unterscheidung vom Aortenaneurysma wichtig; in dieser Beziehung ist Folgendes zu bemerken: Die vorgewölbte Thorax- und Sternumpartie pulsirt „allseitig“ beim Aneurysma,

pulsirt nicht oder nur in der Richtung von hinten nach vorn bei dem M., der etwa der Aorta aufliegt oder reichliche Gefässe enthält. Art der Entstehung der Geschwulst, Dauer des Verlaufes, Entdeckung von Tumoren auch an anderen Orten (Achselhöhle, Supraclaviculargrube), Constatirung eines Lungen- oder Pleurakrebses aus dem blutigen Sputum oder dem mikroskopisch untersuchten entleerten Exsudate, deutliche carcinomatöse Kachexie, endlich Fehlen der für Aneurysma sprechenden sonstigen Symptome (s. „Aortenaneurysma") werden die Diagnose M. mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit stellen lassen. Von Abscessen im vorderen Mediastinum wird man Tumoren unterscheiden aus der Aetiologie, — Abscesse sind meist traumatischer Natur (Stoss gegen die Brust) — und aus dem mit Fieber, Dysphagie und Dyspnoe einhergehenden Verlaufe. Doch sind Verwechslungen nach dieser Richtung leicht möglich. Senkungsabscesse des hinteren Mediastinum können nur diagnosticirt werden, wenn man die Ursache (Wirbelcaries, Phlegmone des Halses etc.) derselben kennt. — Mit chronischer Pericarditis könnte man einen M. leicht verwechseln, doch sind folgende differentialdiagnostische Merkmale in Erwägung zu ziehen: 1. Ist das Herz nur durch den andrängenden Tumor verschoben und geht die Dämpfung des supponirten Tumors in die Herzdämpfung über, wird der fühlbare, nach unten und aussen gerückte Spitzenstoss die Diagnose Pericarditis hinfällig machen, da ein so mächtiges pericardiales Exsudat den Spitzenstoss maskiren würde. 2. Das im Beginne einer jeden Pericarditis hörbare pericardiale Reiben wird, für den Fall als das Herz nur verschoben und im Herzbeutel nicht etwa neben dem M. sich eine carcinomatöse Pericarditis entwickelt hat, nicht gehört. 3. Die Dämpfungsfigur bei der Pericarditis ist eine typisch dreieckige, während die des M. eine mehr unregelmässige ist. Kommt es endlich zur Hervorwölbung des Sternums und Thorax, wird wohl Niemand nach dieser Richtung mehr in Verlegenheit sein. Dass M. häufig sich mit carcinomatöser Pericarditis und Pleuritis vergesellschaften, ist bekannt, und es ist dann Sache gereifterer Untersuchungstechnik, die Erscheinungen richtig zu deuten und zu sichten. Kanders.

Mediastinitis. Die Entzündung des mediastinalen Bindegewebes ist kaum je isolirt zu beobachten, sondern tritt zumeist zusammen mit einer eben bestehenden Pericarditis oder Pleuritis auf. Besonders im Verlaufe der tuberculösen Pleuritis ist sie recht häufig zu beobachten und äussert sich als sogenannte Pericarditis externa, das heisst Entzündung des äusseren Pericardialblattes, die mit einer Entzündung der anliegenden nachbarlichen Pleura pulmonalis und des mediastinalen Bindegewebes einhergeht. Die Diagnose ergibt sich aus der Constatirung des sogenannten extrapericardialen Reibens, welches in gleicher Weise von der rhythmischen Bewegung des Herzens, wie von den Athemdislocationen der Lunge abhängig ist. Lässt man daher den Athem einhalten, hört man ein oberflächliches, trockenes Reiben und die reinen Herztöne; dieses Reiben wird nun stärker und sinnfälliger, wenn man wieder athmen lässt, und ist als deutlich pleuropericardiales Reiben zu erkennen, welches bei der gegenseitigen Verschiebung der rauhen Pleura pulmonalis und Pericardialoberfläche entsteht. Ein zweites, besonders bei schwieliger M. auftretendes Symptom von Wichtigkeit ist der Pulsus paradoxus oder der Pulsus inspiratione intermittens (Kussmaul). Wie der Name sagt, handelt es sich um einen Puls, der mit jeder Inspiration kleiner wird. Dies Symptom kommt offenbar dadurch zu Stande, dass im vorderen Mediastinum befindliche Bindegewebsstränge zu dem Aortaursprung verlaufen und durch die mit jeder Inspiration einhergehende Zerrung dieses letzteren zu Knickungen und vorübergehender Unwegsamkeit des Aortenrohres führen, eine Erscheinung, die sich in dem Kleinerwerden des Pulses mit jeder Inspiration äussert. In derselben Weise können diese bindegewebigen Stränge zu der oberen Hohlvene ziehen, und man sieht dann gleichzeitig ein Anschwellen der Venae jugulares am Halse mit jeder Inspiration (Kussmaul). Riegel fand in

mehreren Fällen von schwieliger Mediastinopericarditis von den Lungen zur äusseren Herzbeuteloberfläche verlaufende Stränge, die mit der exspiratorischen Verkleinerung der Lungen gezerrt werden und so zu einer exspiratorischen Abschwächung des Spitzenstosses Veranlassung geben. Ist das Herz durch bindegewebige Stränge mit dem Sternum und der Wirbelsäule verwachsen, kommt es zur Entwickelung des diastolischen Spitzenstosses (FRIEDREICH), indem bei der Systole das Herz sich zurückzieht und die Intercostalräume eingezogen werden, um bei dem Zurückschnellen desselben während der Diastole wieder vorgetrieben zu werden.

Im Ganzen ist die chronische M. und Mediastinopericarditis, wie schon oben erwähnt, kaum je selbstständig, sondern zumeist im Anschlusse an Pleuritis, Pericarditis, Tuberculose etc. zu beobachten.

Die Abscessbildung im vorderen Mediastinum ist zumeist traumatischer Veranlassung (Stoss gegen die Brust) und äussert sich unter heftigem fieberhaften Beginne und bei Druck auf die Bronchien (s. „Mediastinaltumoren") durch Dyspnoe und die übrigen Druckerscheinungen.

Bei drohendem Durchbruche durch die Brustwand kommt es zu Röthung und Verdünnung der Haut und deutlicher Fluctuation. Die Abscesse des hinteren Mediastinalraumes sind zumeist Senkungsabscesse in Folge eines primären, an der hinteren Wand der M. gelegenen Eiterherdes. Meistens handelt es sich um Caries eines Brust- oder Halswirbels, um tiefe Phlegmonen des Halses, Verätzungen oder Ulcerationen des Oesophagus, erweichte Lymphdrüsen des Mediastinum, und ist die Diagnose bei bestehenden Druckerscheinungen (Druck auf den Oesophagus, auf die Venen: Vv. azygos und hemiazygos) und bekannter Grundkrankheit nicht unmöglich.

Kauders.

Medulla oblongata, Erkrankungen der. Die M. o. ist bekanntlich sowohl Durchgangsstätte sämmtlicher von Grosshirn und Kleinhirn peripherisch in das Rückenmark übertretender Bahnen, wie auch Ursprungsgebiet der sechs letzten Hirnnerven (Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus), und endlich, den Ergebnissen der experimentellen Physiologie zufolge, der Sitz einer Anzahl höchst wichtiger automatischer und reflectorischer Centren (Athemcentrum, Centren der hemmenden und beschleunigenden Herznerven, Vasomotorencentrum, Krampfcentrum [?], Schweisscentrum, Reflexcentren der Pupillenerweiterung, des Lidschlusses, des Hustens, Niesens, Brechens, der Saug- und Kaubewegungen, des Schlingens, der Speichelsecretion, allgemeines Reflexcentrum).

Am besten geht man bei Betrachtung der Leitungsbahnen der M. o. von den weissen Rückenmarkssträngen aus, die sämmtlich in der M. o. ihre virtuelle Fortsetzung finden. Die Pyramidenseitenstränge und Pyramidenvorderstränge des Rückenmarks gehen, erstere gekreuzt, letztere ungekreuzt, in die Pyramiden des verlängerten Marks über, um zu den motorischen Territorien der Grosshirnrinde aufwärts zu verlaufen. Die directe Kleinhirnseitenstrangbahn, der äussere Antheil der Seitenstränge des Rückenmarks, ein centripetales Fasersystem, gelangt durch das Corpus restiforme zum Kleinhirn. Im Corpus restiforme liegen auch die Fortsetzungen der indirecten Kleinhirnseitenstrangbahn und eines Theiles der Hinterstrangbahnen, während dagegen der weit überwiegende Antheil der letzteren in die Fasciculi cuneati und graciles des verlängerten Marks übergeht, und zwar sind die Keilstränge überwiegend als Fortsetzungen der BURDACH'schen Stränge, die zarten Stränge als Fortsetzungen der GOLL'schen Stränge zu betrachten; alle diese Bahnen hängen zum Theil durch Vermittlung der Olivenzwischenschicht mit den Oliven (Reflexcentren?) und durch sie mit dem Kleinhirn, zum Theil ohne Zwischenschaltung der Olivenschicht, mit der Schleifenschicht und den sensitiven Gebieten der Grosshirnrinde zusammen; sie erfahren auf dem Wege dorthin im unteren Theile der

Oblongata eine partielle Kreuzung (vergl. das pag. 20 [Bd. III] abgebildete Schema der directen peripherischen Fasersysteme).

Von den Gehirnnerven gehört der Facialis noch theilweise dem Gebiete der M. o. an, da sein Kern nach unten bis zum oberen Ende der unteren Olive hinabreicht (s. „Pons Varol., Erkrank. d."). Der Acusticus stammt mit seiner hinteren Wurzel grösstentheils aus dem inneren Acusticuskern, aussen vom Vaguskern am Boden des vierten Ventrikels, zum kleineren Theile aus dem accessorischen Acusticuskern, mit der anderen Wurzel wahrscheinlich vom Kleinhirn (Wurm), aus dem inneren Acusticuskern und dem DEITERS'schen Kern. Die Kerne des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius liegen bekanntlich hintereinander am Boden des vierten Ventrikels; der Vagus entspringt zum Theil mit dem sogenannten solitären Bündel (Respirationsbündel), der Accessorius mit seinem spinalen Antheil (Accessorius spinalis) aus den Vorderhörnern des Cervicalmarks. Der Hypoglossuskern, zu welchem die centralen Fasern durch die Raphe gekreuzt gelangen, liegt gleichfalls am Boden des vierten Ventrikels. Diese Kernregion der M. o. ist der Ausgangspunkt der schon unter „Bulbärparalyse" (s. d.) besprochenen, meist chronisch progressiv sich entwickelnden, amyotrophischen Lähmung.

Die vom oberen (vorderen) Theil der M. o. ausgehenden Herdaffectionen stimmen symptomatisch mit denen des Pons grösstentheils überein, wie ja eine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Hirntheilen überhaupt nicht zu ziehen ist. Auch unter den bulbären Lähmungen finden sich selten Hemiplegien in der gewöhnlichen Form vom Typus der capsulären Hemiplegie (s. „Linsenkernerkrankungen"); leichter können alternirende Gesichts- und Extremitätenlähmung, oder auch blos einseitige Faciallähmung (auf der Seite der Läsion), wie bei Ponsherden zu Stande kommen. Die Faciallähmung beschränkt sich bei diesem Ursprunge meist auf die unteren Gesichtszweige (Mundfacialis), kann aber auch vollständig sein; in letzterem Falle, bei Mitbetheiligung der oberen Antlitzzweige, wird öfters auch Schiefstand des Velum palatinum und der Uvula beobachtet, was in differentialdiagnostischer Hinsicht von Wichtigkeit sein kann. Ferner können auch doppelseitige Gesichtslähmungen, mit oder ohne gleichzeitige Extremitätenlähmung, vorkommen; namentlich bei circumscripten Herden (kleinen Blutergüssen) in der Gegend der Facialiskerne. Die Lähmung kann in solchem Falle den peripherischen Charakter (Atrophie, Entartungsreaction) darbieten. Ausser dem Facialis und den Extremitätennerven erfahren natürlich auch die motorischen Hirnnerven, deren Kerne in der M. o. liegen, bei entsprechender Ausbreitung des Processes mehr oder weniger eine Mitbetheiligung, wodurch es zu Paresen oder förmlichen Lähmungen im Gebiete der Zungen-, Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmusculatur, zu Dysphagie, Respirations- und articulatorischer Sprachstörung (Dysarthrie), zu Dysphonie und Aphonie kommt. Da die hierhergehörigen motorischen Bulbärkerne räumlich nahe und hintereinander am Boden der Rautengrube (und zum Theil auch in der Substantia reticularis der seitlichen Partie des verlängerten Marks) liegen, so können schon verhältnissmässig kleinere Herde dieser Region multiple, ein- oder doppelseitige Lähmungen in den bulbären Nervenkerngebieten herbeiführen. Handelt es sich um fortschreitende Herde, so können, je nachdem die Progression überwiegend von vorn nach hinten, oder umgekehrt, oder in seitlicher Richtung stattfindet, sich die Motilitätsstörungen vom Facialisgebiete successive auf das des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus, oder umgekehrt, fortpflanzen oder von einer Seite zur anderen übergehen; auch kann sich durch Mitbetheiligung des Acusticus Hörstörung entwickeln, oder es kann durch Fortkriechen des Processes auf die Kerne der weiter nach vorn (intrapontin) entspringenden Hirnnerven zu ausgedehnterer Facialisbetheiligung, zu Lähmungen im motorischen Trigeminus- und Augennervengebiet kommen. Auch umgekehrt kann ein von den intrapontinen Nervenkernen beginnender Process durch allmälige Ausbreitung nach

rückwärts successive Lähmungen in den bulbären Nervengebieten veranlassen (vergl. „Bulbärparalyse“).

Durch ungleiche Inanspruchnahme der Pyramidenbahnen ober- und unterhalb ihrer Kreuzung kommen bei circumscripten Bulbärherden auch monoplegische Lähmungen, namentlich Monoplegia brachialis, sowie alternirende Extremitätenlähmung (obere und untere Extremität auf verschiedenen Seiten!) zu Stande. Da die Motoren der Extremitäten sich in den Pyramiden des verlängerten Marks in verschiedener Höhe successive kreuzen, so ist die letzterwähnte Lähmungsform entweder auf multiple Herde zurückzuführen, oder auf einen einfachen Herd an einer Stelle, woselbst die Pyramidenkreuzung erst theilweise vollendet ist. Aehnlich kann es sich auch mit den Sensibilitätsstörungen, den vasomotorisch-thermischen und den secretorischen Functionsstörungen (Schweisssecretion), die von der M. o. ausgehen, verhalten. Hiedurch kann bei einseitigen Erkrankungen, insbesondere einseitigen Verletzungen im unteren Theile der M. o., ein Symptomenbild bulbärer Halbseitenläsion entstehen, welches mit dem der spinalen Halbseitenläsion des oberen Cervicaltheiles grosse Aehnlichkeit darbietet (vergl. „Brown-Séquard’sche Lähmung“). Eine sichere Localdiagnose ist nur auf Grund hinzutretender, der M. o. speciell angehöriger Erscheinungen, also der bulbären Hirnnervensymptome, möglich. Eulenburg.

Medullarkrebs, s. Neubildungen.

Megalomanie, s. Grössenwahn.

Megalophthalmus, s. Buphthalmus.

Meibom’sche Drüsenconcretionen und -Infarct. Durch Anschoppung des Secretes innerhalb einer Meibom’schen Drüse kommt es zur Bildung eines Infarctes. Die Ursache ist irgend eine Verstopfung der Drüse, wie sie besonders bei älteren Leuten physiologisch oder als Begleitungszustand chronischer Bindehautkrankheiten (vor Allem Trachom) vorkommt. Meist fehlen subjective Beschwerden vollkommen, abgesehen von geringer Reizung im Gebiete der Conjunctiva palpebrae. Nur wenn sich in den eingedickten Talgmassen Kalkconcretionen entwickeln, welche die Bindehaut durchbohren, dann belästigen die spitzen Kanten und Ecken der Kalksalze den Bulbus durch Scheuerung ganz beträchtlich. Objectiv findet man die Meibom’schen Drüsen mit gelblichen Massen (eingedicktes Secret) angefüllt, die Acini ausgedehnt, so dass man sie durch die Bindehaut hindurchschimmern sieht. Wenn in der Regel auch die Form der Drüse bewahrt bleibt, so kann doch gar nicht selten die Anfüllung und Ausdehnung der Drüsen eine so starke sein, dass dieselben schlangenartige Windungen machen und die Bindehaut bis zu einem gewissen Grade vorwölben können. Ausser den schon erwähnten Kalksalzen findet man im Infarct der Meibom’schen Drüsen auch concentrisch geschichtete Körperchen, welche organischer Natur (Eiweissstoffe) sind. Die Infarcte können an Grösse und Ausdehnung langsam zunehmen. Belästigen keine Kalksalze, so wird der ganze Zustand ohne Beschwerde ertragen.

Auch die normalen Meibom’schen Drüsen schimmern mit ihrer bekannten Zeichnung gelblich aus dem Tarsus durch die Bindehaut. Von Infarcten soll man erst sprechen, wenn die gelblichen Flecken grösser und dichter sind, so dass die Configuration der Drüse bis zu einem gewissen Grade gelitten hat. Bock.

Meibom’sche Drüsenentzündung. Die im Tarsus des Lides eingebetteten Meibom’schen Drüsen, grosse Talgdrüsen, sind nur selten Sitz einer manifesten Entzündung mit Eiterbildung in den Acinis, diese verläuft vielmehr immer so wenig merkbar, dass der Process erst an seinem Producte kenntlich ist, dem Hagelkorn, Chalazeon (s. d.). Bock.

Melaena neonatorum, s. Hämorrhagische Diathese der Neugeborenen.

Melanaemie, s. Blutanomalien.

Melancholie. Die M. ist eine Geistesstörung, welche durch folgende drei Hauptsymptome charakterisirt ist:

1. Primäre*) traurige Verstimmung (Depression).
2. Verlangsamung des Vorstellungsablaufes (Denkhemmung).
3. Verlangsamung der motorischen Reactionen (motorische Hemmung).

Aetiologie. Ausser erblicher Belastung, welche in circa 60 Procent aller Fälle das wichtigste präsdiponirende Moment abgibt, spielen Ernährungsstörungen eine grosse Rolle. Die Gelegenheitsveranlassung zum Ausbruch der Psychose gibt meist eine Gemüthsbewegung (Schreck, Angst etc.). Nicht selten tritt auch im Verlaufe einer Gravidität bei Disponirten eine M. auf (Graviditätsmelancholie). Auch das Puerperium selbst und protrahirte Lactation veranlassen öfters eine M. Weiterhin zeigen die Pubertät und namentlich das Senium eine entschiedene Prädisposition.

Verlauf. In vielen Fällen beobachtet man kein besonderes Vorstadium, sondern — bald langsamer, bald rascher — setzt die Psychose mit den oben aufgeführten melancholischen Hauptsymptomen selbst ein. In anderen Fällen geht der Entwickelung der Hauptsymptome ein Vorstadium voraus, in welchem die Kranken über Reizbarkeit, körperliche und geistige Ermüdung, Kopfdruck, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und Obstipation klagen. Das Hauptstadium der Krankheit zieht sich durchschnittlich über 3—8 Monate hin. Sehr häufig schliesst sich in den günstig verlaufenden Fällen an das Hauptstadium der Psychose ein sogenanntes reactives hyperthymisches Nachstadium an, in welchem eine krankhafte Heiterkeit für einige Tage oder Wochen an Stelle der vorausgegangenen schweren Depression tritt. Ausser dem Ausgang in volle Heilung beobachtet man Ausgang in Heilung mit Defect, Tod, secundäre Demenz und in chronische M.

Symptome. Affectstörungen. In vielen Fällen beschränken sich dieselben auf eine einfache Depression. Diese leichtere Form der M. bezeichnet man auch als melancholische Verstimmung. In den meisten Fällen treten zu der einfachen Depression noch Angstaffecte hinzu (M. sens. strict.). Letztere sind bald continuirlich, bald stellen sie sich anfallsweise ein. Bald wird die Angst in den Kopf, bald in die Glieder, bald in das Abdomen, am häufigsten aber in die Herzgegend verlegt. Diese letztere Angst, welche sich mit einem auf der Brust lastenden Oppressionsgefühl verknüpft, wird auch als Präcordialangst bezeichnet. Zuweilen wird die Angst auch von einer eigenartigen Constrictionsempfindung im Halse begleitet. Eine besondere Form der Affectstörung zeigt die sogenannte apathische M. Eine krankhafte Gleichgiltigkeit ist bei dieser das Hauptsymptom. Die Kranken klagen, dass sie sich über nichts freuen und über nichts trauern könnten, dass sie selbst die Liebe zu ihren Angehörigen und alle besseren Interessen verloren hätten: ihr Herz sei ganz abgestorben.

Empfindungsstörungen fehlen oft — abgesehen von den eben erwähnten Begleitempfindungen der Angst — vollständig. Hallucinationen zeigen sich höchstens in einem Zehntel der Fälle, Illusionen sind etwas häufiger.

Der Vorstellungsablauf ist verlangsamt. Diese Denkhemmung geht oft so weit, dass der Kranke die einfachsten Rechenbeispiele gar nicht oder nur in unverhältnissmässig langer Zeit auszurechnen vermag. Die Schwerbesinnlichkeit der Kranken ist oft so gross, dass sie über ihre eigenen Personalien keine Auskunft zu geben vermögen. Mit der Verlangsamung des Vorstellungsablaufes hängt auch die Langsamkeit zusammen, mit welcher die Kranken äussere Sinneseindrücke aufnehmen. Bei schwerer M. ist die Aufmerksamkeit für die Vorgänge der Umgebung fast völlig erloschen.

*) Primär bedeutet hier soviel wie „nicht durch Hallucinationen oder Wahnvorstellungen hervorgerufen".

Wahnvorstellungen bleiben bei vielen M. ganz aus. In anderen Fällen (etwa in drei Fünftel aller Fälle) führt die Depression und die Angst zu sog. secundären Wahnvorstellungen im Sinne des Kleinheitswahnes. Die Traurigkeit und die Angst bringt den Kranken auf entsprechende traurige und ängstliche Gedanken. Man hat diese secundären Wahnvorstellungen geradezu als Erklärungsversuche der Angst, respective Depression bezeichnet. Der Kranke weiss sich schliesslich seine unaufhörliche Angst nicht anders zu erklären, als z. B. durch die Annahme, er habe ein schweres Verbrechen begangen. Diese secundären Wahnvorstellungen treten auf als:

1. Versündigungsideen. Der Kranke wähnt, er habe irgend ein Verbrechen begangen. Bald beschränkt er sich auf diese unbestimmte Angabe, bald deutet er irgend eine harmlose Handlung seiner Vergangenheit zu einem Verbrechen um. Der stete Refrain aller Aeusserungen des Kranken ist: „Ich bin nicht krank, ich bin schlecht."

2. Verarmungsideen. „Ich muss als Bettler auf der Landstrasse sterben, meine Kinder verhungern", äussern solche Kranke.

3. Krankheitsideen (hypochondrische Wahnvorstellungen). Der Kranke glaubt syphilitisch, oder tuberculös, oder krebskrank, oder rückenmarksleidend zu sein. Die letztere Wahnvorstellung ist namentlich bei der M. jugendlicher Masturbanten häufig. Man bezeichnet diejenige Form der M., bei welcher sich die secundären Wahnvorstellungen ausschliesslich oder vorwiegend in der Richtung des Krankheitswahnes bewegen, als hypochondrische M.

4. Verfolgungsideen. Solche sind bei der M. selten und, wo sie bei einer M. auftreten, stehen sie in engem Zusammenhang mit Versündigungsideen. Der Kranke äussert, „die Häscher sind mir auf den Fersen, ich soll mein Verbrechen büssen".

Dass gelegentlich in seltenen Fällen auch Grössenideen einer bestimmten Art (die sogenannten contrastirenden Grössenideen) bei der M. vorkommen, ist unter „Grössenwahn" ausführlicher erörtert.

Die Handlungen des Melancholischen entsprechen durchaus den soeben aufgeführten psychischen Krankheitssymptomen, zu denen als letztes die motorische Hemmung hinzukommt. Bei der leichten melancholischen Verstimmung fällt oft nur eine erhebliche Unschlüssigkeit und Energielosigkeit (Abulie) auf. Der Kranke kann keine Arbeit zum Abschluss bringen. Weibliche Kranke vernachlässigen ihre Toilette und ihren Haushalt. In schweren Fällen sind die Kranken völlig rathlos. Die Angst malt sich schon im Gesicht des Kranken. Die medialen Enden der Augenbrauen sind nach oben, die Mundwinkel nach unten verzogen. Die sonstigen motorischen Innervationen werden durch die M. in verschiedener Weise beeinflusst. Bei manchen Kranken, namentlich solchen mit einfacher Depression, kommt es zu einfacher Resolution. Die ganze Körpermusculatur ist schlaff; regungslos liegen die Kranken viele Tage und Wochen im Bette. Spontan führen sie keinerlei Bewegung aus. Manche lassen Koth und Urin unter sich gehen. Entweder besteht völliger Mutismus oder äussern die Kranken nur ab und zu lispelnd einige Worte. Man bezeichnet diese Form auch als Melancholia passiva. Bei anderen hat die motorische Hemmung einen katatonischen Charakter. Sämmtliche Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten sind starr gespannt, und durch diese allgemeine sogenannte katatonische Spannung bleibt der Körper tagelang und selbst wochenlang in einer und derselben Stellung fixirt. Auf den ersten Blick erkennt man diese katatonische Spannung oft schon daran, dass der Kopf nicht auf dem Kissen aufliegt, sondern einige Zoll oberhalb desselben in Schwebe gehalten wird. Am häufigsten ist diese katatonische Hemmung bei denjenigen M., bei welchen auch die Denkhemmung sehr ausgesprochen ist und bei welchen zugleich sehr schwere, continuirliche Angstaffecte bestehen. Man bezeichnet diese Form auch als Melancholia attonita. Bei einer dritten Reihe von Fällen endlich ist der agitirende Einfluss der Angst

stärker als die motorische Hemmung und versetzt die Kranken in heftige ängstliche Agitation. Zuweilen beschränken sich die Angstbewegungen auf stundenlanges Wiegen des Oberkörpers (in frontaler oder sagittaler Richtung), oder auf Ruderbewegungen der Arme, oder ein unaufhörliches Zupfen an den Fingerbeeren u. dergl. m. In anderen Fällen treibt die Angst die Kranken Tag und Nacht aus dem Bette. Viele irren laut jammernd und schreiend umher. So kann auch die Angst zu ausgeprägtem Toben führen. Diese Form der M. wird als Melancholia agitata bezeichnet. Bei allen M. sind Selbstmordversuche häufig, weitaus am häufigsten aber bei dieser agitirten Form. Auch bei der hypochondrischen M. ist die Angst oft stärker als die vom Krankheitswahn genährte Sorge um Gesundheit und Leben und führt zu unerwarteten Versuchen gegen das eigene Leben. Seltener entlädt sich die Angst in Gewaltthätigkeiten gegen die Umgebung (Brandstiftungen, Kindesmord!) Eine eigenartige Entladung zeigt auch die Angst bei den sogenannten Quartaltrinkern. Meist sind dies Individuen, die an periodischer M. leiden, von ihrer Angst fortgetrieben, umhervagabundiren und die Angst durch Alkoholexcesse zu beschwichtigen, respective zu übertäuben suchen.

Treten die oben erwähnten Wahnvorstellungen zu dem Krankheitsbilde der M. hinzu, so erfahren die Handlungen des Kranken oft eine weitere Umgestaltung. Auf Grund der Versündigungsvorstellungen kommt es oft zu vollständiger Nahrungsverweigerung. „Ich verdiene keinen Bissen mehr," äussert der Kranke. In anderen Fällen führt der Verarmungswahn zur Abstinenz. Der Kranke behauptet: „Ich kann das Essen nicht mehr bezahlen." Das eigenartige Gebahren des hypochondrischen Melancholikers ist unter „Hypochondrie" nachzulesen.

Zu den eben aufgezählten psychischen Symptomen kommen noch folgende körperliche Symptome hinzu: Obstipation, Zungenbelag, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit und sehr häufig eine krampfartige Contraction der peripheren Arterien. In Folge der letzteren sind die peripheren Körpertheile auffällig kühl, zuweilen auch cyanotisch. Die Art. radialis ist drahtartig contrahirt. Sphygmographisch drückt sich dies namentlich in einer Verminderung der normalen Dikrotie aus.

Diagnose. Die Diagnose hat vor Allem zunächst von den Hauptsymptomen der M.: Depression (eventuell Angstaffecte), Denkhemmung und motorische Hemmung, auszugehen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass, wie oben erwähnt, die motorische Hemmung oft durch die Agitation der Angst überwogen und verdeckt wird. Ferner ist zu beachten, dass nur die primäre Depression und Angst und nur die primäre Hemmung für die M. charakteristisch ist. Wir wissen, dass auf Grund von Hallucinationen und Wahnvorstellungen sehr häufig eine secundäre traurige Verstimmung und Angst und eine secundäre Hemmung zu Stande kommt, welche sich äusserlich von der primären Depression, Angst und Hemmung der M. gar nicht unterscheidet.

Die naheliegendsten *Verwechslungen* sind folgende:

a) Mit der acuten hallucinatorischen Paranoia. Sind die Hallucinationen und Wahnvorstellungen dieser Psychose vorwiegend ängstlichen Inhalts, so kommt oft auf Grund solcher secundärer Angstaffecte ein Krankheitsbild zu Stande, welches demjenigen der Melancholia agitata sehr ähnlich ist. Differentialdiagnostisch kommt Alles auf den Nachweis an, ob die Angst auf Hallucinationen und Wahnvorstellungen beruht oder primär ist. Zu diesem Zwecke wird man festzustellen suchen, ob im Krankheitsverlauf zuerst Angstaffecte oder zuerst Hallucinationen und Wahnvorstellungen aufgetreten sind. Auch wird man direct an den Kranken die Frage richten: „Aengstigen Sie sich nur, weil Sie diese oder jene Stimme hören oder Gestalten sehen etc., oder überkommt Sie die Angst ganz plötzlich ohne besondere Ursache?" Im ersteren Falle liegt hallucinatorische Paranoia, im letzteren M. vor. Sehr häufig gibt der Kranke selbst ganz correcte Aufklärung in dieser Richtung; oft wird man auch auf solche und ähnliche Fragen von den Kranken die Antwort erhalten: „Ich werde verfolgt" (meist natür-

lich näher specialisirt). Eine solche Antwort kann sowohl der Paranoiker wie der Melancholische geben, aber die Motivirung des Ersteren ist — auch abgesehen von der hallucinatorischen Begründung — von derjenigen des Letzteren durchaus verschieden. Der Paranoiker behauptet: „Man klagt mich fälschlich an und verfolgt mich gegen alles Recht und ohne Grund", und ist über die Verfolgungen nicht nur ängstlich, sondern auch empört. Der Melancholiker ängstigt sich über die Verfolgungen, aber er gibt zu, dass er sie verdient, und häuft Selbstanklage auf Selbstanklage.

Viel schwerer ist die Unterscheidung zwischen acuter hallucinatorischer Paranoia und M., wenn der Kranke sich in einem derart stuporösen Zustande, so schwerer Denkhemmung und so schwerer motorischer Hemmung befindet, dass er auf Fragen nicht antwortet. Man ist dann ganz auf die Anamnese, welche man von den Angehörigen zu erheben hat, sowie auf den Gesichtsausdruck des Kranken und sein Verhalten gegenüber passiven Bewegungen angewiesen. Die Anamnese lässt oft im Stich; speciell wissen die Angehörigen selten bestimmt anzugeben, ob die Krankheit mit einfacher Traurigkeit und Angst, oder ob sie mit Sinnestäuschungen begonnen hat. Der Gesichtsausdruck gibt dem Erfahrenen oft ausreichenden Anhalt. Ein plötzliches Blinzeln, ein plötzliches Drehen des Kopfes, welches die allgemeine Regungslosigkeit unterbricht, verräth, dass eine Vision oder eine Stimme aufgetreten ist. Auch ein regungsloses In-die-Ferne-starren deutet meist auf das Vorhandensein von Hallucinationen. Allgemeine Resolution deutet auf M. Katatonische Spannungen kommen ganz gleichmässig bei M. und bei hallucinatorischer Paranoia vor. Versucht man mit den Gliedern des Kranken passive Bewegungen auszuführen, so kann man bei der hallucinatorischen Paranoia auf denselben Widerstand stossen wie bei der M. Nur darin zeigt sich ein gewisser Unterschied, dass der Paranoiker häufig bei passiven Bewegungen mitinnervirt, das heisst nach anfänglichem Widerstand die passive Bewegung activ mitmacht und dabei zugleich etwas modificirt. Die sogenannte Flexibilitas cerea kommt sowohl bei M. wie bei hallucinatorischer Paranoia vor. Manchmal sind die diagnostischen Schwierigkeiten so gross, dass man die Diagnose vorläufig in suspenso lassen muss, zumal auch Uebergangsformen zwischen der Melancholia attonita und der stuporösen Form der hallucinatorischen Paranoia existiren.

b) Mit der Stupidität oder der acuten Demenz. Da Depression und Angst bei der Stupidität durchweg fehlen, vielmehr neben der allgemeinen Hemmung pathologische Affectlosigkeit das Hauptkrankheitssymptom ist, so ist namentlich eine Verwechslung mit der oben erwähnten apathischen M. möglich. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht, dass bei der acuten Demenz der Gesichtsausdruck blöde, ab und zu sogar lächelnd ist, während er bei der M. (auch bei der apathischen Form) Trauer und Angst verräth. Der Melancholische ist über seine Apathie unglücklich und wirft sich dieselbe als Schuld vor, der Kranke mit acuter Demenz bemerkt seine Apathie kaum und noch viel weniger fühlt er sie schmerzlich. Das Gebahren des Letzteren zeigt meist ein albernes, kindliches oder traumhaftes Gepräge; auch kommen nicht selten intercurrente Erregungszustände (Tänzeln, Singen, Angriffe auf die Umgebung) vor. Die Resolution und die katatonische Spannung des Melancholischen wird hingegen nur durch die oben beschriebenen Angsthandlungen (Suicidversuche) ab und zu unterbrochen. Schlaflosigkeit und Obstipation sind bei der M. viel häufiger als bei der Stupidität.

c) Mit dem Depressionsstadium der Dementia paralytica. In diesem findet sich ganz dieselbe primäre Depression und Angst, sowie dieselbe Denkhemmung und motorische Hemmung wie bei der M. Die unterscheidenden Merkmale zwischen der letzteren und diesem Depressionsstadium der Dementia paralytica sind die körperlichen Begleiterscheinungen des letzteren (Pupillenstarre, Verlust der Kniephänomene oder Achillessehnenphänomene, hesitirende Sprache, Augenmuskellähmungen, Facialisparese etc.) und der für die Dementia paralytica charakteristische Intelligenzdeffect. Namentlich bei syphilitisch gewesenen Männern im

Alter von 30—50 Jahren liegt immer der Verdacht auf Dementia paralytica besonders nahe. Es bedarf daher stets einer genauen körperlichen Untersuchung, sowie einer methodischen Intelligenzprüfung. Bei letzterer muss man sich vor einer Verwechslung von Intelligenzdefect und Hemmung hüten. Der Intelligenzdefect verräth sich übrigens nicht selten schon in dem Inhalt der secundären Wahnideen, zu welchen der Paralytiker ähnlich wie der Melancholiker in Folge seiner Angst gelangt. Dieselben tragen das Gepräge des Schwachsinns. Der Kranke behauptet, ganze Organe (Lunge, Leber, Herz) verloren zu haben; er erzählt, Mund und After sei verstopft, seit Monaten sei kein Stuhlgang dagewesen, oder andererseits in seinem Koth sei die ganze Welt untergegangen, in den Adern fliesse stinkendes Gas, der ganze Körper sei auf Millimetergrösse zusammengeschrumpft. Solche masslose, dem Thatbestand so direct widersprechende Wahnvorstellungen finden sich bei der M. nur äusserst selten. Charakteristisch ist weiterhin das Verhalten des Paralytikers gegenüber Einwänden: er fasst die Pointe derselben gar nicht auf, bemerkt den Widerspruch zu seinen Vorstellungen gar nicht und, wenn er ihn bemerkt, ist er ganz ausser Stande, seine Wahnvorstellungen zu vertheidigen oder zu begründen, während der Melancholische mit grossem Geschick allerhand Scheingründe für seine Wahnvorstellungen zusammenzubringen weiss. Sehr verrätherisch ist auch in vielen Fällen die Art und Weise, wie der Paralytiker von seinen Wahnvorstellungen beeinflusst wird. Während er betheuert, Zunge und Magen sei weg und die Speiseröhre zugewachsen, verzehrt er Bissen auf Bissen. Die Oberflächlichkeit der depressiven Affecte und der Wahnvorstellungen zeigt sich oft auch darin, dass spontan oder auf ein Scherzwort der Umgebung hin die Depression und die Angst einer fast albernen Heiterkeit Platz machen. Bei dem Melancholischen findet man eine derartige Labilität der Stimmung nicht.

d) Mit der hypochondrischen Form der Neurasthenie und Paranoia. Eine solche Verwechslung kommt für die hypochondrische M. in Betracht. Die Differentialdiagnose ist bei „Hypochondrie“ (s. d.) ausführlich besprochen.

e) Mit der Dementia senilis. Diese verläuft zuweilen ganz unter dem Bilde der agitirten M. Entscheidend ist der Nachweis des Intelligenzdefectes. Facialisparesen sprechen im Allgemeinen auch für Dementia senilis (immer natürlich vorausgesetzt, dass es sich um erworbene Paresen und nicht um bedeutungslose congenitale Minderinnervationen handelt); doch beobachtet man leichte, flüchtige Facialisparesen gelegentlich auch bei einfacher seniler M. Dasselbe gilt von aphasischen Störungen.

f) Mit epileptischen Dämmerzuständen, in welchen angstvolle Hallucinationen vorherrschen. Die Analgesie, die Unorientirtheit und Incohärenz, sowie das hallucinatorische Gebahren des Epileptikers im Dämmerzustand schützt vor dieser Verwechslung.

Ziehen

Melanocarcinom, s. Neubildungen.

Melanosis cutis. Als M. c. wird eine mehr diffuse Schwarz- oder Braunfärbung der Haut bezeichnet, im Gegensatze zu Lentigines oder Epheliden, welche ganz circumscript sind. Die Melanosis ist nicht eine Krankheit an sich, sondern das Symptom eines abgelaufenen oder noch vorhandenen krankhaften Processes sehr verschiedener Art.

Hieher gehören zunächst die meisten Krankheitsformen, welche grosse Theile der Haut in dem Zustande einer länger dauernden Hyperämie und Exsudation erhalten: Pemphigus, Psoriasis, Ekzem, Hämorrhagien, wie Morbus macul. Werlhofii, ausgedehnte und recidivirende polymorphe Erytheme. Alle diese Erkrankungen müssen also die Melanose erzeugen, können lange Zeit, zum Theile Jahrzehnte lang (Ranvier) bestehen.

Aber auch von aussen erzeugte Hyperämien verursachen nach jahrelanger Einwirkung Melanose: so das Kratzen bei Scabies, Pediculi, Prurigo. Die Pigmen-

tirungen nach Scabies finden sich an den für diese charakteristischen Prädilectionsstellen: Nates, Brust und vordere Achselhöhlenfalte, die Plica cubiti etc. Die Prurigo erzeugt Pigmentirung, die an den Streckflächen der Extremitäten angehäuft sind. Bei beiden (Prurigo und Scabies) ersieht man die Confluenz aus einzelnen Pigmentflecken, bei der ersteren entspringt jedem einzelnen ein vertieftes helleres Närbchen.

Die Pigmentation nach Kleiderläusen ist nach längerem Bestande der Verunreinigung mehr diffus, aber doch an gewissen Stellen stärker: zwischen den Schulterblättern, in der Lendengegend, kann sich aber über den ganzen Körper verbreiten, so dass man leicht an Morbus Addisonii denken könnte (Melanose phthiriasique). Man findet sie aber nur bei Individuen, die durch Jahre in der Verwahrlosung oder ausserhalb der Civilisation zugebracht haben, und es zeigen sich die im Nacken und in der Lendengegend localisirten charakteristischen Närbchen von Kratzern.

Melanosen nach Ekzemen bilden sich besonders an den Unterschenkeln und nach chronischem Ekzem, namentlich bei corpulenten Individuen, am Genitale und der Innenfläche der Oberschenkel. Bei Psoriasis zeigen die Flecke dieselben Formen und Begrenzungen wie die Psoriasis selbst, und zwar die vorgeschritteneren Farben (Guttata nummularis, Genu clavis gyrata) und sind dichter an der Streckfläche des Knie- und Ellenbogengelenkes. Bei Pemphigus ist der Sitz unregelmässig, entsprechend den Blasen aderreich.

Als Melanosis lenticularis progressiva wird von Pick die unter Xeroderma pigmentosum (Kaposi) bekannte schwere Erkrankung bezeichnet. Bei Individuen, meist solchen von jüngeren Jahren (3—22), entstehen in den oberen Knochenpartien bis zur 8. Rippe, dann auf Händen und Füssen ephelidenähnliche Pigmentirungen, zwischen denen bald kleine atrophische Stellen sich zeigen, untermischt mit kleinen Gefässektasien. Die Atrophie und Trockenheit der Haut nimmt immer zu, dieselbe wird bald an die Unterlage fixirt, später die Mundspalte verengert, ebenso die Nasenöffnung; es finden sich ferner Ektropium der Lider, Rhagaden u. s. f. Zuletzt bilden sich maligne Neubildungen (Carcinome, Sarkome), die zum Exitus letalis führen. — Bezüglich des Morbus Addisonii muss auf dieses Schlagwort verwiesen werden. Ehrmann.

Melanurie. Bei melanotischem Krebs wird in der Regel ein Harn entleert, der beim Stehen an der Luft und im Licht immer dunkler, schliesslich ganz schwarz wird. Diese Erscheinung rührt von dem Vorhandensein eines Chromogens des Melanogens in dem ursprünglich in gelber Farbe entleerten Harne her, welches Chromogen durch Oxydation an der Luft allmälig in ein schwarzes Pigment, das Melanin, übergeht. Die Schwarzfärbung eines solchen Harnes lässt sich auch rasch erzeugen, wenn man ihn mit oxydirten Substanzen versetzt. Melanogen enthaltende Harne liefern nach Zusatz von Salpetersäure oder von 5procentiger Chromsäurelösung (Eiselt'sche Reaction), auch von Bromwasser, Chlorwasser, von unterchlorigsaurem Natron schwarze, wolkige Trübungen oder schwarze Niederschläge. Als empfindlichstes Reagens empfiehlt v. Jaksch Eisenchlorid. Ein Ueberschuss dieser Oxydationsmittel kann den Harn wieder entfärben, wobei man gelbliche, amorphe Niederschläge erhält. Nur in seltenen Fällen enthält schon der frische Harn Melanin und wird schwarz entleert. Finkler hält es, von klinischen Beobachtungen ausgehend, für möglich, dass eine Geschwulstbildung, die auf dyskrasischem Boden multipel auftritt, Melanin als solches in den Harn liefert, dass dagegen Metastasenbildung melanotischer Tumoren von einem primären Herd aus das Melanogen im Harn erscheinen lässt. Aus dem Harne lässt sich das Melanogen durch Bleiacetat abscheiden. Aus dem mit Schwefelwasserstoff zersetzten Bleiniederschlage resultirt ein Filtrat, welches beim Verdampfen einen braunschwarzen Niederschlag hinterlässt und in heissem Alkohol, sowie in Alkalien löslich ist. Das Melanin des Harnes wird nach Morner aus dem Harn in zwei Theilen gefällt, der eine durch Barytwasser, der andere aus dem

alkalischen Filtrat durch Bleizucker. Aus beiden Niederschlägen wurde ein in starker Essigsäure löslicher und ein darin unlöslicher Farbstoff gewonnen.

Die M. als Symptom des melanotischen Krebses ist nicht zu verwechseln mit der Schwärzung des Harns durch Zutritt der Luft oder durch die EISELT'sche Reaction in Folge Vorhandenseins reichlicher aromatischer Aetherschwefelsäuren (Carbolharn, Indican) oder durch Derivate von Blut- und Gallenfarbstoffen. Bei Ochronose wurde ein schwarzer Harn beobachtet, welcher weder Indican, noch Blut- oder Gallenfarbstoff enthielt, in dem aber auch die Eisenchloridreaction negativ ausfiel. Die leichte Veränderlichkeit des Hämoglobins sowohl durch oxydirende, als durch reducirende Agentien in Methämoglobin erklärt es, dass in allen Fällen, in denen Blutfarbstoff als solcher in den Harn übertritt und die Ursache der Schwarzfärbung des Harnes bildet, sich mittelst Spectralanalyse das Vorhandensein von Methämoglobin darin nachweisen lässt. Loebisch.

Melliturie, s. Harnuntersuchung.

Menière'sche Krankheit. Mit diesem Namen bezeichnet man nach der ersten Beschreibung von MENIÈRE einen Symptomencomplex, der durch anfallsweise auftretende Hirnerscheinungen (Schwindel, Erbrechen, apoplectiforme Anfälle mit mehr oder weniger vollständiger Bewusstlosigkeit) und danach zurückbleibende hochgradige Hörstörung bis zur Taubheit nebst subjectiven Gehörempfindungen (Ohrensausen) charakterisirt wird. Als Ausgangspunkt dieses Symptomencomplexes betrachtete MENIÈRE die halbzirkelförmigen Canäle, und zwar einerseits unter Berufung auf die bekannte FLOURENS'sche Theorie, wonach die Bogengänge als Vermittler der Gleichgewichtsempfindungen dienen, ihre Verletzung aber Coordinationsstörungen hervorrufen solle, andererseits gestützt auf einen Sectionsbefund, der als einzige Veränderung im Gehörorgan eine hämorrhagische Entzündung der halbzirkelförmigen Canäle nachwies. Indessen ist dieser Sectionsbefund bei der M. K. bisher ganz vereinzelt geblieben, während im Gegentheil LUCAE hochgradige beiderseitige Labyrinthveränderungen ähnlicher Art antraf, ohne dass bei Lebzeiten die Erscheinungen der M. K. zu beobachten waren. Dazu kommt, dass auch die FLOURENS'sche physiologische Unterlage, trotz scheinbar bestätigender Experimente von CZERMAK und GOLTZ, neuerdings mehr und mehr erschüttert worden ist; namentlich hat B. BAGINSKY gezeigt, dass die bei Verletzung der Bogengänge auftretenden Schwindelerscheinungen nur durch secundäre Verletzung von Hirntheilen (Kleinhirn, Medulla oblongata, Vierhügel) entstehen. Dabei spielt wahrscheinlich der mit der Durchschneidung der Bogengänge verbundene plötzliche Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit und entsprechende Druckveränderung in der Schädelhöhle eine wichtige Rolle. Drucksteigerung in der Paukenhöhle mit Zersprengung der Membran des runden Fensters kann (bei Kaninchen) ganz ähnliche, auch mit Nystagmus verbundene Schwindelerscheinungen hervorrufen. Aehnliche Effecte können sogar ohne Zerreissung der Membran des runden Fensters auch beim Menschen durch künstlich erzeugten Ueberdruck in der Paukenhöhle (bei Ohrenkranken mit Trommelfelldefecten und freier Tuba durch plötzlich erhöhten Luftdruck vom äusseren Gehörgange aus, nach LUCAE) künstlich herbeigeführt werden.

Hierdurch erscheint es schwierig, die Benennung „M. K." als einen diagnostisch bestimmten einheitlichen Krankheitsbegriff festzuhalten; noch weniger würde es sich jedoch empfehlen, diese Bezeichnung mit der eines einzelnen Symptomes („MENIÈRE'scher Schwindel", nach BRUNNER) zu vertauschen. Dies würde wohl nur dazu führen, noch mehr als es bisher leider schon durch ungeübte Beobachter geschehen ist, jede mit Schwindel verbundene Ohraffection — und deren gibt es ja zahllose — mit „M. K." zu confundiren. Vielmehr ist für letztere das ***anfallsweise plötzliche Einsetzen,*** der apoplectiforme Beginn, diagnostisch entscheidend; sodann der Umstand, dass die Gehörstörung sich

erst als Folgezustand des Schwindel- oder Schlaganfalles geltend zu machen pflegt, nicht bereits voraufgeht, dass sie mit bedeutenden subjectiven Gehörempfindungen verbunden ist und mit Wiederkehr der Anfälle eine mehr oder weniger erhebliche Verschlimmerung erleidet; dass sie endlich meist nur einseitige Hörstörung veranlasst. Allerdings kann sich der MENIÈRE'sche Symptomencomplex auch bei Kranken entwickeln, die schon vorher mit Schwerhörigkeit behaftet waren, und in diesem Falle können differentialdiagnostische Schwierigkeiten (Verwechslung mit acut einsetzenden Gehirnaffectionen, mit apoplectiformen Anfällen im Verlaufe von Gehirntumoren u. s. w.) entstehen; auch gestaltet sich der Verlauf insofern sehr verschieden, als es sich bald um ein Stationärbleiben nach einmaligem Anfalle, bald um periodisch wiederkehrende Anfälle handelt. Fast immer ist der Verlauf, namentlich bei Erwachsenen, gänzlich fieberlos, was zum Unterschiede von den mit Fieber verbundenen Erkrankungen der Hirnhäute, besonders der oft zu Taubheit führenden Cerebrospinalmeningitis, von Wichtigkeit sein kann. Endlich ist permanenter heftiger Kopfschmerz, speciell Hinterkopfschmerz, der im Verein mit Schwindel und Erbrechen bei den genuinen, raumverengernden Processen der hinteren Schädelgrube nicht zu fehlen pflegt, in dieser Form kein constanter Begleiter des MENIÈRE'schen Symptomencomplexes. Von der grössten Wichtigkeit ist natürlich in jedem zweifelhaften Falle die genaue und vollständige, auf die moderne otologische Technik aufgebaute Ohruntersuchung (s. d.); nur diese kann Verwechslungen des MENIÈRE-schen Symptomencomplexes mit dem als Begleiterscheinung örtlicher Ohraffectionen vorkommenden Schwindel u. s. w. mit Sicherheit vorbeugen. Eulenburg.

Meningealapoplexie, s. Meningealblutung.

Meningealblutung (Meningealapoplexie, Hämatorrhachis) ist eine seltene Erkrankung. Je nach dem Sitze der Blutung unterscheidet man:

1. Blutung zwischen Dura und Wirbelcanal (epidurale Blutung, Fig. 55, *1 epr*).
2. Blutung zwischen Dura und Arachnoidea (subdurale Blutung, Fig. 55, *2 sdr*).
3. Blutung zwischen Arachnoidea und Pia (subarachnoideale Blutung, Fig. 55, *3 sar*).

Die zweite Form nimmt als sogenannte Pachymeningitis haemorrhagica int. eine besondere klinische Stellung ein. In den meisten Fällen von M. handelt es sich um die erste Form, die epidurale Blutung.

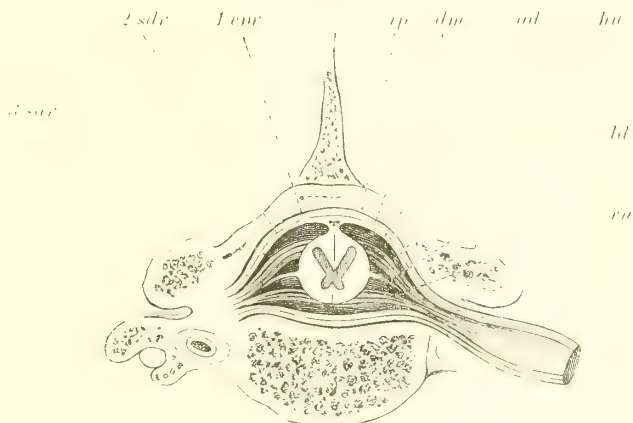
M. findet sich mitunter als normaler Leichenbefund und ohne im Leben Symptome hervorgerufen zu haben und ist dann wahrscheinlich agonaler Natur. Während des Lebens kann M. zunächst spontan entstehen ohne nachweisbare Ursache. Prädisponirend wirken entschieden körperliche Ueberanstrengungen und Alkoholmissbrauch. Zur directen Ursache einer M. können werden: Traumata der Wirbelsäule, z. B. Stich-, Schussverletzung oder auch heftige Erschütterungen, schliesslich Erkrankungen der Wirbelsäule selber (Caries und Carcinom), in deren Verlauf ein Gefäss arrodirt wird. Auch bei Neugeborenen findet sich M., und zwar als Folge einer schweren künstlichen Geburt. Endlich kommt M. vor im Gefolge anderer Krankheiten, vor Allem bei Convulsionen (Epilepsie, Eklampsie, Tetanus, Chorea, Hydrophobie), vielleicht bedingt durch Hyperämie der Meningen. Selten schliesst sich M. an acute Infectionskrankheiten an: Typhus, Pocken, Masern, Scharlach, Sepsis. Noch seltener ist die Entstehung einer M. durch das Bersten eines Aortenaneurysmas, wodurch nach Perforation der Wirbelkörper Blut in den Wirbelcanal gelangt.

Viele Fälle von M. werden erst bei der Section erkannt, weil sie im Leben absolut ohne Symptome verlaufen sind. Treten Erscheinungen während des Lebens ein, so ist der Beginn der Krankheit meistens ein sehr plötzlicher und zeigt sich als ein intensiver Rückenschmerz, entweder genau an der Stelle der Blutung, oder auf längere Strecken des Rückens sich hinziehend. Dazu gesellen

sich Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten, sowie Reizerscheinungen an den Muskeln: Zittern, Krämpfe, Convulsionen. Unter Umständen — bei sehr ausgedehnter Blutung — treten schon im Anfang Lähmungen auf. Der Grad der Erscheinungen richtet sich ganz nach dem Masse, in welchem das Rückenmark und die Nervenwurzeln durch die Blutung comprimirt werden. Das Auftreten dieser ersten apoplektiformen Erscheinungen erfolgt immer ohne Störung des Bewusstseins, eine der cerebralen Hämorrhagie gegenüber differentialdiagnostisch zu verwendende wichtige Thatsache. Im weiteren Verlaufe der Krankheit können die Erscheinungen wieder verschwinden, sobald der Bluterguss resorbirt wird: tritt aber keine oder nur eine unvollständige Resorption ein, so bildet sich ein chronischer Zustand aus, der sich durch die mannigfaltigsten motorischen und sensiblen Störungen der Extremitäten auszeichnet. In schweren Fällen resultirt dann das Bild einer völligen motorischen und sensiblen Lähmung. Es gibt aber auch Fälle von M., welche nach 2—3 Tagen durch Störung der Herz- und Athemthätigkeit tödtlich verlaufen, wenn die Blutung sehr hoch, nahe an der Medulla oblongata, ihren Sitz hat.

Die **Diagnose des Sitzes der Blutung** ist aus den Symptomen mit Leichtigkeit zu machen. Bei Blutungen im Halsmark finden sich Erscheinungen von

Fig. 55.



Querschnitt durch Wirbelsäule und Rückenmark (schematisch).
(Nach Eichhorst.)

ip Inneres Wirbelperiost., *dm* Dura mater spinalis, *ad* Arachnoidea, *hw* hintere Wurzel, *ld* Ligam. denticulat., *vw* vordere Wurzel, *1 epr* epiduraler Raum, *2 sdr* subduraler Raum, *3 sar* subarachnoidealer Raum.

Seiten der oberen Extremitäten, unter Umständen auch bulbäre Symptome: Pupillenveränderungen, Schling-, Athmungs- und Circulationsstörungen; bei Blutung im Brustmark sind die Symptome auf die unteren Extremitäten beschränkt; bei Blutung im Lendenmark kommen noch Blasen- und Mastdarmstörungen hinzu.

Oft ist die Diagnose einer M. allerdings nicht mit Sicherheit zu stellen. Massgebend für die M. ist immer das plötzliche Auftreten der Krankheitserscheinungen, ein Symptom, das sowohl bei der Meningitis als auch bei der Myelitis fehlt. Niemals aber kann mit Sicherheit bestimmt werden, ob es sich um eine epidurale oder eine subarachnoideale Form handelt. Windscheid.

Meningitis cerebralis *(Hirnhautentzündung).*

A. Acute M. c.

I. M. c. acuta simplex. Je nachdem M. c. bei Erwachsenen als alleinstehende Erkrankung besteht oder nur als eine Metastase bei Pneumonie oder Septicopyämie dazutritt oder im Verlaufe einer Psychose sich entwickelt oder als blosse Complication zu Gehirnabscess, Sinusphlebitis sich hinzugesellt, wird

Meningitis bald klare Bilder hervorrufen, bald nur aus einzelnen Andeutungen sich vermuthen lassen.

Immer handelt es sich um eine acute fieberhafte Erkrankung, bei der in den klaren Formen zuerst Reizerscheinungen, Kopfschmerz, manchmal Delirien, öfter zu Beginn cerebrales Erbrechen, meist Nackenstarre, oft auch Hyperästhesie der cutanen Decken auftreten, meist ziemlich rasch vorübergehend auch Pulsverlangsamung kenntlich ist. Auf der Höhe der Entwickelung bestehen noch Fieber, Benommenheit, Kopfschmerz und Pulsbeschleunigung, oft noch Nackenstarre, hartnäckige Obstipation. Es treten jetzt oder zum Schluss öfter auch localisirbare Lähmungen an den Augenmuskeln hinzu, manchmal auch aphasische Störungen, beide Symptome treten aber bei dem meist rasch tödtlichen Verlaufe hier seltener in klaren Formen auf, als bei der meist viel langsamer verlaufenden tuberculösen Meningitis und der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Der Tod tritt meist unter Sopor ein.

Neben diesen markantesten Symptomen kann auch bei Erwachsenen, nach Nothnagel, besonders ausgeprägt bei Kindern abwechselnd beschleunigte und verlangsamte Pulsfrequenz kenntlich sein, können spontane Pupillenschwankungen (bei constanter Beleuchtung und Stellung der Bulbi) hervortreten, es kann Stauungspapille sich entwickeln. Bei Kindern können auch allgemeine Convulsionen einbrechen, die bei Erwachsenen am ehesten noch bei tuberculöser Meningitis sich einstellen, ebenso wie etwa einbrechende Monospasmen oder Monoplegien oder Hemispasmen und Hemiplegien neben dem übrigen Bilde von Meningitis. Der Verlauf überschreitet selten 3—6 Tage bis zum Tode.

Die acute eiterige Entzündung der zarten Häute des Gehirns ist bei Kindern noch etwas formenreicher als bei Erwachsenen. Man kann noch deutlicher als in der Regel bei Erwachsenen eine vorwiegende Convexitätsmeningitis, eine stärker die Basis befallende Form und eine vorwiegend die Ventrikel befallende Form unterscheiden.

II. Convexitätsmeningitis. Die Meningitis simplex als vorwiegende Convexitätsmeningitis kommt dem gewöhnlichen Bilde der acuten Meningitis am nächsten. Mit oder ohne prodromale Veränderungen in Stimmung und Wohlsein tritt plötzlich jäh ansteigendes Fieber mit Appetitverlust auf, manchmal mit Erbrechen einsetzend, nach wenigen Stunden schon hohes Fieber bis 40, selbst 42° C., aber verlangsamter Puls, frequente Respiration, verengte Pupillen, Lichtscheu, Empfindlichkeit gegen Geräusche. Es kommen bei ganz kleinen Kindern in wenigen Stunden tödtlich endende Formen vor, wie man sie bei Erwachsenen wohl nur selten in den foudroyanten Fällen der Cerebrospinalmeningitis sieht. Bei Kindern treten typisch Convulsionen auf, bald schon früh, bald zum Ende hin, oder wechselnde Spasmen, wie man sie bei Erwachsenen nur relativ selten sieht. Es kann bei Kindern längere Zeit nur zu einzelnen klonischen oder tonischen Krämpfen, z. B. Trismus, Strabismus convergens, kommen, die bei noch hellem Bewusstsein oder im Sopor einbrechen. Bei grösseren Kindern kann vor Eintritt der classischen Symptome und des Fiebers der Menigitis schon mehrere Tage vorher Uebelkeit und Erbrechen bestehen wie vor anderen Infectionskrankheiten. Im acuten Stadium tritt wie bei Erwachsenen Obstipation ein, doch nicht kahnförmige Einziehung des Unterleibes wie bei der tuberculösen Form. Nackenstarre ist wie bei Erwachsenen typisch und um so mehr in die Augen springend, je kleiner die Kinder sind. Zum Schlusse treten, wenn der Tod nach Stunden oder drei bis acht Tagen im acuten Stadium erfolgt, Pupillenerweiterung, Reactionslosigkeit derselben, Zähneknirschen, Erbrechen, neue Convulsionen ein. In manchen Fällen tritt ein mässiger Rückgang von Fieber und Sopor auf, und erst in der zweiten Woche, meist unter Convulsionen der Tod ein. So wie bei Erwachsenen sind auch bei Kindern die neben Pneumonien einbrechenden Meningitiden überaus symptomenarm, sehr leicht zu übersehen; bei Kindern kommt es doch meist wenigstens zu Erbrechen.

III. Basale M. Diese weit seltenere Form bietet ein matteres und öfter unterbrocheneres Bild als die Convexitätsmeningitis und die ventriculäre Form.

Kopfschmerz, Hyperästhesie bestehen auch bei der basalen Form, hie und da Delirien, manchmal Nackenstarre, manchmal auch Nackenstarre und Opisthotonus, hie und da kurzdauernde Zuckungen und Paresen; lebhaftere allgemeine Convulsionen fehlen; die Weite der Pupillen ist wechselnd vergrössert und verkleinert, wie man dies nicht selten bei der tuberculösen Form der Erwachsenen sieht. Hie und da tritt Nystagmus auf. Die an der Basis verlaufenden Augenmuskelnerven werden oft gelähmt oder wenigstens paretisch. Manche, auch tödtliche Fälle, verlaufen länger mit sehr niedrigem Fieber von 37·6—38·2°. Obstipation fehlt, Erbrechen tritt nicht constant ein. Das acute Stadium dauert bis zu einer Woche an. Manche Fälle klingen in ein, mehrere Wochen bis Monate dauerndes Remissionsstadium ab, um dann tödtlich zu verlaufen, durch zunehmenden Marasmus oder durch Recrudescenz, die selbst erst nach Jahren auftreten kann. Es kommt in manchen Fällen im acuten Stadium ein Bild wie bei Abdominaltyphus vor, Fieber, Kopfschmerz, Diarrhoe und Milzschwellung, Fälle, die nur durch die Unregelmässigkeit des Fiebers und die doch nicht typisch typhusähnlichen Stühle erkannt werden können. Die chronischen Remissionsstadien können nur schwer von Tumoren des Gehirns, etwa noch Aneurysmen der basalen Gehirnarterien, getrennt werden. Sie zeigen wie Tumoren Stauungspapille, sind aber sehr selten. Manchmal kann eine daneben bestehende Caries an Kopfknochen, insbesondere am Schädel, dann an Wirbeln, oder Otitis interna die Diagnose erleichtern. Manchmal besteht daneben Nephritis, Lungenphthise, Variola.

IV. Ventriculäre M. Während bei der acuten Convexitätsmeningitis der Kinder wie der Erwachsenen nur relativ selten eine Lähmung des Facialis höheren Grades oder ausgesprochene nucleare oder Stammeslähmung an den Augenmuskeln vorkommen, treten diese Lähmungen bei der ventriculären Form ungleich häufiger auf, dazu nicht selten Nystagmus. Auch die Krampf- und Lähmungserscheinungen an den Extremitäten, die zeitweise Starre des ganzen Körpers sind noch häufiger als bei der Convexitätsmeningitis, die Nackenstarre dagegen weniger constant. Das Fieber ist inconstanter als bei letzterer, auch öfter Morgens höher. Der einmal eingetretene Sopor ist in der Regel von constanterer Höhe. Während die Convexitätsmeningitis selten Stunden, meist einige Tage nach dem Beginn des acuten fieberhaften Verlaufes, selten in der zweiten Woche tödtet, kommen bei der Ventriculärmeningitis der Kinder auch Remissionsstadien von einigen Wochen vor, die immer noch unter Convulsionen tödtlich enden können, oder in Heilungen mit schwerem psychischem Defect enden, wie sie bei Cerebrospinalmeningitis der Erwachsenen vorkommen können; dabei pflegt aber, während bei Erwachsenen in solchen Fällen der Gehirnmantel zu einem wenige Millimeter dünnen Blatte im unverändert weiten Schädel rareficirt werden kann, bei kleineren Kindern öfter eine rasch einbrechende hydrocephalische mächtige Vergrösserung des Schädels einzutreten. In anderen Fällen tritt ohne Entwickelung eines grossen Hydrocephalus relative Heilung mit Fortbestehen von Convulsionen, selbst recidivirender, tödtlicher, oder wieder relativ heilender M. ein. Ausserordentlich selten tritt volle Heilung nach Abfliessen von Liquor cerebrospinalis durch die Lamina papyracea in die Nase und durch das Ohr ein.

Differentialdiagnostisch ist hervorzuheben, dass Gehirnödem (acutes congestives) bei Kindern das Bild der M. c. täuschend nachahmen kann und dass unter Urämie nicht nur bei Kindern, sondern auch in einzelnen Fällen bei Erwachsenen ein fieberhafter Verlauf mit Hyperästhesie der cutanen Decken vorkommt. Gleichzeitig bestehende Albuminurie mit granulirten oder Epithelialcylindern im Sedimente des Harnes, dann eine mit den cerebralen Symptomen einbrechende mächtige Erhöhung des früher beobachteten Blutdruckes, wie wir wiederholt fanden, werden für Urämie sprechen. Hiebei wird man aber im Auge haben müssen, dass stets eine Prüfung des Druckes in mehreren Arterien, Temporales, Radiales, nöthig ist, um der Täuschung durch eine zufällige abnorme Enge eines Gefässes oder durch ein Oedem, welches das Pulsiren des Gefässes abschwächt und den Blutdruck viel niederer erscheinen lässt, zu entgehen. In

vielen Fällen wird auch der charakteristische Befund von Retinitis albuminurica vorliegen. Bei Urämie im Verlaufe acuter Nephritis werden reichliche Epithelialcylinder und rothe Blutkörperchen im röthlichbraunen Harn zu Tage treten. Doch schliesst Nephritis die Meningitis nicht aus. Zu flüchtigen Bildern deliriöser, angstvoller und benommener Zustände kommt es bei Kindern überaus leicht schon bei kleinen Uebeln, wie Obstipation. Selbst bei Erwachsenen können blosse Emaciationszustände bei chronischen concomitirenden Erkrankungen, insbesondere bei chronischen Magenleiden mit tiefer Apyrexie, längerem Bestande, Benommenheit, eingezogenem Abdomen an M., besonders tuberkulöse M., denken lassen, doch fehlen hier stets Nackenstarre, Gehirnnervenlähmungen, Lähmungen an Extremitäten, und ist auch die Betäubung nie so tief wie bei Meningitis, wie FENARCK hervorhob.

Auch Typhen und acute Alkoholismen können manchmal das Bild der M. c. acuta nachahmen. Es kann bei Typhus abdominalis in einzelnen Fällen zu Hyperästhesie oder zu Nackenstarre oder zu Erbrechen kommen. Fehlender Milztumor, mangelnde Constanz der Febris continua, mangelnde Diarrhoen werden für Meningitis sprechen. Bei Alkoholismus kann es durch eine im Augenblicke bei dem tobenden Kranken nicht nachweisbare complicirende Erkrankung, z. B. centrale Pneumonie, zu einem fieberhaften Zustande mit localisirten Cloni oder allgemeinen Convulsionen kommen, daneben ein deliriöser Zustand bestehen. Der typische Alkoholtremor kann Nichts entscheiden, da das Alkoholdelirium mit dem Tremor durch jede fieberhafte Erkrankung ausgelöst werden kann. Nur ein positiver Befund von Augenmuskellähmung oder eine später nachweisbare Neuroretinitis könnten die Diagnose M. begründen, insbesondere aber auch Nackenstarre, während Kopfschmerz ein zu wenig prägnantes Symptom bedeutet.

Auch die Hysterie kann in den pseudomeningitischen Anfällen das Bild der M. c. ac. copiren: Fieber, Nackenstarre, heftiger Kopfschmerz, Hyperästhesie der cutanen Decken, anfangs Pulsverlangsamung, später Pulsbeschleunigung. Wenn klare hysterische Symptome vorangingen oder sich noch nachweisen lassen, insbesondere hysterische Stigmata der Sensibilität als Hemianästhesie, Anästhesie der Extremitäten, geometrische Figuren, in Form aufgetropfter Massen etc. (s. „Hysterie"), dann wird Pseudomeningitis viel wahrscheinlicher sein; eine sichere Entscheidung gibt wohl der Ausgang in Heilung nach Tagen oder Wochen.

M., im Verlauf von Pneumonie oder Septicopyämie einbrechend, wird in manchen Fälen nur durch ein mattes, schlafsüchtiges Gehaben der Kranken errathen werden können; tobsüchtige Geisteskranke können unter Einbruch von acuter Meningitis unverändert sich gebahren, bis in den letzten Stunden vor dem Tode ein rascher Verfall ein unerwartet nahes Ende verkündet. Bei Gehirnabscess und Sinusphlebitis wird aber ein Aufflammen der Temperatur über 38°, etwa noch hinzutretende Augenmuskellähmungen Meningitis vermuthen lassen. Bestehen eiterige Processe am Kopfe, Nacken oder Halse, insbesondere septische Wunden am Kopfe nach Schädelverletzungen, Otitis media, Gesichtserysipel, Furunkel im Nacken, Caries von Halswirbeln mit Retropharyngealabscess oder nach aussen gehende Eitersenkungen, dann werden auch nur leichte Andeutungen von meningitischen Symptomen neben neu einbrechendem Fieber sehr den Verdacht auf eiterige M. lenken.

B. Chronische M. c.

Längerwährende Kopfschmerzen werden nur dann zunächst an M. c. chronica denken lassen, wenn daneben auch deutliche Augenmuskellähmungen, Stammmuskellähmungen oder nucleäre Lähmungen hervortreten (seltener sind Facialis oder Acusticus mitbetroffen), oder wenn Stauungspapille oder Atrophia optici vorliegen. Hier würde dann basale M. c. vorliegen können. Stets wird aber dann noch zu entscheiden sein, ob nicht etwa ein Gehirntumor (s. d.) die genannten Symptome bedingt, selbst nur secundär eine basale Meningitis angeregt hat, oder ob es sich hier nur um locale Symptome einer diffusen Gehirnerkrankung wie bei progressiver Paralyse oder um eine mit den schwersten

Symptomen das Rückenmark betreffende Erkrankung handelt, wie bei „Hinterstrangsklerose“ oder „Tabes dorsalis“ (s. d.), ob weiter sich klare Aetiologien finden, unter denen eine Prädisposition zu chronischer basaler Meningitis geschaffen wird, wie Lues, Schädeltrauma und chronischer Alkoholmissbrauch. Weiter wird auch eine Prüfung des Blutdruckes ergeben, ob nicht chronischer Kopfschmerz, zunehmend mit körperlicher oder geistiger Anstrengung, bei Hitze, schwüler Luft, bei kräftiger Exspiration, zu Stuhle Pressen, blos auf einer chronischen Gehirnhyperämie beruht. Weiter wird bei Mangel an Lähmungen basaler Gehirnnerven an die Möglichkeit vorliegender Pachymeningitis zu denken sein.

Hat man einerseits die angeführten Erkrankungen von ähnlichen Bildern ausgeschlossen und fehlen die für die basale Form charakteristischen Lähmungserscheinungen und Processe am Opticus, dann wird man positive Erscheinungen von Reizung oder Ausfall der Leistungen der Rinde suchen müssen, Gedächtnissschwund, Schwachsinn, Zittern, Ungeschick der Extremitäten, der Sprachmusculatur, ohne dass aber klare Bilder von Blödsinn mit melancholischen oder hypochondrischen Wahnvorstellungen oder Grössenwahnideen ausbrechen wie bei progressiver Paralyse, oder typisches Silbenstolpern diese Erkrankung erkennen lässt.

Ueber die Formen der chronischen Entzündungen der Dura wird bei „Pachymeningitis“ näher eingegangen. Pfungen.

Meningitis cerebrospinalis epidemica. M. c. e. kann zwischen foudroyanten Formen von nur mehrstündigem Verlaufe unter heftigem Kopfschmerz, Uebelkeit, Brechneigung, endlich Sopor, bis zu Fällen von drei- bis sechswöchentlichem Verlaufe, selbst bei schliesslich tödtlichem Verlaufe, variiren. Das epidemische Auftreten der Krankheit wird allein im Beginne der Erkrankung zur Vermuthung der epidemischen Form führen. Ein Verlauf von über 3—4 Tagen wird an sich schon den Verdacht begründen, dass es sich um tuberculöse oder cerebrospinale Meningitis handelt. Die meist höheren Temperaturen über 39·0° C. bei M. c. e. werden dann für diese, niedrigere Temperaturen für tuberculöse Meningitis sprechen. Noch wahrscheinlicher wird M. c. e., wenn roseolaartiges Exanthem oder Herpes zu Beginn oder im Verlaufe hervortreten. Noch klarer wird das Bild, wenn nach der ersten Woche unter abwechselnden Schüben stärkerer Kopfschmerzen und Benommenheit Augenmuskelparesen, Pupillendifferenzen, Facialparesen auftreten und in helleren Bewusstseinszuständen immer klarer sich erkennen lassen. Wichtige Anhaltspunkte wird schon zu Beginn eine weite Ausbreitung von Reiz- und Lähmungserscheinungen über das Gesammtgebiet der spinalen Nerven ergeben, das im Verlaufe der tuberculösen Meningitis doch nur in Ausnahmen, hier aber in der Regel erfolgt, nämlich, abgesehen von flüchtiger allgemeiner Hyperästhesie der cutanen Decken, länger dauernde Schmerzen am Stamm und den Extremitäten, das Schwinden von Haut- und Sehnenreflexen, das Auftreten von Paraparesen, das manchmal erst in späteren Zeiten scheinbarer Genesung eintretende unstillbare Erbrechen.

Abgesehen von solchen, erst im Verlaufe sich ergebenden Eigenthümlichkeiten des Verlaufes und der Symptomatik wird aber auch bei Bestehen einer Epidemie cerebrospinaler Meningitis sorgfältig zu prüfen sein, ob nicht locale Quellen einer noch weit bedrohlicheren Form, der gemeinen M. c., einer nahezu ausnahmslos tödtlichen Erkrankung, vorliegen. Obenan prüfe man, ob nicht Otitis media suppurativa vorliegt oder etwa vor Kurzem bestand, so dass wenigstens die Möglichkeit einer in einer Zelle des Warzenfortsatzes fortbestehenden Eiterung vorliegt. Man prüfe weiter Kopfhaut und Nacken auf etwa vorliegende Verletzungen und Eiterungen, oder erysipelatöse Infection, Phlebitis, Furunkel. Man prüfe die Lunge und das Sputum, ob nicht Tuberculose vorliegt, oder putride Bronchitis bei Bronchiektasie die Wahrscheinlichkeit einer embolischen Infection nahelegt, man prüfe das Herz, ob nicht etwa Endocarditis ulcerosa besteht, den übrigen Körper auf eiterige Processe in Knochenhöhlen, wie in der Stirnhöhle, den

Nebenhöhlen der Nase, ferner ob in Venen oder gefässreichen Geweben, wie im puerperalen Uterus und seinen Adnexen, croupös-pneumonischen Lungen oder in serösen Hohlräumen, wie der Pleura, dem Peritoneum, Quellen für Metastasen bestehen. Erst wenn alle solche Quellen metastatischer Entzündungen geprüft sind, wird man eine selbstständige und ungleich weniger maligne Form von Meningitis, die M. c. e., als wahrscheinlich annehmen dürfen. Pfungen.

Meningitis spinalis *(Entzündung der Rückenmarkshäute).*

I. **M. sp. acuta** ist, wenigstens in der Cervicalregion, ein häufiger Begleiter der acuten eiterigen und der tuberculösen M. cerebralis, ein constanter Bruchtheil der cerebrospinalen Meningitis über die ganze Ausdehnung der Rückenmarksmeningen. Als selbständige Erkrankung ohne dazutretende cerebrale Meningitis, oder als eine länger alleinstehende Erkrankung, an welche sich erst ad finem ein kurzes und verschwommenes Bild cerebraler Meningitis anschliesst, ist sie sehr selten, theils als eine Consequenz übergreifender eiteriger Entzündungen oder tuberculöser Processe von der Wirbelsäule oder am seltensten von der Lunge her, noch seltener als Folge einer Infection bei offenen Wunden an der Wirbelsäule. Das Bild verläuft meist im Zeitraum von wenigen Tagen bis über einer Woche. Bald treten vorwiegend die Reizerscheinungen der sensiblen Wurzeln in Form qualvoller Kreuz-, später Rückenschmerzen auf, Parästhesien, die sich in die unteren Extremitäten, den Stamm projiciren können, bald sind es ganz unbedeutende periphere Schmerzempfindungen als Prodrome, rasch einbrechende, öfter auch rasch aufsteigende Lähmungen der Motilität und der Sensibilität in Form der Paraplegie. Nur die auf luetischer Grundlage beruhenden Formen von M. sp. ac., meist nur jähe Recrudescenten chronischer M., enden nahezu stets günstig, ohne mehr als länger dauernde Schmerzen und Hyperästhesien zu bieten.

Der von Tag zu Tag schrittweise oder continuirlich ansteigende Fortschritt der Lähmungen wird Anhaltspunkte geben zur Unterscheidung gegenüber Taucherlähmung, acuter Myelitis, Hämatomyelie, Embolie des Rückenmarkes, bei der nahezu nur mit Lähmungssymptomen einhergehenden Form, indem bei diesen Erkrankungen meist viel rascher ein nicht mehr überschrittener, dann langsam abklingender Bestand von Ausfallserscheinungen gegeben ist. Ein wenn auch nur leicht fieberhafter Verlauf, dann der Befund von Mangel jeder Druckempfindiichkeit peripherer Nerven wird auch die unter schweren sensiblen Reizerscheinungen ablaufende Form von multipler Neuritis trennen lassen, wenn die letztere nicht etwa zufällig eben zugleich vorliegt. Eine diffuse Hyperästhesie der Haut und der Weichtheile muss aber von einer blos den Nervenplexus und Nervenstämmen eigenthümlichen Druckempfindlichkeit scharf unterschieden werden. Die diffuse Hyperästhesie würde für Meningitis sprechen. Die Reflexe können bald mit der motorischen und sensiblen Leitung aufgehoben sein, bald wenigstens einzelne auch ohne grobe Lähmungserscheinungen verloren gehen. Stets wird auch eine sorgfältige Prüfung der Lymphdrüsen, der cutanen Decken, der Schleimhäute und der langen Röhrenknochen auf Kennzeichen überstandener Syphilis vorgenommen werden müssen, um die meist viel milder verlaufenden und fieberlosen luetischen Formen früh zu erkennen, wenn auch oft durch Mangel an Intelligenz oder an Gedächtniss für früher bestandene leichtere ähnliche Anfälle jeder Anhaltspunkt für eine Deutung aus der Anamnese fehlt.

II. **M. sp. chronica.** Eine Leptomeningitis spinalis chronica bietet nur relativ selten als freistehendes Krankheitsbild sich dar, viel häufiger als eine nur schwer ablösbare Reihe von meningitischen Symptomen neben myelitischen Herd- und Strangphänomenen im Bilde der Myelomeningitis (s. d.), woselbst ausführlicher darüber gehandelt wird.

Ueber die chronische Pachymeningitis spinalis s. „Pachymeningitis“.

Pfungen.

Meningitis tuberculosa. Die tuberculöse Meningitis besteht in einer, durch die Eruption miliarer Tuberkel in die Pia mater eingeleiteten exsudativen Entzündung, die an der Basis des Gehirns localisirt ist und fast immer mit einem acuten Ergusse in die Hirnkammern einhergeht. Dieses letztere Verhalten ist die Ursache, dass die tuberculöse Meningitis von älteren und neueren Autoren häufig als acuter Hydrocephalus bezeichnet wird.

Ihrer pathogenetischen Bedeutung nach ist die tuberculöse Meningitis in der Regel eine secundäre Erkrankung und geht als solche von einem primären tuberculösen oder käsigen Herde im Körper aus. Als derlei primäre Ausgangspunkte sind in erster Linie Lungentuberculose, käsige Pneumonie, Verkäsung der Bronchialdrüsen anzusehen, in zweiter diejenigen Erkrankungen, welche bei veranlagten oder auch bei gesunden Kindern das Auftreten der eben erwähnten Affectionen begünstigen, im Besonderen Masern und Keuchhusten. Seltener bilden Verkäsungen anderer Lymphdrüsen, fungöse Knochen- und Gelenkentzündungen und andere localtuberculöse Herde, bisweilen Lupus und Ekzem, den primären Ausgangspunkt der Krankheit.

Die tuberculöse Meningitis ist eine sehr häufige Krankheit des kindlichen Alters. In ihrer Aetiologie spielt die hereditäre Belastung eine Hauptrolle, in der Art, dass in manchen tuberculösen Familien mehrere, selbst alle Kinder, in manchen wiederum die erstgeborenen vorzugsweise an tuberculöser Meningitis erkranken. Das Alter anlangend, befällt die Krankheit mit Vorliebe Kinder von 1—4 Jahren, zumeist Knaben, wird sehr selten innerhalb des ersten und zweiten Trimesters und nur ausnahmsweise bei Kindern beobachtet, die blos einige Wochen alt geworden sind. Besonderes Interesse verdient die Beobachtung, dass bei manchen Kindern die schlummernde Anlage durch ein Trauma auf den Kopf, bei anderen durch übergrosse geistige Anstrengungen ausgelöst wird.

Symptomatologie. Die tuberculöse Meningitis entwickelt sich unter den angegebenen ätiologischen Bedingungen in der Regel allmälig und schleichend. Der klinische Verlauf ist durch drei Stadien markirt, die zwar nicht scharf von einander abgetrennt, auch nicht in allen, wohl aber in der Mehrzahl der Fälle vorhanden sind, solcherart den Gang der Erkrankung beherrschen und die Uebersicht über das Krankheitsbild erleichtern. Diese drei Stadien sind: 1. das Prodromalstadium, 2. das Stadium der Reizung und 3. das Stadium der Lähmung.

1. *Prodromalstadium.* Das Prodromalstadium ist wesentlich durch zwei Symptome gekennzeichnet: durch zunehmende Abmagerung, die vorzugsweise den Stamm, fast oder gar nicht das Gesicht betrifft und durch eine Aenderung des Charakters und der Gemüthslage des Kindes, in der Art, dass früher lebhafte und fröhliche Kinder traurig und mürrisch oder weinerlich und verdriesslich werden, stundenlang stille sitzen, in's Leere schauen und sich von ihren gewohnten Spielen und zerstreuenden Beschäftigungen fernhalten. Tagsüber schlafen dabei die Kinder ungewöhnlich viel, aber kurz, gähnen häufig oder seufzen tief auf, bei Nacht hingegen ist der Schlaf unruhig, durch wiederholtes Aufwachen, gelegentlich durch Aufschreien und Zähneknirschen unterbrochen. Häufig wird auffällige Zerstreutheit, unsicherer Gang, öfteres Hinfallen (Schwindel) beobachtet, über Kopfschmerz von älteren Kindern fast gar nicht geklagt. Bei kleinen Kindern wird die Fontanelle in eigenthümlicher Weise resistent. In vielen Fällen treten in diesem Stadium gastrische Symptome in den Vordergrund: der Appetit lässt nach und es bestehen Leibschmerzen, Verstopfung, wenig belegte Zunge. Die Kinder werden überdies tief blass, haben vermehrten Durst, ein mässig remittirendes oder auch gar kein Fieber. Die Dauer des Prodromalstadiums ist bald kürzer, bald länger und beträgt gewöhnlich 2—4 Wochen, kann sich indess auch über einige Monate hinziehen.

2. *Stadium der Reizung.* Das zweite Stadium der tuberculösen Meningitis, das der Reizung, datirt vom Eintritte des Erbrechens und an dasselbe schliessen sich eine Reihe weiterer, für die Diagnose der Krankheit höchst wichtiger Symptome.

a) Das Erbrechen ist fast constant. Es erfolgt, im Gegensatze zu dem durch Indigestion verursachten, ohne vorangehende Uebelkeiten, Aufstossen oder Würgen, wiederholt sich mehrmals täglich, tritt häufig beim Aufrichten des Kindes im Bette auf und ist meistens von Mattigkeit und Schlaf gefolgt. Das Erbrechen dauert in der Regel nur wenige Tage, kann aber in manchen Fällen ununterbrochen und hartnäckig bis zum Tode anhalten.

b) Gleichzeitig mit dem Erbrechen, bisweilen schon etwas früher, tritt Kopfschmerz auf. Derselbe ist sehr intensiv, hält ohne Unterbrechung bis zum Schwinden des Bewusstseins an und ist von lautem Weinen und Wehklagen, bei kleinen Kindern von Stirnrunzeln, Greifen nach dem Kopf oder von unaufhörlichem Hin- und Herwetzen des Kopfes auf der Unterlage begleitet. Die Fontanelle ist gespannt, lebhaft pulsirend, der Kopf heiss.

c) In charakteristischer Weise verändern sich Puls und Respiration. Der Puls wird unregelmässig und verlangsamt, dabei voll und hart, sinkt auf 70, 60, selbst 40 Schläge in der Minute herab und intermittirt, d. h. er setzt nach mehreren gleichmässigen Schlägen während einiger Zeitmomente aus und wird überdies qualitativ in der Art verändert, dass die einzelnen Schläge bei leiser Betastung der Arterie einen deutlich vibrirenden, schwirrenden Charakter wahrnehmen lassen. Die Respiration wird gleichfalls verlangsamt und ganz unregelmässig, zeigt beinahe in jeder Minute eine andere Frequenz, ist bald oberflächlich, bald — und dies selbst in Fällen mit ausgebreiteter Lungeninfiltration — von tief seufzenden Inspirationen unterbrochen. Die genannten Veränderungen des Pulses und der Respiration sind am besten während des Schlafes des Kindes zu beobachten, sie dauern während des ganzen Stadiums der Reizung an und sind eine Folge des ventriculären Ergusses, respective einer Drucksteigerung im 4. Ventrikel und der dadurch bedingten Reizung der am Boden desselben gelegenen automatischen Centren.

d) Die schon im Prodromalstadium vorhandene Verstopfung steigert sich immer mehr, wird ungemein hartnäckig und widersteht den stärksten Abführmitteln. Allmälig sinkt der Unterleib ein und wird mit dem Fortschreiten der Krankheit in charakteristischer Weise kahnförmig.

e) Das Allgemeinbefinden gestaltet sich von Tag zu Tag ernster. Die Kinder sind unruhig, gegen Licht und Geräusch, selbst gegen leise Berührungen empfindlich, machen krampfhafte Saug- und Kaubewegungen oder knirschen mit den Zähnen, beissen und schnappen um sich. Häufig sieht man den einen oder den anderen Arm pendelartig auf- und niedergehen, die Kinder beständig an den Genitalien zupfen oder in der Nase bohren.

f) Die Gesichtsfarbe wechselt, ist bald tief blass, bald lebhaft roth, und auf der Haut des Körpers entstehen beim Darüberstreichen mit dem Finger sich lebhaft röthende und roth bleibende Stellen (TROUSSEAU's Tâches méningitiques).

g) Der Schlaf ist kurzdauernd, durch unaufhörliches Hin- und Herwälzen mit Kopf und Körper, durch häufiges und gellendes Aufschreien unterbrochen (Cri hydrencephalique).

h) Immer mehr wird das Sensorium getrübt. Die Kinder erwachen anfangs noch auf lautes Anrufen und nehmen zeitweilig Nahrung und Getränk, fallen aber alsbald wieder in die stetig zunehmende Betäubung zurück oder deliriren stille vor sich hin. Kleine Kinder namentlich werden bald somnolent und betäubt, erkennen die Angehörigen nicht, bekommen einen starren Blick und verfallen alsbald in Koma, aus dem sie kaum mehr mit freiem Sensorium erwachen.

i) In eigenthümlicher Weise verändern sich die Augen und die Pupillen. Die Augen sind meist nach oben gerollt und halb geschlossen, die Lidspalte mit Schleim bedeckt; häufig entwickelt sich Strabismus. Die Pupillen sind in der ersten Zeit meistens verengt, später tritt ein auffallendes Schwanken in ihrer Reaction ein, in der Art, dass sie bei einwirkendem Lichtreiz abwechselnd weiter und enger werden, respective unduliren, um alsdann im späteren Verlaufe weit

und reactionslos zu werden. Ophthalmoskopisch sind in der Regel Stauungspapille und Neuroretinitis, mitunter, obgleich selten, auch Chorioidealtuberkel, die für die Diagnose ausschlaggebende Bedeutung besitzen, nachzuweisen.

k) In keinem Falle von tuberculöser Meningitis fehlen Störungen der Motilität. Ausser den bereits erwähnten automatischen und krampfhaften Bewegungen werden Nackencontractur, Tremor in den oberen Extremitäten (Zitterkrämpfe), partielle Zuckungen und Contracturen in den Gliedern, Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, Verziehungen der Mundöffnung, Trismus, krampfhaftes Bohren des Kopfes in die Kissen, Zwerchfellkrämpfe, Opisthotonus beobachtet. Zuweilen bleiben nach den partiellen Krämpfen Lähmungen in den betreffenden Muskelgebieten zurück: Ptosis, Strabismus, Facialislähmung (Mund- und Nasenäste), Extremitätenlähmungen, respective Hemiparese und Hemiplegie, zuweilen Aphasie. Allgemeine Convulsionen treten selten im Stadium der Reizung auf. Sie leiten bisweilen den Beginn der tuberculösen Meningitis ein, pflegen aber für gewöhnlich erst zu Ende der Krankheit, im sogenannten Stadium der Lähmung, und alsdann in wiederholten Anfällen aufzutreten.

3. *Stadium der Lähmung.* Nach einiger Andauer der geschilderten Krankheitssymptome und des Koma, gewöhnlich am 6., 8., 10 Tage, zeigt das Eintreten der allgemeinen Convulsionen das dritte Stadium der Krankheit und mit diesem das herannahende Ende an. Die Pupillen erweitern sich, die automatischen Bewegungen hören auf, die Fontanelle wird entspannt, Reflexthätigkeit und Sensibilität erlöschen. An Stelle der hochgradigen Verstopfung stellen sich Durchfälle ein. Puls und Respiration werden beschleunigt, der Puls namentlich erreicht 160, 180, 200 Schläge in der Minute, wird gleichzeitig klein und umso frequenter, je näher der Exitus letalis heranrückt. Die Respiration steigt auf 40 bis 50 Athemzüge und auf noch mehr, sie wird oberflächlich und gleichmässig, mitunter stellt sich der CHEYNE-STOKES'sche Athmungstypus ein. Unter wiederholten, stundenlang andauernden Convulsionen erfolgt der Tod, mitunter schon am 1. Tage oder nach 1—3tägiger Dauer dieses Stadiums.

Fieber und Harn. Das Verhalten des Fiebers bei der tuberculösen Meningitis besitzt keine für die Diagnose der Krankheit charakteristischen Merkmale, zumal manche Fälle ganz fieberlos verlaufen können. Gewöhnlich stellt sich jedoch gleich mit Beginn des zweiten Stadiums, respective mit dem Einsetzen der gastrischen Symptome, ein unregelmässig remittirendes Fieber ein, das zwischen 38—39° C. schwankt und zumeist in den Abendstunden exacerbirt. Im Stadium der Lähmung werden, als Ausdruck der Paralyse der wärmeregulirenden Apparate, nicht selten hyperpyretische Steigerungen der Temperatur auf 40—42° C. beobachtet und desgleichen sind in einzelnen Fällen ungewöhnlich tiefe Abfälle bis auf 28 und 24° C. gesehen worden. Der Harn ist concentrirt, reich an Harnstoff und Harnsäure und sedimentirt reichlich, ohne dass abnorme Bestandtheile (Eiweiss) darin nachzuweisen wären. Die Harnmenge ist im Uebrigen spärlich; mitunter wird tagelang gar kein Harn gelassen und die Blase muss mit dem Katheter entleert werden.

Verlauf. Dauer. Ausgang. Der geschilderte typische Verlauf der tuberculösen Meningitis erfährt mancherlei Abweichungen und Schwankungen, die bei der Stellung der Diagnose wohl vermerkt werden müssen. Zunächst fehlt das Prodromalstadium gänzlich oder erscheint kaum angedeutet und verdeckt in jenen Fällen, wo sich die tuberculöse Meningitis im Anschluss an manifeste Lungenphthise entwickelt: die Symptome der letzteren stehen im Vordergrunde. In manchen anderen Fällen beginnt die Krankheit mit typhösen Symptomen: hohem Fieber, Delirien und Milzschwellung; der Verlauf ist alsdann ein stürmischer und ähnlich der einfachen, eiterigen Meningitis; erst nach und nach treten die basalen Symptome deutlicher hervor. — Bei kleinen Kindern setzt die Krankheit zumeist mit Convulsionen ein, der Verlauf ist kürzer, und unter den Symptomen steht das Koma im

Vordergrunde. In noch anderen Fällen können einzelne der wichtigsten Symptome, was allerdings nur sehr selten zutrifft, fehlen: das Erbrechen, die Verlangsamung des Pulses, der eingesunkene Leib, die Abmagerung, die letztere insbesondere bei kleinen, bis dahin wohlgenährten Brustkindern. Alle diese Abweichungen vom typischen Gange sind für die Diagnose der tuberculösen Meningitis von der grössten Wichtigkeit. — Die Dauer der Krankheit schwankt gewöhnlich zwischen 1, 3 und 4 Wochen. In vielen Fällen tritt 2—3 Wochen nach Beginn des Erbrechens der Tod ein. Selten sind die Fälle mit sehr kurzem oder mit sehr langem, über mehrere Wochen und Monate, selbst bis zu einem Jahre sich hinziehendem Verlaufe. — Der endliche Ausgang ist in der Regel ein letaler. Es soll jedoch die Möglichkeit des Ausganges in Genesung nicht bestritten werden, nachdem zuverlässige Beobachter über Fälle berichtet haben, wo nach glücklich überstandener Krankheit später in einem Rückfalle (Nachschub) der Tod eingetreten ist und bei der Section, neben den frischen Tuberkeleruptionen in den Meningen, die Residuen der alten Erkrankung deutlich nachzuweisen waren. In anderen Fällen ist der Ausgang in Verblödung beobachtet worden.

Diagnose. Die Diagnose der tuberculösen Meningitis unterliegt in typischen Fällen keiner Schwierigkeit; sie ergibt sich aus dem Zusammenhange der geschilderten Symptome, die nach einem bald kürzeren, bald längeren Prodromalstadium nach und neben einander in die Erscheinung treten, aus der hereditären Anlage und aus dem Nachweise etwa vorhandener Chorioidealtuberkel. Schwieriger kann die Diagnose bisweilen im Beginne der tuberculösen Meningitis werden und sind hier namentlich Verwechslungen mit *a)* acuten und subacuten Magencatarrhen kleinerer und grösserer Kinder, *b)* mit beginnendem Abdominaltyphus und *c)* mit Hirnhyperämie leicht möglich, zumal diese Krankheiten mit Erbrechen, Kopfschmerz, mehr oder weniger starker Apathie und Verstopfung, Magencatarrh, sogar mit Arhythmie und Verlangsamung des Pulses einhergehen. Hiebei ist Folgendes zu beachten:

Ad *a)* Die Annahme eines Magencatarrhs ist unwahrscheinlich, wenn ein Diätfehler nicht vorliegt und wenn die cerebralen Symptome nach einigen Tagen spontan oder nach Darreichung eines Abführmittels schwinden, wenn weiterhin specielle Symptome des Magencatarrhs: belegte Zunge, übler Geruch aus dem Munde, Aufgetriebensein und Druckempfindlichkeit der Magengegend, ikterische Färbung der Conjunctiva und namentlich Herpes labialis, welcher sehr häufig Verdauungsstörungen und fast nie die tuberculöse Meningitis begleitet, vorhanden sind.

Ad *b)* Die Annahme eines Abdominaltyphus ist nicht wahrscheinlich, wenn die cerebralen Symptome bei fast normaler oder nur mässig erhöhter Körpertemperatur (38·5°) auftreten, wenn der gesetzmässige Fieberanstieg in den nächsten Tagen ausbleibt, Meteorismus fehlt und hingegen die der tuberculösen Meningitis eigenthümlichen automatischen Bewegungen, der starre Blick und das Verhalten der Pupillen vorhanden sind.

Ad *c)* Die Annahme einer einfachen Hirnhyperämie ist nicht wahrscheinlich, wenn die ätiologischen Momente für das Auftreten der letzteren (Insolation, geistige Ueberanstrengung, Trauma, Genuss von Spirituosen) nicht vorliegen und wenn die sonst für tuberculöse Meningitis sprechenden nervösen Symptome in einigen Tagen rasch schwinden und schnelle Genesung sich einstellt.

Haben sich im Verlaufe der Krankheit nach und nach die Symptome des Hirndruckes entwickelt und steht eine Hirnerkrankung nunmehr ausser Frage, so kommen für die Differentialdiagnose in Betracht: *a)* Die ventriculäre Meningitis. *b)* Die einfache purulente Meningitis, respective Cerebrospinalmeningitis. *c)* Das Hydrocephaloid (Anämie und Oedem des Hirns). *d)* Die passive Hirnhyperämie.

Ad *a)* Die Abtrennung von der ventriculären Meningitis (Hydrocephalus acut. sine tuberculis) ist der Natur der Dinge nach klinisch in manchen

Fällen ganz unmöglich, nachdem das einzige Unterscheidungsmerkmal, die Gegenwart von Chorioidealtuberkeln, nur sehr selten vorhanden ist. In derlei zweifelhaften Fällen wird daher eine sorgfältige Erhebung der ätiologischen und anamnestischen Momente, das Fehlen des Prodromalstadiums, der weitere, von Besserungen und Verschlimmerungen begleitete Verlauf der ventriculären Meningitis und der nicht seltene Ausgang derselben in den chronischen Hydrocephalus (s. d.) noch am ehesten die Unterscheidung ermöglichen.

Ad *b)* Die eiterige Meningitis, respective Cerebrospinalmeningitis ist durch die Acuität des Verlaufes, durch das unter hohem Fieber erfolgende stürmische Einsetzen und die rasche Entwickelung der Symptome innerhalb weniger Tage, die Milzschwellung, Hauthyperästhesie und Hautaffection (Herpes), unter Umständen durch den Nachweis der epidemischen Verbreitung von der tuberculösen Meningitis zu unterscheiden (s. „Meningitis cerebrospinalis epidemica").

Ad *c)* Der Symptomencomplex des Hydrocephaloid (Hirnanämie und Hirnödem), welcher namentlich bei subacuter Entwickelung den späteren Stadien der tuberculösen Meningitis ähnlich sieht, ist von der letzteren durch die anamnestischen Momente, vorangegangene Durchfälle, die Collapserscheinungen (subnormale Temperatur, eingesunkene Fontanelle, übereinandergeschobene Schädelknochen, Oedem im Gesichte und an den Füssen), den stets kleinen und frequenten, aber regelmässigen Puls, das Fehlen von Gesichtslähmung hinreichend unterschieden.

Ad *d)* Passive Hirnhyperämie wird nur selten zu Verwechslung mit tuberculöser Meningitis Anlass geben. Abgesehen von den ätiologischen Momenten (intensive Keuchhustenanfälle, eklamptische Krämpfe haben öfter Stauungshyperämie des Hirns und seiner Häute mit cerebralen Symptomen im Gefolge) werden die Cyanose des Gesichtes, die Kühle der Extremitäten, die schwache Herzaction, der auffällig kleine und frequente, niemals verlangsamte und unregelmässige Puls, die stets oberflächliche und beschleunigte, nicht durch tiefe Seufzer unterbrochene Respiration in solchen Fällen hinreichende Unterscheidungsmerkmale abgeben.

In jedem Falle von tuberculöser Meningitis endlich erwäge man sorgfältig alle Nebenumstände und lege insbesondere Gewicht auf den Nachweis einer hereditären Anlage. Unger.

Meningokele, s. Encephalokele.

Meningomyelitis, s. Myelomeningitis.

Menopause, s. Klimakterium.

Menorrhagie, s. Menstruationsstörungen.

Menstruationsstörungen. Die Menstruation kann nach verschiedenen Richtungen hin gestört sein; sie fehlt (Amenorrhoe), und zwar nur vorübergehend oder dauernd, sie ist zu profus (Menorrhagie), sie ist mit starken Beschwerden und Schmerzen complicirt (Dysmenorrhoe; letztere rührt zuweilen davon her, dass jedesmal während derselben ein Theil der Uterusmucosa mit ausgestossen wird, Dysmenorrhoea membranacea) oder ist schliesslich die Menstruation da, doch kann das Menstrualblut wegen Verschluss der Vulva, der Vagina oder des Uterus (Hämatokolpos, Hämatometra) nicht nach aussen gelangen und wird zurückgehalten.

Bezüglich der Amenorrhoe, die bereits besprochen wurde (s. den gleichnamigen Artikel) wäre nur noch zu erwähnen, dass von manchen Seiten bei Gegenwart derselben eine sogenannte vicariirende Menstruation angenommen wird, d. h. allmonatliche typische Blutungen aus anderen Körperstellen (der Nasenschleimhaut, den Lungen, dem Magen, aus Hämorrhoiden, Geschwüren und Wunden), welche die fehlende Menstruation ersetzen sollen. Da der Annahme einer sogenannten vicariirenden Menstruation jede physiologische Basis mangelt, ich über-

dies nie einen solchen Fall gesehen habe, so erkenne ich die sogenannte vicariirende Menstruation nicht an.

Die Menorrhagie ist eine zu profuse und zu lange dauernde Menstruation, die eine schädliche Rückwirkung auf den Organismus ausübt. Wie einzusehen, ist die sogenannte Menorrhagie nur ein Symptom, und zwar ein solches einer Allgemein- oder Genitalerkrankung. Zu ersterer zählt die Hämophilie, der Scorbut und der Morbus maculosus Werlhofii. Hieher zählt auch die Menorrhagie, die sich zuweilen bei zu lange währender Lactation und manchmal bei übermässiger Fettbildung vorübergehend einstellt. Der Genitalerkrankungen, die eine Menorrhagie nach sich ziehen, gibt es eine grosse Menge. In erster Linie zählen die Affectionen des Uterus hieher, und zwar namentlich die chronisch-entzündlichen Processe des Endometriums, ferner die Lageveränderungen des ganzen Organes u. dergl. m. Die Diagnose der Menorrhagie ist nur auf Grundlage einer sicheren Constatirung und nicht auf blosse Angaben der Kranken zu stellen. Diese Diagnose bedeutet aber nur soviel, als die Aufforderung zur Bestimmung, welche Affection des Genitalsystemes der Menorrhagie zu Grunde liegt, eventuell welche causale Allgemeinerkrankung da ist.

Die Dysmenorrhoe, ebenso wie die Dysmenorrhoea membranacea wurden bereits besprochen, es muss daher, um Wiederholungen auszuweichen, auf diese Artikel hingewiesen werden.

Der auf dem Verschlusse eines Abschnittes des Uterovaginalschlauches beruhende verhinderte Abfluss des Menstrualblutes wurde gleichfalls bereits abgehandelt (vergl. die Artikel „Atresia hymenalis", „Atresia vaginae", „Atresia vulvae", „Hämatometra"). Kleinwächter.

Mensuration. Zur Bestimmung der Grössenverhältnisse einzelner Körpertheile und von Differenzen zwischen symmetrischen Theilen wird häufig als Ergänzung und Vervollkommnung der Ocularinspection die Messung, die M., benutzt.

Als Messapparate kommen fast ausschliesslich zur Anwendung das Centimeterbandmass und der Tasterzirkel.

Das Bandmass wird gebraucht für Längen- und Umfangbestimmung am Kopf, Hals, Brust, Abdomen und den Extremitäten, der Tastercirkel dagegen zur Bestimmung von Durchmessern.

Am Kopf und Thorax, zum Theil auch am Abdomen sind eine Reihe von „Normalmassen" angegeben, welche Anhaltspunkte bieten für die Beurtheilung pathologischer Befunde.

Am Hals, Abdomen und Extremitäten hat dagegen vor Allem das Verhalten der Maasse zu verschiedenen Zeiten und der Vergleich zwischen links und rechts diagnostischen Werth; s. auch „Abdomenuntersuchung", „Beckenmessung" und „Thoraxuntersuchung". — Ueber das Verhältniss zwischen Körperhöhe und Körpergewicht s. „Magerkeit". Huber.

Mentagra, s. Sykosis.

Mercurialismus. Derselbe kann als gewerbliche Erkrankung auftreten oder die Folge der therapeutischen Anwendung sein.

Kussmaul stellt drei Entwickelungsstufen des constitutionellen gewerblichen M. auf. Diese sind: *a)* der Erethismus, *b)* der Tremor, *c)* das Stadium terminale. Der Ausdruck Erethismus mercurialis wurde schon früher von Pearson auf Zufälle angewendet, die er mitunter an Personen beobachtete, welche der Schmiercur unterzogen worden waren. Nach Kussmaul zeigen sich die Anfänge des constitutionellen M. „bisweilen, nachdem bereits ein- oder mehreremale Stomatitis, Angina, Speichelfluss, Gastricismus, Durchfälle, kurzum Affectionen der Nahrungswege vorausgegangen sind, ohne dass daneben andere Organe primär ergriffen worden wären. Sehr oft aber gibt sich der M. anfangs in Erscheinungen kund, die ein allgemeines Leiden verrathen und das chronische Siechthum einleiten".

Die Symptome der Quecksilberintoxication, welche das Bild des Erethismus mercurialis zusammensetzen, sind Abmagerung, Mattigkeit, hochgradige Blässe, Eingenommenheit des Kopfes, die sich zu heftigen Kopfschmerzen steigern kann. Dann macht sich Schwindel, Ohrensausen, Glieder- und Gelenkschmerz geltend. Der Appetit nimmt ab, die geschicktesten Arbeiter können in Gegenwart ihnen zusehender Personen ihre Arbeit nicht verrichten, es kommt abwechselnd zu Zornausbrüchen und Kleinmuth. Es treten Zuckungen in den Gesichtsmuskeln auf, die Finger beginnen zu zittern, die Kranken schlafen unruhig ohne Erquickung, es tritt ein eigenthümlicher metallischer Geschmack, der die Kranken sehr belästigt, auf, die Zunge wird belegt, schwillt an, es kommt zu stärkerer Speichelabsonderung. Endlich kann es zu Speichelfluss, Erbrechen, heftigen Durchfällen kommen. Das Zahnfleisch schwillt stark an, steht von den Zähnen ab, blutet leicht, die Zähne werden schmerzhaft und locker, es strahlen heftige Schmerzen über das ganze Gesicht aus. Die Erscheinungen der Stomatitis können, wie KUSSMAUL sagt, alle Grade der Entzündung „vom einfachen Katarrh bis zur Diphtheritis und Phlegmone mit Theilnahme der submucösen Gebilde bald rasch, bald langsam durchlaufen, es kann dieselbe zum einfachen Geschwür, zur Verjauchung, ja zum Brande der Weichtheile und der Kieferknochen führen". Wichtige Symptome sind dann „Gefühle von Beengung, Druck auf der Brust, Stechen, schwache, abgesetzte Athmung". Der Puls ist manchmal verlangsamt, bei der Untersuchung schneller.

Wird der Arbeiter der Schädlichkeit des Mercurs nicht entzogen, so steigern sich die Erscheinungen. Die Mattigkeit und Müdigkeit nimmt zu, ebenso die trübe Stimmung, die sich in den Zügen des bleichen Gesichtes abspiegelt. Nach KUSSMAUL kommt es endlich zu Schwäche in den Beinen, Gehen und Stehen ist erschwert, endlich entwickelt sich eine mässige Parese der Hände und Beine. Die psychische Reizbarkeit und Schreckhaftigkeit nimmt zu, die geringste Kleinigkeit regt die Kranken auf, bringt sie in Verlegenheit und beraubt sie ganz oder theilweise der Macht über ihre Muskeln. Weitere Erscheinungen, die beobachtet werden, sind Ohnmachten, Schwindel, Gesichtshallucinationen, Schwäche des Sehvermögens, Vergesslichkeit, reissende Schmerzen in Armen und Beinen, Kältegefühl, Zusammenschnüren in der Magengrube. In der Ruhe schlägt das Herz schwach, der Puls nicht selten langsam; in der Ruhe sieht man keinerlei Muskelzuckungen. Bei durch Schrecken oder durch die Willensthätigkeit hervorgerufenen Bewegungen macht sich dann sofort Zittern, Wanken, Herzklopfen und Sprachlosigkeit geltend. Bei hochgradiger Bleichsucht in Begleitung des M. kann es zu Oedem der Knöchel und zu Blasegeräuschen in den Halsvenen und Karotiden kommen. Zuweilen kann sich Husten mit mässigem katarrhalischem Auswurf einstellen; es kommt zu Nachtschweissen, Durchfällen und Abmagerung, „die Erscheinungen des M. werden einer galoppirenden Lungenschwindsucht sehr ähnlich, doch kann eine völlige Heilung eintreten". Die Menses erleiden die mannigfachsten Störungen. Schwangere scheinen nach KUSSMAUL zu Abortus und vorzeitiger Niederkunft zu disponiren. Das Krankheitsbild des Erethismus mercurialis schliesst KUSSMAUL mit folgenden Worten ab: „Je nachdem die eine oder die andere Symptomengruppe oder einzelne Symptome überwiegend in den Vordergrund treten oder ganz fehlen, gestaltet sich das Krankheitsbild des Erethismus mannigfaltig. Bald ist das starke Zittern der Arme bei der leisesten Aufregung mit Unvermögen, sich auf den Beinen zu halten, das auffallendste Phänomen des M.; die Nahrungs- und Athmungswege leiden nur wenig oder gar nicht, auch der Kopf ist bis auf etwas Kopfschmerz, Ohrensausen und noch ein oder das andere Symptom frei. Solche Fälle werden gewöhnlich schon als Tremores mercuriales beschrieben. Bald ist es eine Paresis tremens der Sprachwerkzeuge (Psellismus mercurialis), die den Fall auszeichnet, während Beine und Arme wenig ergriffen sind. Oder der Schwindel ist das hervorragendste Symptom; die Anfälle treten zuweilen so heftig und unerwartet ein, dass die Kranken zusammenstürzen (Epilepsia mercur.). Dabei ist das Zittern mässig und

von den anderen mercuriellen Symptomen sind nur noch einige deutlicher entwickelt. Anderemale spielen rheumatische Schmerzen, Ohnmachten, Dyspnoe die Hauptrolle, der Speichelfluss, die Durchfälle überwiegen den Erethismus u. s. w. Es wäre vergeblich, diese einzelnen Bilder gesondert ausmalen zu wollen, da sie bei jedem Individuum andere Farben gewinnen."

„Im weiteren Vorschreiten charakterisirt sich der Erethismus mercurialis durch grosse Depression, Kraftlosigkeit, ein Gefühl von Angst in den Präcordien, unregelmässige Herzthätigkeit, häufiges Seufzen, partielles und allgemeines Zittern, einen kleinen, schnellen und bisweilen intermittirenden Puls; gelegentlich ist Erbrechen, ein blasses, eingefallenes Antlitz und ein Gefühl von Kälte vorhanden, aber die Zunge ist nicht belegt, und weder die vitalen, noch die natürlichen Functionen sind sehr in Unordnung. Sind alle diese Symptome oder die meisten derselben vorhanden, so bringt oft eine einzige heftige Anstrengung schnell den Tod; der Kranke darf nur schnell durch die Stube gehen oder plötzlich im Bette sich zu erheben suchen, um etwas zu essen oder zu trinken oder einen kleinen Streit mit einem Anderen haben, so fällt er plötzlich hin" (PEARSON). MARSHALL HALL fand zwischen dem Erethismus mercurialis und der Wirkung grosser Blutverluste eine grosse Aehnlichkeit. Für die nicht seltenen Fälle, wo der Tod plötzlich und unerwartet nach einer heftigeren Anstrengung diesem Leiden ein Ende macht, nimmt OVERBECK als Todesursache ein acutes Oedem der Centralorgane des Nervensystems an, welcher Voraussetzung das von ihm ein paarmal gefundene Hirnödem eine Stütze leiht. Auch ist er geneigt, die „frequente, von einem Gefühl von Einschnürung begleitete Respiration" auf beginnende ödematöse Lungeninfiltration zu deuten. OVERBECK meint, dass es auch festzustellen wäre, inwieweit epidemische Einflüsse auf die Erzeugung des geschilderten Zustandes sich geltend machen; er selbst neigt der Anschauung zu, dass Mercurialleidende sich leichter der herrschenden epidemischen Constitution zugänglich erweisen. KUSSMAUL spricht sich, wie mir scheinen will, mit Recht, dahin aus, „dass Chlorosis und Erethismus zwei nebeneinander hergehende Symptome seien, die beide aus einer Quelle fliessen, von welchen vielleicht das letztere durch das erste gesteigert, aber nicht bedingt wird".

Wird der Kranke den Einwirkungen des Mercurs nicht entzogen, kommt es zu heftigen Tremores und zu Paresen; bei einzelnen Kranken kommt es zu convulsivischen Zuckungen. „Bald," sagt KUSSMAUL, „tritt das Zittern und Zucken in einzelnen Anfällen von verschiedener Dauer und Häufigkeit auf, die durch kürzere oder längere Pausen der Ruhe getrennt sind, bald sind die zitternden und convulsivischen Bewegungen, wenigstens so lange der Kranke wacht, anhaltend zugegen." Im Stadium terminale dauern Zittern und Convulsionen bis nahe zum Tode fort, ohne dass es zu completen Lähmungen kommt. Zuweilen treten kurz vor dem Tode Schreikrämpfe auf. Es erfolgen unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerungen; einzelne Individuen leiden in der letzten Zeit an dysenterischen Durchfällen; in einzelnen Fällen kann es zu Blutungen aus den Genitalien kommen.

So schwere Erscheinungen der Quecksilbervergiftung kommen bei rationeller therapeutischer Anwendung des Mercurs kaum je vor. Die Erscheinungen der Quecksilberintoxication, die sich trotz vernünftiger Anwendung der Quecksilberpräparate zuweilen einstellen, sind die folgenden: Es macht sich ein unangenehmer, metallischer Geschmack im Munde bemerkbar. Die Zähne erscheinen stumpf und verlängert; der Mund ist trocken. Das Kauen fester Speisen macht Schmerzen und blutet das Zahnfleisch leicht. Aus dem Munde strömt ein fötider Geruch; das Bedürfniss, auszuspucken, häuft sich, die Submaxillardrüse erscheint vergrössert und auf Druck schmerzhaft. Das Zahnfleisch, namentlich der unteren, weniger der oberen Schneidezähne, die Lippen- und Wangenschleimhaut, besonders um die Mündungen der Schleimhautfollikel, ist lebhaft geröthet und gewulstet, stellenweise ecchymosirt. Am freien Rande des Zahnfleisches geht dessen Röthe mehr in eine livide, bläuliche Färbung über. Das geschwollene Zahnfleisch steht

von den Zähnen weit ab; dieselben werden lose. In den Zwischenräumen der Zähne sammelt sich das Secret der Glandulae tartricae als schmierige, gelbgrünliche, stinkende Masse an, die Speichelsecretion steigert sich bis zum Speichelfluss. Die Zunge schwillt an, bedeckt sich mit einem schmutzigen, schleimigen Ueberzug, wird schwer beweglich und erreicht endlich einen solchen Umfang, dass sie kaum Platz in der Mundhöhle findet und Abdrücke der Zähne zeigt (Lingua crenata). Der Druck vermehrt sich, der verschluckte Speichel erzeugt zuweilen Ueblichkeiten und Erbrechen. Wird der Mercurgebrauch bei derartigen Erscheinungen nicht ausgesetzt, so überzieht sich die ganze Mundschleimhaut mit einem graulichen, diphtheritischen Beleg, der sich von der Schleimhaut nicht ohne Substanzverlust abstreifen lässt. Endlich können namentlich an solchen Stellen der Schleimhaut, welche dem Drucke ausgesetzt sind, ganze Stücke derselben nekrotisch abgestossen werden. Zuweilen können die Zähne ausfallen, endlich am Unterkiefer Periostitis mit nachfolgender bimssteinartiger Osteophytenbildung entstehen. Gangränescenz der Mundlippen, der Wangenschleimhaut, der Zunge können unersetzliche Substanzverluste erzeugen, welche nach erfolgter Benarbung das Oeffnen des Mundes und die Bewegung der Zunge dauernd behindern. In einzelnen Fällen wurde nach innerlicher und hypodermatischer Anwendung des Quecksilbers die Entwickelung von Erythemen beobachtet. Desgleichen kann der Gebrauch des Quecksilbers Albuminurie bedingen.

v. Zeissl.

Merycismus *(Rumination),* s. Magenneurosen.

Mesenterialblutungen können durch Traumen, hochgradige Stauung, bei Entzündungen, hämorrhagischer Diathese und abnormer Zerreisslichkeit der Gefässwandungen (acuter, gelber Leberatrophie, Phosphorvergiftung), bei Embolien u. s. w. zu Stande kommen. Meist führen sie nur zur Bildung von Petechien, Ecchymosen oder auch ausgedehnterer Sugillationen, die keinerlei klinische Symptome machen; bei Embolie der Art. mesaraica sup., Phosphorvergiftung und Traumen können aber auch grössere Blutmassen zwischen die Mesenterialblätter ergossen werden.

Unter den Zeichen der inneren Blutung oder Verblutung bildet sich sehr schnell ein blutgefüllter Mesenterialtumor (ein Blutsack) unter sehr heftigen, kolikartigen Schmerzen in der Nabelgegend. Der Tumor ist in Nabelhöhe auf der Wirbelsäule zu fühlen, fluctuirt anfangs und zeigt eine sehr freie, allseitige Verschieblichkeit, „als gehöre er gar keinem Organ an“. Er ist anfangs vom Dünndarm ganz überdeckt und wird selten die Grösse erreichen, dass er die Därme nach beiden Seiten verdrängt und in der Mittellinie die vordere Bauchwand berührt und hier eine Dämpfung erzeugt. Durch Druck auf die Darmwände, Nerven und Gefässe kann er die Peristaltik hier lähmen und Obstipation erzeugen.

Meist wird der schweren, oft letalen Grundkrankheit gegenüber die Diagnose einer M. nicht möglich, aber auch ohne Werth sein. Tritt ausnahmsweise Heilung ein, so kapselt sich der Bluterguss ab, soweit er nicht resorbirt wird, und bildet später eine nicht mehr wachsende Mesenterialcyste. Diese kann nun ihrerseits wieder zu mannigfachen Störungen in der Darmthätigkeit führen.

Sehrwald.

Mesenteritis (μεσεντέριον, Gekröse). Die Entzündung des Gekröses kommt einmal als Theilerscheinung einer diffusen, acuten oder chronischen Peritonitis vor und bleibt dann meist ohne selbstständige Bedeutung und Symptome, oder sie gewinnt eine gewisse Selbstständigkeit, indem sie entweder als Hauptresiduum nach einer diffusen Peritonitis zurückbleibt oder von vorneherein mehr isolirt sich entwickelt.

Die isolirtere M. kann 1. die Folge von Traumen sein, welche die Bauchwand treffen, oder von Insulten des Mesenteriums in Bruchsäcken; 2. können harte, stagnirende Kothmassen Darm und Mesenterium in chronische Ent-

zündung versetzen; am häufigsten ist dies in den stark gekrümmten Theilen des Dickdarms der Fall, zumal im S romanum; 3. entwickelt sie sich im Gefolge langwieriger Stauungszustände, so bei Krankheiten des Herzens, exquisit zuweilen bei Lebercirrhose und atrophischer Muscatnussleber, mitunter auch bei Granularatrophie der Niere; 4. schliesst sie sich an Abscess- und Tumorenbildung im Mesenterium an (Tuberkel, Carcinom, Sarkom, Chylangiome, Echinococcus- und andere Cysten, Lymphdrüsenschwellung u. s. w.) und 5. tritt sie als fötale M. aus unbekannten Ursachen auf.

Abgesehen von bedeutungslosen Trübungen, Auflagerungen, Verdickungen und Verwachsungen der beiden Mesenterialblätter führt die Entzündung nicht selten auch zu schwereren Folgezuständen: 1. Zu ausgedehnter Schrumpfung eines grossen Theiles oder des ganzen Mesenteriums (Peritonitis difformans); 2. zu partiellen Schrumpfungen an einzelnen Darmschlingen mit Achsendrehung derselben und 3. zu Mesenterialabscessen und vielleicht auch Cysten.

Symptome fehlen vielfach ganz oder beschränken sich auf leichte, zeitweise auch exacerbirende Schmerzen im Abdomen, seltener begleitet von leichten Fieberbewegungen, auf Unregelmässigkeiten im Stuhl u. s. w. 1. Bei ausgiebiger Schrumpfung des Mesenteriums sind die Därme zu einem dichten Convolut zusammengeballt und in ihrer Bewegung wesentlich beeinträchtigt. Es besteht daher oft hartnäckige Obstipation mit unangenehmen Sensationen im Abdomen und dyspeptischen Erscheinungen. Zuweilen lässt sich auch das geschrumpfte Mesenterium als unregelmässige Resistenz in der Tiefe fühlen, wo seine Wurzel normaler Weise quer über die Wirbelsäule, von der linken Seite des II. Lendenwirbels zur rechten Kreuzhüftbeinfuge verläuft. Besonders deutlich wird es palpabel, wenn es durch eingelagerte Tumoren zur Entzündung und Schrumpfung gebracht wurde. Diese Tumoren sind dann in Nabelhöhe in der Tiefe des Leibes und auf der Wirbelsäule zu fühlen; anfangs zeigen sie oft auffallend leichte, allseitige Verschieblichkeit, bis sie bald durch stärkeres Wachsthum oder Adhärenzen fixirt werden. Durch secundäre Peritonitis bildet sich dann auch Ascites aus. Die malignen gehen meist mit einem continuirlichen oder remittirenden (peritonitischen) Schmerz einher, mit Obstipation und rapider Kachexie; bei grösserem Umfang verdrängen sie die Därme zu den Seiten und machen eine Dämpfung in der Mitte der vorderen Bauchwand. Sie können die Aorta zum Theile comprimiren, ein Stenosengeräusch erzeugen und durch mitgetheilte Pulsation ein Aortenaneurysma vortäuschen.

Nur bei Berücksichtigung der Grundkrankheit werden die wenig markanten Symptome dieser Form eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zulassen. Bei der tuberculösen Form vermag der Ausfall der Tuberculinreaction einen weiteren Anhalt zu gewähren.

2. Schrumpfung des Mesenteriums an einer Darmschlinge mit folgender Achsendrehung oder Knotenbildung wird am häufigsten an der Flexura sigmoidea, nächstdem am gesammten Dünndarme, seltener an einzelnen Dünndarmschlingen beobachtet, sobald sie ein besonders langes Mesenterium haben. Während ursprünglich die bewegliche Darmschlinge nur einen halben oder Dreiviertelkreis bildete und zwischen ihren beiden Schenkeln ihr breites Mesenterium eintreten liess, schrumpft dieses gerade besonders stark an der Stelle, wo es in die Schlinge eintritt, und nähert dadurch die beiden Schenkel der Schlinge mehr und mehr, bis ihre Fusspunkte sich fast berühren und die Schlinge einen vollen Kreisring bildet. Hiedurch entsteht am Anfang und Ende dieser Schlinge eine scharfe Knickung mit dem übrigen Darme, die um so ausgeprägter die Erscheinungen der Darmstenose macht, je mehr mit zunehmendem Alter die Kraft der Darmmusculatur erlahmt. Dieser Zustand kommt auch nicht selten angeboren vor, pflegt aber meist erst in späteren Jahren zu Stenosenerscheinungen zu führen.

Da diese ringförmig geschlossene Schlinge jetzt nur noch an einem sehr schmalen Stiel befestigt ist, kann sie sich leicht um diesen drehen, indem an dem

zunächst, z. B. vertikal stehenden Ring der obere Schenkel sich mehr und mehr mit Koth füllt, bis er, seiner Schwere folgend, nach vorne herabsinkt und den Ring um 180° dreht (Type rectum en arrière); der untere (am S romanum, also rectale) Schenkel wird hiebei durch den schweren oberen comprimirt und verschlossen. Viel seltener dreht sich der untere Schenkel bei starker Füllung durch Gasauftreibung oder reichliche Wassereinfüllung vom Rectum her nach aufwärts und comprimirt den Kolonschenkel (Type rectum en avant).

An einzelnen Dünndarmschlingen kommt die Achsendrehung noch am häufigsten vor, wenn sie längere Zeit in einer grösseren Hernie lagen oder in deren Nachbarschaft oder an den Beckenorganen adhärent waren. Durch Zug wird hiebei das Mesenterium verlängert und beweglicher, durch gleichzeitige Mesenterialentzündung werden die Fusspunkte der Schlinge einander genähert und der Stiel verschmälert.

Diese Achsendrehung macht gleichfalls zunächst eine hochgradige Darmstenose, die bald in vollen Darmverschluss übergeht, wenn Ueberlagerung anderer Organe oder Adhäsionen die Rückdrehung und Oeffnung der Schlinge dauernd verhindern.

Die Symptome sind dann die des plötzlichen Darmverschlusses durch Achsendrehung, die umso schwerer ausfallen, je höher oben im Dünndarm die gedrehte Schlinge liegt, und am schwersten, wenn sich der gesammte Dünndarm wie eine einzige grosse Schlinge um sein verschmälertes Mesenterium gedreht hat.

Nachdem längere Zeit Koliken, Meteorismus, besonders des Kolons, und Koprostasen vorausgegangen waren, setzt acut die innere Incarceration mit rapidem Collaps, Erbrechen, enormen Graden von Meteorismus und meist heftigem Tenesmus ein. Zugleich oder kurz vorher erfolgen zuweilen mehrmalige, blutige Diarrhoen, die zu Verwechslung mit Intussusception Anlass geben könnten, wenn bei dieser nicht alle Symptome viel allmäliger und ohne Prodrome sich entwickelten.

Bei Achsendrehungen des S romanum lässt sich zuweilen eine harte, handbreite, wurstförmige Geschwulst in der linken Seite des Unterleibes fühlen, am deutlichsten, wenn man die flache Hand leicht auflegt und schnell auf den Bauchdecken herabgleiten lässt. Im Bereiche der Geschwulst besteht oft exquisit metallischer Klang, sie wechselt ihre Lage nicht und zeigt keine Peristaltik.

3. Eiterige Entzündung mit Abscessbildung schliesst sich meist an Vereiterung der Mesenterialdrüsen an, z. B. nach Unterleibstyphus. Sie macht einmal die Erscheinungen der Eiterung im Körper überhaupt, unregelmässiges Fieber, Schüttelfröste u. s. w., dann die eines schnell wachsenden, fluctuirenden Tumors im Mesenterium. Der Tumor liegt vor der Wirbelsäule in der Nabelgegend und macht bei schnellem Wachsthum hier intensive Schmerzen, ist anfangs excessiv beweglich, bis er bald durch Adhäsion fixirt wird, führt zu Obstipation, Anämie und Abmagerung, seltener zu Dyspnoe. Er ist anfangs von dem Dünndarm überlagert; erreicht er in der Mittellinie die vordere Bauchwand, so werden die Därme nach beiden Seiten verdrängt. Der Eiter kann nach aussen in die Bauchhöhle oder die verschiedenen Hohlorgane durchbrechen oder auch zu Senkungsabscessen führen. Eine Probepunction würde die Natur des Tumors aufklären, ist aber bei Ueberlagerung mit Därmen überhaupt zu unterlassen und auch sonst nicht ganz unbedenklich, da sich leicht Eiteraustritt in die Bauchhöhle anschliesst.

Schrwald.

Metacarpalknochenbruch. Eine im Ganzen nicht häufige Verletzung und dann zumeist mit Durchtrennung der Haut und Weichtheile combinirt. Entsteht durch directe Gewalt oder indirect durch Fall auf die Knöchel bei zur Faust geballten Fingern, wobei am häufigsten der Metacarpus des 3. Fingers, dessen Capitulum über die anderen prominirt, fracturirt wird. Von directer Gewalt werden am häufigsten der 2. und 5. Mittelhandknochen betroffen. Zumeist handelt es sich um Querbrüche, die in der Mitte oder in der Nähe des Köpfchens ihren

Sitz haben. Die Dislocation und in Folge dessen die Verkürzung des Fingers ist in der Regel gering, doch können die Fragmente einen palmar- oder dorsalwärts offenen Winkel miteinander bilden.

Die Diagnose wird durch den Nachweis der Schmerzhaftigkeit, abnormen Beweglichkeit, Crepitation gestellt. Ist Winkelstellung der Fragmente nicht vorhanden, so gelingt es bisweilen, dieselbe durch directe Abknickung zu erzeugen. Differentialdiagnostisch kommt bei Fracturen in der Nähe des Gelenkköpfchens die Luxation der Grundphalange in Betracht. Die freie Beweglichkeit des Gelenkes, der weiter nach oben befindliche Sitz der unebenen, rauhen Bruchfläche des oberen Fragmentes, der Nachweis von Knochencrepitation sichern die Diagnose.

Jahoda.

Metacarpalknochenluxation, s. Handluxationen.

Metatarsalknochenbruch. Die Brüche des Metatarsus entstehen gewöhnlich durch directe Gewalt und sind häufig mit Verletzung der Weichtheile und der Haut combinirt; in diesem Falle kann die Diagnose durch directe Betastung gestellt werden. Bei intacter Haut lassen sich die für Fracturen überhaupt charakteristischen Zeichen (s. „Fractur") nachweisen. Jahoda.

Metatarsalknochenluxation (Luxation im Metatarsotarsalgelenke). Die Luxationen im LISFRANC'schen Gelenke kommen nur sehr selten zur Beobachtung; dieselben können den ganzen Vorfuss, also alle fünf Metatarsalknochen, oder aber nur einen einzelnen oder einige derselben betreffen, complet oder incomplet sein. Nach der Richtung der Luxation unterscheiden wir:

I. Luxation dorsalwärts (nach oben), entsteht durch Einwirkung einer bedeutenden Gewalt auf den Tarsus, der dadurch nach unten gedrängt wird, oder durch Sturz von einer Höhe, wobei die Köpfchen der Metatarsusknochen auf eine Unebenheit auftreffen und so nach oben, während die Ossa cuneiformia und das Os cuboideum durch das Gewicht des Körpers nach abwärts gedrängt werden. Der Fuss ist bei vollständiger Luxation verkürzt und befindet sich in scheinbarer Spitzfussstellung; seine Spitze ist nach innen gewendet. Auf dem Dorsum fühlt man die Reihe der vorspringenden Metatarsalknochen; bedeutende Schwellung der Weichtheile kann diese Palpation jedoch sehr erschweren.

II. Luxation plantarwärts (nach unten), sehr viel seltener als die erste Form, entsteht durch forcirte Dorsalflexion. Der Fuss ist verkürzt, auf dem Dorsum zeigt sich ein quer verlaufender, von den Fusswurzelknochen gebildeter Vorsprung, während der Metatarsus nach der Planta hin verdrängt ist.

III. Luxation nach den Seiten (aussen oder innen). Da die Basis des 2. Metatarsus in die Nische zwischen 1. und 3. Keilbein eingekeilt ist, so ist directe seitliche Luxation nur nach Abbruch des 2. Metatarsus möglich. Zuweilen entsteht jedoch diese Luxation secundär aus der Luxation nach oben. Der ganze Vorfuss ist nach einer Seite verschoben, so dass entweder nach innen oder nach aussen ein deutlicher Vorsprung und dementsprechend an der äusseren oder inneren Seite eine Vertiefung palpabel ist.

Auch isolirte Luxationen der einzelnen Metatarsalknochen oder des 1., 2. und 3. oder des 1., 2., 3. und 4. werden zuweilen beobachtet. Genaue Palpation ergibt dann einerseits einen Vorsprung, andererseits eine Vertiefung.

Jahoda.

Meteorismus *(Tympanites).* Man bezeichnet damit jenen Zustand des Verdauungscanales, bei welchem durch vermehrte Anhäufung von Gasen eine Aufblähung und Auftreibung des Magens oder Darmes stattfindet. Je nach dem Sitz und dem Grade der Gasansammlung findet man den Magen oder einzelne Partien des Darmes (zumeist Blind- und Dickdarm) oder aber das ganze Abdomen mehr weniger stark vorgewölbt. Ist der Magen nicht zu prall

gespannt, dann fühlt er sich elastisch, luftkissenartig an, ebenso fühlt man bei theilweisem Aufgeblähtsein des Darmes während der Palpation, wie die Gase dem Druck auszuweichen und ihren Platz zu verändern suchen, was gewöhnlich mit hörbarem Geräusch (Borborygmi) einhergeht. Die Percussion gibt über der Gasansammlung hellen tympanitischen Schall. Subjectiv besteht das Gefühl der Völle, der Spannung und des Druckes, zuweilen begleitet von mehr minder heftigen Magen-, respective Kolikschmerzen, von Benommenheit des Kopfes, von Schwindel oder Herzklopfen. Es ist stets das Bestreben des Patienten vorhanden, „sich Luft zu machen", und man sieht seine Anstrengungen, sich der Gase nach oben oder unten zu entledigen; ist dies auf irgend eine Weise in ausgiebigem Masse geschehen, verschwinden die Beschwerden und es tritt Erleichterung ein.

Zuweilen kann jedoch die Gasansammlung, besonders im Darme, eine sehr bedeutende werden. Dann ist der ganze Unterleib überaus aufgetrieben, die Bauchmuskeln stark gespannt, der Nabel verstrichen. Durch die starke Ausdehnung der Därme sind die übrigen Bauchorgane und das Zwerchfell in die Höhe getrieben, dadurch wird ein Druck auf die Lunge ausgeübt, das Herz wird dislocirt; es besteht in Folge dessen hochgradige Dyspnoe und Oppressionsgefühl.

M. des **Magens** wird in erster Reihe hervorgerufen durch blähende Ingesta (Hülsenfrüchte, Kohlarten, unausgegohrenes Bier u. s. w.). Ausserdem ist er eine häufige Begleiterscheinung aller pathologischen und functionellen Störungen des Magens. Ueberall, wo sich in demselben Gährungs- und Zersetzungsvorgänge abspielen, mögen dieselben durch mangelhaften Chemismus oder durch Stagnation des Inhaltes oder beides zugleich hervorgerufen werden, pflegt M. aufzutreten. Wir finden ihn also bei mit veränderter Acidität einhergehenden Dyspepsien, Catarrhen, beim Carcinom und Ulcus, ferner bei durch mechanische Hindernisse oder durch Atonie der Muscularis hervorgerufener motorischer Störung, wie beispielsweise bei Ektasien. Endlich ist zu erwähnen, dass es Personen gibt, die gewohnheitsmässig während des Essens viel Luft in den Magen bringen, das sind die sogenannten Luftschlucker. Man kann sich denken, dass auch diese üble Gewohnheit eine Auftreibung des Magens hervorrufen kann.

M. des **Darmes** entsteht ebenfalls nach Genuss blähender Ingesta, ferner bei veränderter Beschaffenheit, respective gehindertem Zufluss der Galle, des Pancreas und des Darmsaftes in Folge von Erkrankung der betreffenden Organe (mangelnder Chemismus), ferner bei motorischer Störung, sei es in Folge von mechanischen Hindernissen (Verengerung des Lumens durch Incarcerationen u. s. w.), oder in Folge herabgesetzter Thätigkeit des peristaltischen Nervenapparates (Stagnation des Inhaltes beim chronischen Dickdarmcatarrh), in Folge von Atonie oder Paralyse der Muscularis (nach Dysenterie oder Missbrauch von Purgantien, bei fieberhaften Erkrankungen, bei Typhus, Peritonitis), endlich in Folge von Innervationsstörungen bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, bei Neurasthenikern, Hysterischen und Hypochondern, bei denen M. habituell vorkommt und zu den qualvollsten Symptomen gehört.

Verwechslungen können vorkommen mit Gasansammlung in der freien Peritonealhöhle (Tympanites abdominalis), mit Ascites und mit Geschwülsten.

Beim Tympanites abdominalis, welcher zumeist in Folge von Durchbruch geschwüriger Processe verschiedenster Art (Ulcus rotundum, typhosum, dysenter. u. s. w.) entsteht, aber auch in seltenen Fällen durch in Zersetzung begriffene peritonitische Exsudate hervorgerufen werden kann (Bamberger), sind abgesehen von dem veranlassenden Momente folgende Merkmale von Wichtigkeit: der Unterleib ist *allenthalben* gleichmässig gespannt, wie eine elastische, mit Luft gefüllte Blase, ohne sicht- oder fühlbare Unebenheiten, und wegen der vorhandenen Peritonitis äusserst schmerzhaft. Der Percussionsschall ist an der ganzen vorderen Bauchwand *gleichmässig* hell tympanitisch und geht, da die Leber nach rückwärts gegen die Wirbelsäule gedrängt wird, unmittelbar in den Lungenschall über (Schuh).

Für Ascites sind hauptsächlich die Ergebnisse der Palpation und Percussion massgebend. Bei der Palpation ist Fluctuation deutlich fühlbar, der Percussionsschall ist an den höher gelegenen Partien des Unterleibes hell, an den tieferen dumpf und bei Lageveränderungen stets wechselnd. Bei grösserer Wasseransammlung ist in aufrechter Stellung das Hypochondrium, in horizontaler Lage hingegen die Lumbalgegend stärker vorgewölbt.

Geschwülste im Unterleibe werden durch ihre Abgrenzung, ihre Resistenz und den dumpfen Percussionsschall erkennbar sein. Cséri.

Methaemoglobinaemie, s. Blutanomalien.

Methaemoglobinurie, s. Haemoglobinurie.

Metritis (μήτρα, Gebärmutter). ***Gebärmutterentzündung.*** Die typischen menstrualen Hyperämien machen den Uterus zu dem vulnerabelsten Organe des weiblichen Körpers. Noch näher rückt der puerperale Uterus der Möglichkeit zu erkranken. Es wird daher nicht Wunder nehmen, dass die M. keine seltene Erkrankung darstellt.

Wie die Entzündung eines jeden Organes, ist auch die des Uterus eine acute oder chronische.

I. Acute Metritis.

Aetiologie. Die menstruale Congestion steht in ihrem Wesen jenem der Entzündung so nahe, dass es einer nur unbedeutenden, sonst belanglosen Veranlassung zur Entstehung der letzteren bedarf. Zu diesen zählen eine plötzliche, heftige körperliche Abkühlung, die Cohabitation, starke körperliche Anstrengungen, Traumen des Unterleibes u. dergl. m. während der Menstruation. Andererseits kann die Entzündung durch eine Infection hervorgerufen werden, so auf dem Wege einer gynäkologischen Untersuchung, einer gynäkologischen Operation oder eines gynäkologischen anderweitigen Eingriffes, auf dem Wege einer puerperalen oder gonorrhoischen Infection u. dergl. m.

Pathologische Anatomie. Der Uterus schwillt an, wird grösser, sein Gewebe wird von seröser Flüssigkeit durchfeuchtet, hyperämisch, es kommt zu Blutextravasaten, zur Auswanderung weisser Blutkörperchen, zuweilen selbst zu umschriebener Eiteransammlung. An der Entzündung participirt immer in verschieden intensivem Grade das Endo- und Perimetrium.

Symptome und Verlauf. Schliesst sich die acute M. an eine Menstruation an, so wird die Blutung sehr profus, häufiger jedoch sistirt sie plötzlich in Folge starker Schwellung der Mucosa. Gleichzeitig stellen sich Unterleibsschmerzen ein und steigt die Temperatur auf 38—39° oder gar noch höher. Zuweilen setzt die Krankheit gar mit einem Schüttelfrost ein. Nicht so selten bestehen im Beginne Uebelkeiten. Die Schmerzen rühren sowohl von der acuten Grössenzunahme des Uterus, als von der Mitbetheiligung des Peritonealüberzuges her. Man findet den Uterus faustgross oder gar von der Grösse eines graviden Uterus im dritten Monate, bei Berührung und namentlich bei Versuch, ihn passiv zu bewegen, sehr schmerzhaft. Bei stärkerer Mitaffection des Perimetriums besteht leichter Meteorismus. Der Harndrang und Tenesmus, der häufig da ist, rührt vom Druck des vergrösserten Uterus und der Mitbetheiligung des Beckenperitoneums an der Entzündung her. In der Regel geht die Entzündung bald zu Ende, doch kann sie auch in die chronische Entzündung oder gar in Abscedirung auslaufen. In letzterem Falle, der sich namentlich an puerperale Metritiden anschliesst, besteht heftiges Fieber und bricht schliesslich der Eiter in die Scheide, das Rectum, die Blase oder gar in das Peritonealcavum durch. Der Durchbruch in die Peritonealhöhle läuft in der Regel letal ab.

Diagnose. Nicht unwichtig ist die Anamnese, namentlich wenn es sich um eine aus der Menstruation sich entwickelte acute M. handelt. Man findet den Uterus bei der bimanuellen Untersuchung vergrössert, namentlich im Breiten-

durchmesser. Dabei ist er empfindlich, und bereitet ein combinirter Druck, sowie der Versuch, ihn zu bewegen, heftige Schmerzen. Die Temperatur ist, wenn der Process noch nicht der Genesung zuschreitet, erhöht. Bei Mitbetheiligung des Peritoneums ist leichter Meteorismus da. Ein starker Fluor kann den Nachweis von Gonokokken nöthig machen. Bei M. gonorrhoischen Ursprunges findet man nicht selten auch Zeichen der Salpingitis. Die Tuben sind geschwellt, ausgedehnt. Kleine Uterusabscesse kann man nur dann vermuthen, wenn das heftige Fieber längere Zeit anhält. Grössere, die sich häufig in der Gegend des Cervix finden, sind nur dann diagnosticirbar, wenn man die Fluctuation oder mindest die prall, Elasticität direct fühlt. Verlöthung des Uterus mit den Bauchdecken bei gleichzeitigem Fieber spricht mit Wahrscheinlichkeit für Abscessbildung. Mit einer Gravidität oder einem Abortus ist die acute M. nicht leicht zu verwechseln. Gegen letztere zwei Zustände spricht das Fieber, sprechen die entzündlichen Erscheinungen, die eventuelle entzündliche Mitbetheiligung des Perimetriums und Beckenperitoneums, die Anamnese, der objective Uterusbefund u. dergl. m.

II. Chronische Metritis (der sogenannte chronische Uterusinfarct).

Aetiologie. Mit der chronischen M. hat es eine eigenthümliche Bewandtniss. Es handelt sich bei ihr um eine Bindegewebshyperplasie in einem hyperämischen Uterus, die schliesslich nach Zugrundegehen der Muskelfasern, nach Verödung der Blutgefässe und nach Umwandlung des schleimigen Bindegewebes in fibrilläres solches den Uterus in ein fibröses Organ umwandelt, wodurch letzterer seinen Functionen nicht mehr nachzukommen vermag und der Atrophie anheimfällt.

Dieser Vorgang kann direct durch eine vorangegangene Entzündung des Uterus eingeleitet werden. Andererseits können aber auch Zustände, die zu einer wiederholten intensiven activen Hyperämie des Uterus führen oder eine lange andauernde intensive passive Hyperämie des Uterus erzeugen, ohne dass es hiebei direct zu einer Entzündung des Organes kommt, Anlass zur Entstehung dieses Processes geben. Weiterhin kann sich dieser Process auch aus einer physiologischen Hypertrophie und Hyperämie des Uterus, deren normaler Abfall ausbleibt, entwickeln.

Unter diese vier Entstehungsmomente lässt sich die Aetiologie der chronischen M. am besten subsumiren.

Zu den entzündlichen ätiologischen Momenten zählen die acute M., chronische entzündliche Vorgänge des Endometriums und theilweise auch solche der Umgebung des Uterus, namentlich die Perimetritis. Eine wiederholte intensive active Hyperämie des Uterus wird durch eine zu häufige, namentlich unbefriedigte sexuelle Aufregung, durch Momente, welche eine Störung des normalen Verlaufes der Menstruation nach sich ziehen, u. dergl. m. veranlasst. Eine passive, lange dauernde Hyperämie des Uterus, welche die gleichen Folgen nach sich zu ziehen vermag, wird durch Lageveränderungen des Uterus, durch Tumoren in dessen Umgebung, durch eine chronische Constipation, durch manche Leber-, Herz-, Lungenkrankheiten u. dergl. m. hervorgerufen. Wird nach einer recht- oder vorzeitigen Geburt der grosse Uterus durch ein nicht entsprechendes Verhalten oder durch Krankheitsprocesse oder -Producte in seiner Involution aufgehalten, so circulirt zu viel Blut in demselben, es bleibt seine Verfettung aus und eine Hypertrophie desselben zurück, die leicht in den Zustand der sogenannten Metritis chronica übergeht. Letzterwähntes Moment ist jenes, welches am häufigsten die chronische M. herbeiführt.

Die Metritis chronica führt daher nicht ganz mit Recht ihren Namen, da es sich in den meisten Fällen gar nicht um entzündliche Vorgänge handelt. Sie ist auch kein einheitlicher Krankheitsprocess, sondern nur der Gesammtbegriff für einen Ausgang, der zuweilen bei den verschiedensten entzündlichen und anderweitigen pathologischen Vorgängen der gleiche ist.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen anfangs in einer Vergrösserung des Uterus, die auf einer Massenzunahme der Wandungen beruht. Dabei ist das Parenchym des Organes succulent, weich und in Folge der stärkeren Gefässentwickelung röthlich. Es besteht meist eine Schwellung und Verdickung des Endometriums und Erosion des äusseren Muttermundes. Zuweilen zeigen sich auch Zeichen einer chronischen Entzündung des Perimetriums. Nebenbei finden sich nicht selten Phlebektasien im Ligamentum latum neben dem Uterus. Das Bindegewebe des Uterusparenchyms befindet sich in lebhafter Wucherung. Die Wandungen der Gefässe des Uterusparenchyms sind stark verdickt und starr. Allmälig verdrängt das Bindegewebe die Muskelmasse, die schliesslich zu Grunde geht. Hiebei gehen auch die Uterusgefässe zu Grunde. Im Schlussstadium ist der Uterus bedeutend verkleinert, und besteht sein Gewebe nur aus hartem, faserigem, narbengleichem Bindegewebe.

Zuweilen ist der Krankheitsprocess nur auf das Collum beschränkt, sogenannte Metritis chronica colli. Hierbei ist das Collum massig, derb, hypertrophisch und mit der Umgebung fest verbunden. Die Collummucosa ist chronisch entzündet und sind deren Drüsen stark erweitert. In Folge der Starrheit des Collum und der Weichheit des Corpus kommt es leicht zu Verlagerungen des Uterus. Seltener präsentirt sich die Collumhypertrophie in Form von Schleimhautwucherungen, als sogenannte folliculäre oder cystische Hypertrophie der Vaginalportion, wobei eine excessive Wucherung der Schleimhautdrüsen der Cervix stattfindet (bezüglich des Näheren vergl. die Artikel „Cervicalcanalcatarrh“ und „Endometritis“). Bei der Metritis colli chronica erscheint in Folge der Verdickung und Elongation des Collum das Corpus nur als ein kleines Anhängsel des letzteren. Zumeist aber participirt späterhin auch das Corpus an der Grössenzunahme.

Symptome, Verlauf und Ausgang. Die chronische M. ist als allein stehender Process eine seltene Erkrankung und sind in dem Falle die Beschwerden weit geringer als dort, wo sie einen consecutiven Krankheitsprocess darstellt. Im ersteren Falle bestehen die Beschwerden hauptsächlich in der secundären chronischen Erkrankung des Endometriums und in den Folgen der Gewichtszunahme des Uterus (Druckerscheinungen auf die Blase und das Rectum). Häufig zieht die Gegenwart des grossen schweren Uterus ähnliche nervöse Störungen nach sich, wie solche im Graviditätsbeginne beobachtet werden, nämlich Uebelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit u. dergl. m. Die Menstruation ist, zur Zeit, als der Uterus hyperämisch ist, profus vermehrt, früher eintretend, länger anhaltend und dabei meist schmerzhaft. Vor und während derselben sind die Beschwerden und Schmerzen viel bedeutender. Späterhin, wenn der Uterus zu atrophiren beginnt, ist sie meist spärlich, aussetzend, doch kann sie auch da noch profus sein. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung sinkt die Ernährung, das Allgemeinbefinden wird ein schlechtes und stellen sich jene variablen Neurosen ein, die man unter dem Gesammtnamen Hysterie subsumirt. Die sexuelle Erregbarkeit ist zuweilen gesteigert, doch zumeist darniederliegend. Mit der Conceptionsfähigkeit verhält es sich verschieden. Zur Zeitperiode, in der der Uterus noch hypertrophisch ist, erfolgt leichte Conception und wird die Frucht nicht so selten ausgetragen. Eine Schwangerschaft kann Heilung herbeiführen, da sich der Uterus im Puerperium nicht so selten gehörig involvirt und damit dem Leiden ein Ende gemacht wird. Doch muss letzteres nicht der Fall sein, da nach normaler Geburt der alte Zustand wieder zurückkehren kann. Häufiger dagegen tritt vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung, sowohl in Folge der Degeneration der Mucosa, als in Folge solcher der Muscularis ein. Bei bereits erfolgter bindegewebiger Degeneration des Uterus sind die Frauen meist steril oder abortiren bald nach erfolgter Conception, da sich der harte Uterus nicht mehr auszudehnen vermag. Der Process dauert jahrelang, bis die Menopause eintritt. Letztere stellt sich nicht so selten nach Zugrundegehen der Uterusmusculatur vorzeitig ein. Ist die Menopause

eingetreten, so schwinden häufig die Krankheitserscheinungen, doch muss dies nicht der Fall sein. Der Verlauf des Leidens ist daher ein ausgesprochen chronischer und zeichnet sich durch die häufig sich einstellenden Exacerbationen aus. Als Complicationen, wenn die Erkrankung auf entzündlicher Basis beruht, beobachtet man Perimetritiden, Perisalpingitiden, Salpingitiden, Oophoritiden u. dergl. m. Die Beschwerden und Leiden finden erst dann ihr Ende, wenn der Uterus der bindegewebigen Atrophie vollkommen anheimgefallen ist.

Diagnose. Die Stellung derselben ist verschieden je nach dem Grade der Erkrankung. Im Krankheitsbeginne findet man einen faustgrossen oder gar noch grösseren (eventuell gar bis zur Nabelhöhe reichenden) Uterus, der in allen Dimensionen vergrössert ist. Zur Zeit acuter Exacerbationen schwillt er noch mehr an. Dabei fühlt sich der Uterus etwas weicher, saftiger an, doch bald wird er, wenn das Leiden etwas länger andauert, härter, resistenter; dabei ist er in der Regel schmerzhaft oder nur empfindlich. Letzteres ist namentlich zur Zeit der Exacerbationen und um die Zeit der Menstruation herum der Fall. Die Empfindlichkeit oder Schmerzhaftigkeit stellt sich weniger bei Druck auf das Organ ein, als vielmehr dann, wenn man den Uterus zu verschieben sucht. Der ganze Uterus fühlt sich versteift an, und vermisst man in ausgesprochenen Fällen den physiologischen Anteflexionswinkel. Das Endometrium zeigt sich chronisch erkrankt, oft sind Erosionen da. Sondirt man den Uterus, so findet man seine Höhle weiter und die Wände dicker, dabei entleert sich mehr Schleim aus dem Uterus und zeigt sich die Sonde oft blutig. Die Cervix ist bei Frauen, die nicht geboren haben, conisch geformt und nur mässig verdickt, bei solchen dagegen, die geboren haben, im Krankheitsbeginne aufgequollen, weich und meist erodirt, wobei die Follikel stark geschwellt, oft mit Eiter gefüllt sind. Späterhin wird die Cervix hart, und fällt dies namentlich dann auf, wenn die Muttermundslippen eingerissen und aufgerollt sind. So weit man das Endometrium überblicken kann, zeigt es sich stark gewuchert, geröthet, viel Schleim secernirend. Bei der Metritis colli fällt, wie bereits erwähnt, die auffallend geringe Betheiligung des Corpus an der Erkrankung auf. Die Vaginalportion kann hier unförmlich gross und lang sein.

Da, wie bereits Eingangs dieses Artikels hervorgehoben wurde, die chronische M. selten nur eine Erkrankung per se ist, zumeist dagegen das Ausgangsstadium verschiedener Krankheitsprocesse, so liegt es nahe, sich darüber zu orientiren, welche Grundkrankheit ursprünglich vorlag. Allerdings ist dies nur in den Anfangsstadien der sogenannten chronischen M., und da nicht immer, späterhin in der Regel gar nicht mehr möglich, da sich hinterdrein nicht mehr leicht entscheiden lässt, was Ursache und was Folge des bestehenden Leidens ist. Immerhin muss man aber trachten, nach dieser Richtung hin Klarheit zu gewinnen. Findet man Verdickungen des Perimetriums, findet man das Parametrium, die Ovarien, die Tuben chronisch-entzündlich afficirt, so liegt, wenn die Anamnese damit übereinstimmt, die Wahrscheinlichkeit oder gar die Gewissheit vor, dass der jetzige Uterusbefund Folge vorangegangener entzündlicher Affectionen ist, an denen das Perimetrium in hohem Grade mitbetheiligt war. In anderen Fällen lässt sich anamnestisch feststellen, dass das Grundleiden eine mangelhafte Involution post partum oder abortum ist. Treten neben der Vergrösserung des Uterus namentlich die krankhaften Erscheinungen von Seiten des Endometriums hervor, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass der letzte Grund des Leidens in diesen Affectionen liege. Namentlich gilt dies von der Metritis colli. Ist der Uterus endlich der bindegewebigen Atrophie vollkommen verfallen, so ist die Diagnose nicht schwierig. Der Uterus ist klein, atrophisch und auffallend hart. Diesem Befunde entsprechend ist die Anamnese.

In ***differentialdiagnostischer*** Beziehung kommt namentlich die Möglichkeit der Gravidität und in zweiter Linie jene der Gegenwart von Myomen in Betracht. Von einer Schwangerschaft in den späteren Monaten ist nicht die

Rede, sondern nur von einer solchen in den ersten 8—9 Wochen. Der objective Befund kann bei der chronischen M. fast der gleiche sein, wie dort. Die Grösse, Gestalt, Lage und Beschaffenheit kann nahezu die gleiche sein, doch ist der gravide Uterus immerhin weicher und succulenter und dessen Vaginalportion etwas aufgelockerter. Ausserdem ist er nie empfindlich oder gar schmerzhaft, während der Uterus bei Metritis chronica zumindest letzteres ist. Die Anamnese bei Gravidität, vorausgesetzt dass sie verlässlich ist, ist eine andere. Noch bedeutender werden die diagnostischen Schwierigkeiten, unter Umständen kaum überwindlich, wenn es sich um einen graviden Uterus bei bestehender Metritis chronica handelt. In noch höherem Masse gilt dies, wenn eine Gravidität in den ersten Wochen bei einem Uterus vorliegt, der bereits der fibrös-narbigen Degeneration anheimgefallen ist. Allerdings kommt andererseits hier wieder der Umstand in Betracht, dass unter solchen Umständen stets Abortus eintritt, demnach der Nachtheil kein so grosser ist, wenn die Gravidität nicht diagnosticirt wurde.

Besteht ein Zweifel, ob man es mit einer chronischen M. oder mit submucösen, beziehungsweise interstitiellen Myomen zu thun hat und kann man mit Sicherheit eine Gravidität ausschliessen, so empfiehlt es sich, das Uteruscavum zu dilatiren und auszutasten oder wenigstens nach der Dilatation mit der Sonde genau zu untersuchen, ob sich nicht an einer Stelle eine umschriebene Vorwölbung findet. Trotzdem kann aber doch ein Irrthum unterlaufen, denn interstitielle Myome brauchen weder die äussere, noch die innere Muskelschichte vorzuwölben, namentlich wenn sie noch kleiner sind. Weiterhin kommt noch der Umstand in Betracht, dass das Myom, wenn es stationär bleibt oder nur sehr langsam wächst, durch die Circulationsstörungen, die es in seiner Nachbarschaft hervorruft, selbst jenen Zustand im Uterusgewebe hervorzurufen vermag, den wir als chronische M. bezeichnen. Zu erwähnen wäre schliesslich, dass selbst bösartige Neubildungen in den nicht ergriffenen Partien des Uterusparenchyms einen der chronischen M. entsprechenden Zustand hervorzurufen im Stande sind. Selbstverständlich wird es Niemandem beifallen, wenn er das bösartige Neugebilde des Uterus diagnosticirt hat, ausserdem noch bestimmen zu wollen, ob die übrigen nicht von der bösartigen Neubildung ergriffenen Partien des Uterus einen Zustand zeigen, der jenem einer sogenannten chronischen M. entspricht. Kleinwächter.

Metrodynie *(Gebärmutterschmerz)* ist die Bezeichnung eines Symptomes, welches durch verschiedene Krankheitsprocesse oder andere Umstände bedingt sein kann. Sitz eines heftigen, häufig aber nur periodischen Schmerzes ist der Uterus bei maligner Erkrankung desselben. Dieser Schmerz ist meist ein stechender, bohrender, der sich namentlich des Nachts sehr intensiv einzustellen pflegt. Periodisch, wehenartig, in die Kreuzbein- und Oberschenkelgegend ausstrahlend ist der Schmerz, wenn der Uterus ein Contentum enthält und dieses auszutreiben trachtet. Dieser im Wesen gleiche Schmerz, wie er normaliter bei der Geburt, der recht- oder unzeitigen, unter pathologischen Verhältnissen auch bei der Menstruation auftritt, kann sich auch bei maligner Erkrankung des Uterus einstellen, wenn sich jauchige Secrete und abgestossene nekrotische Massen im Cavum uteri ansammeln. In gleicher Weise ist der bei Gegenwart namentlich gestielter Fibrome vorkommende Schmerz zu deuten. Bei Verlagerungen des Uterus, namentlich bei fixirten solchen, besteht meist ein dumpfer, gegen das Kreuz ausstrahlender, mit dem Gefühle der Schwere und des Nachabwärtsdrängens complicirter Schmerz, der wohl auf die consecutive venöse Stauung im Uterus und den Druck, den der grössere Uterus auf die nachbarlichen Nerven ausübt, rückzuleiten ist. Bei entzündlichen Affectionen des peritonealen Uterusüberzuges hat der Schmerz einen inflammatorischen Charakter. Nicht allzu selten kommt es eine Zeit nach gelungenen, am Uterus vorgenommenen Operationen — Amputationen der Cervix, Uterusamputationen u. dergl. m. — zu Schmerzen im Uterus oder dessen Stumpfe. Diese Schmerzen sind jenen analog, die den Amputirten im Extremitätenstumpfe noch

jahrelang nach gelungener Operation quälen können. Schliesslich kann der M. objectiv jedes ausgesprochene Substrat fehlen oder im schreienden Missverhältnisse zur Unbedeutendheit des letzteren stehen. In dem Falle ist die M. eine Theilerscheinung jener allgemeinen Neurosen, die bisher als Hysterie oder Neurasthenie bezeichnet wurden.

Bei Gegenwart einer M. handelt es sich in erster Linie um die Stellung der Diagnose, d. h. der Arzt muss auf dem Wege einer genauen inneren Untersuchung zu erfahren trachten, welche Erkrankung da ist, die die Schmerzen im Uterus im Gefolge hat.

Statt M. werden auch die Ausdrücke „Hysteralgie" und „Neuralgia uteri" gebraucht. Kleinwächter.

Metrolymphangoitis, Entzündung der Lymphgefässe, sowie des Bindegewebes des Uterus und seiner nächsten Umgebung, ist die bei Manchen übliche Bezeichnung jener septischen Form des Puerperalfiebers, bei welcher dieser viralente Process, auf dem Wege des Bindegewebes und der Lymphgefässe weiterschreitend, die Peritonealhöhle und die in derselben befindlichen Organe ergreift.

Die Ausgangspunkte dieser septischen puerperalen Krankheitsform sind die beim Geburtsacte unvermeidlich entstandenen Wunden des Uterovaginalschlauches, namentlich jene des Uterus und nicht selten die Placentarstelle. Auf dem Wege der Lymphgefässe und des Bindegewebes ergreift die septische Erkrankung das Parenchym des Uterus, sowie das Para- und Perimetrium, die Tuben und weiterhin das Peritoneum, sich verschieden weit und verschieden intensiv auf das parietale und viscerale Blatt desselben, sowie auf die von letzterem eingehüllten Bauchorgane ausbreitend. Längs dieser Bahnen weiterschreitend, kann der Process das Mediastinum und von hier aus die Pleura und die von dieser bedeckten Brustorgane ergreifen. Die Erkrankung, um die es sich hier handelt, ist eine phlegmonöse Entzündung des Bindegewebes und der Lymphgefässe mit Thrombose und eiterigem Zerfalle der letzteren, hervorgerufen durch sepsiserregende Mikroorganismen.

Der Verlauf der M. ist ein verschiedener, je nach der Intensität der Erkrankung.

Die schwere Erkrankung beginnt meist am 2.—3. Tage post partum mit einem intensiven, lange ($^1/_2$—1—2 Stunden) währenden Schüttelfroste, der zuweilen schon durch Unterleibsschmerzen eingeleitet wird. Die Temperatur steigt sofort auf 39·5—40° und höher, und gleichzeitig wird der Unterleib voller. Die Temperatur hält sich, von morgendlichen Remissionen mässigen Grades abgerechnet, continuirlich in der erwähnten oder selbst in noch bedeutenderer Höhe. Die Frequenz des kleinen Pulses ist eine hohe, zwischen 120—140. Die Schmerzen im Unterleibe sind continuirlich und werden immer heftiger. Bald folgt Meteorismus, so dass binnen 24—48 Stunden das ausgesprochene Bild einer allgemeinen Peritonitis da ist. Schreitet die Peritonitis nach oben zu bis zum Magen vor, so tritt Erbrechen grüner Schleimmassen ein. In Folge des Meteorismus und des Weiterschreitens der Entzündung auf das Diaphragma wird die Respiration ungemein frequent (bis 60 in der Minute) und flach. Nach 3—4tägiger Dauer der Peritonitis hören die Schmerzen auf, das heisst, die Perception für letztere schwindet, und hält sich die Kranke, deren Sensorium nicht mehr klar ist, für wohl. Es tritt kalter Schweiss ein, das Sensorium wird benommen, die Temperatur sinkt ab, der Puls wird klein, flatternd, unzählbar, frequent, und unter Delirien tritt das letale Ende nach 4—5tägiger Krankheitsdauer ein. Die Harnentleerung ist meist erschwert oder ganz eingestellt, da auch der Peritonealüberzug ergriffen wird. In der Regel besteht Stypsis wegen der bald sich einstellenden Paralyse der Darmmusculatur. Nicht selten kommt es in den letzten 1—2 Tagen zu einer ikterischen Verfärbung, die auf Paralyse der Gallengänge zurückzuführen ist. In manchen besonders bösartigen Erkrankungsfällen, bei Aufnahme sehr bedeutender Mengen septischer Infectionsstoffe, kommt es nicht einmal zur Ent-

stehung einer Peritonitis, und geht die Kranke binnen $1^1/_2$—2 Tagen unter sehr heftigem hohem Fieber und bald folgendem Collaps soporös zu Grunde. Bei leichteren Erkrankungsformen kommt es nur zu einer umschriebenen Peritonitis des Beckenabschnittes des Peritoneums, in anderen, protrahirteren, ungünstigeren tritt als Complication nachträglich eine Pleuritis, eine Pneumonie, ein von den Wunden aus sich ausbreitendes Erysipel ein, es folgen Gelenksaffectionen u. dergl. m. Diese Complicationen sind ungünstig, da die Kranken denselben sehr häufig erliegen.

Die ***Diagnose*** der M. ist ohne Schwierigkeit zu stellen. Man findet die Zeichen einer mehr oder weniger ausgebreiteten, eventuell einer allgemeinen Peritonitis: das hohe Fieber, den Meteorismus, die enorm heftigen Schmerzen und die excessive Empfindlichkeit des Unterleibes. Der Puls ist abnorm frequent (bis 140—160 Schläge), die Temperatur bedeutend erhöht, und zeigt die Kranke, wenn man nur ihr Gesicht betrachtet, den charakteristisch leidenden, ängstlichen Ausdruck, wie er schwer kranken Puerperen eigenthümlich ist. Die geringen Zweifel, die sich vielleicht noch gegen die Stellung der Diagnose erheben, beseitigt sofort die Anamnese, namentlich bezüglich des charakteristischen früheren Krankheitsverlaufes.

Bei florider allgemeiner oder umschriebener Peritonitis hiesse es nur die arme Kranke unnütz martern, wenn man sich die Mühe nehmen wollte, die Gegenwart des Exsudates mittelst der Percussion oder der bimanuellen Untersuchung nachzuweisen. Der Besichtigungsbefund des Unterleibes unter Berücksichtigung der Anamnese, allenfalls noch eine vorsichtige leichte Abtastung des Unterleibes genügt, die Diagnose richtig zu stellen. Ob gleichzeitig die Ovarien, die Tuben leicht oder schwer erkrankt sind, wie weit und wie intensiv die Parametrien mitbetheiligt sind u. dergl. m., alle diese Fragen treten gegenüber der schweren Allgemeinerkrankung vollständig in den Hintergrund, und ist es ganz überflüssig, nach dieser Richtung Untersuchungen anzustellen. Dies Alles lässt sich, wenn das acute Krankheitsstadium vorüber ist, viel leichter und sicherer bestimmen.

Diese Details erheben zu wollen, heisst nicht nur die Kranken martern, sondern eventuell auch den Krankheitsprocess verschlimmern und rascher zum letalen Ende führen. Nicht weniger überflüssig wäre es, in den Effluvien des Genitalrohres die krankheitserregenden Mikroorganismen suchen zu wollen.

Kleinwächter.

Metromanie, s. Nymphomanie.

Metrorrhagie, s. Uterusblutung.

Migraene, s. Hemikranie.

Mikrocephalie. Nach Broca unterscheidet man zwei Formen der M., und zwar die Halbmikrocephalen und die eigentlichen Mikrocephalen. Zu den ersteren zählt er alle erwachsenen Individuen, deren Schädelumfang unter 48 Cm. und deren Schädelinhalt unter 1150 Ccm. beträgt; bei den letzteren schwankt die Schädelcapacität zwischen 300 und 600 Ccm.

Auffallend sind die Veränderungen in der Configuration des Schädels. Nach Aeby's Messungen ist der Breitendurchmesser und die Höhe am stärksten beeinträchtigt, geringer der Längsdurchmesser. Die Schädel der Mikrocephalen haben daher meist die Form eines Keiles, dessen Basis nach hinten unten und dessen Spitze nach vorne oben gerichtet ist. Das Hinterhaupt ist verkürzt und abgeplattet.

Die Deformation bei den Mikrocephalen ist nicht die Folge von frühzeitiger — zuweilen schon im Fötus eingetretener — Verschmelzung und Verknöcherung der Schädelnähte, wie früher angenommen wurde. Es ist heute allgemein anerkannt, dass das Zurückbleiben des Knochenwachsthums die Folge des

Zurückbleibens der Gehirnentwickelung ist. Ein kleines Gehirn bedingt Kleinheit des Schädels. Da aber auch die alte Lehre, dass das Wachsthum der Schädelknochen von den Nähten ausgeht, widerlegt ist, vielmehr das Binnenwachsthum der Knochen von WOLFF und geometrisch von BENEDIKT nachgewiesen ist, so ist es begreiflich, dass die Synostosen frühzeitig und vorzeitig eintreten.

Die Stirne ist meist eine fliehende, das Gesicht schmal und der Abstand beider Jochbogen klein. Gewöhnlich besteht auch ein pathologischer Prognathismus, welcher in der Verkürzung der Schädelbasis seinen Grund haben dürfte.

Das Gehirn ist selbstverständlich mehr oder weniger missbildet und das Hirngewicht kann bis auf ein Viertel, ja auf noch weniger des normalen herabsinken.

Die Hauptursache der M. liegt nach den neuesten Forschungen von GIACOMINI in den Veränderungen des Centralnervensystems. GIACOMINI hat das Resultat seiner eingehenden Studien in folgenden Sätzen zusammengefasst:

1. Bei der M. localisirt sich der den Organismus schädigende Process wesentlich im Centralnervensystem.

2. Die Deformation des Schädels ist eine Folge der mangelhaften Entwickelung des Gehirns. Daher gibt es keine M., welche primär vom Knochen ausgeht, sondern sie ist stets eine Folge der nervösen Veränderungen.

3. Die M. beschränkt sich nicht nur auf das Gehirn, sondern breitet sich auch auf andere Theile des Centralnervensystems aus; daher müssen wir von einer Mikroencephalie und einer Mikromyelie sprechen.

4. Die M. entsteht durch eine Hemmung in der Entwickelung des Centralnervensystems, welche in verschiedenen Phasen des embryonalen Lebens vor sich geht.

5. Das Nervensystem der Mikrocephalen bietet keine pathologischen Veränderungen dar, welche mit der Entwickelungshemmung in Zusammenhang gebracht werden können.

6. Die Gehirne der Mikrocephalen gehören alle dem menschlichen Typus an; sie unterscheiden sich je nach der Epoche, in welcher die Entwickelungshemmung vor sich geht und bilden eine vollständige Reihe, welche sich vom Normalhirn des Erwachsenen bis zum Gehirn des Anencephalen erstreckt.

7. Bei hohen Graden von M. findet man auf der Gehirnoberfläche neben den Resultaten von Hemmungsvorgängen Bilder von Thierähnlichkeit, die man nur als Resultat von Atavismus deuten kann.

8. Die M. kann nicht zu Gunsten der Descendenztheorie verwendet werden, da sie uns keine historische Entwickelungsperiode des Menschen darstellt; sie beweist uns nicht mehr, als schon durch andere Erscheinungen im menschlichen Organismus bekannt war.

Die Mikrocephalen zeigen in Bezug auf Intelligenz alle Grade von Schwachsinn bis zum tiefsten Blödsinn, in Bezug auf das Temperament alle Grade von Gutmüthigkeit bis zur Zornmüthigkeit und heftigsten Wuthexplosion und ferner alle Formen von Convulsionen, Chorea, Tremor, Contracturen, Epilepsie, Paresen und Paralysen, besonders Hemiplegia und Paraplegia spastica infantilis.

Benedikt.

Mikrocythaemie,
Mikrocythosis, } s. Blutanomalien.

Mikroglossie, ***Kleinheit der Zunge***, tritt niemals als selbstständige Krankheit auf, sondern ist stets Folge einer Affection, die zur Zungenatrophie führt.

Gottstein.

Mikrognathie. Angeborene ***Kleinheit der Kiefer***, besonders der Unterkiefer. Dieselbe kommt sowohl bei Mikrocephalie, als bei Makrocephalie (s. d.) mit Zurückbleiben der Entwickelung der Schädelbasis vor.

Benedikt.

Mikromanie, s. Kleinheitswahn.

Mikromelie, s. Missbildungen.

Mikroorchidie. M. ist die angeborene Atrophie eines oder beider Hoden. Sie erscheint entweder in der Form einer fehlerhaften Anlage bei mangelhafter Entwickelung der Samencanäle, oder als Stillstand auf embryonaler Stufe bei fehlender Entwickelung zur Zeit der Mannbarkeit (Englisch). Nicht selten beobachtet man sie gleichzeitig mit Kryptorchismus; ausserdem beobachtet man gleichzeitig anderweitige Hemmungsbildungen an den Geschlechts- oder Harnorganen, nicht selten insbesondere das Hervortreten eines weiblichen Habitus. In anderen Fällen findet man bei den mit M. behafteten Personen Cretinismus, Idiotie u. s. w. Die Behauptung Kocher's, dass auch bei Phthisis pulmonum Entwickelungshemmung der Hoden vorkommt, ist nach zahlreichen Untersuchungen an Hoden von Phthisikern nicht bestätigt worden. Dagegen scheint congenitale und hereditäre Syphilis nach den Untersuchungen Hutinel's ein nicht unwesentliches Moment in der Aetiologie der M. darzustellen. M. kann einseitig oder doppelseitig sein; die oben erwähnten Anomalien des Geschlechtstypus finden sich besonders bei doppelseitiger M. Insbesondere trifft man hier einen abnorm kleinen Penis und Scrotum an; die Hoden sind in diesem Falle oft nicht grösser als Haselnüsse, das Sperma in der Regel frei von Spermatozoen; gewöhnlich besteht Impotenz. Fast stets handelt es sich bei der M. um einen irreparablen Zustand. Indessen kommen auch Ausnahmen vor. So berichtet Curling von einem Manne, welcher bis zu seinem 26. Jahre an M. litt und niemals sexuelle Triebe verspürte. Seit seiner Verlobung traten jedoch häufig Erectionen und nächtliche Pollutionen auf. Er verheiratete sich, zeugte Kinder; zwei Jahre nach seiner Verheiratung boten seine Hoden ein annähernd normales Volumen dar.

Die Diagnose ergibt sich aus dem Gesagten von selbst. In zweifelhaften Fällen wird man darauf zu achten haben, ob gleichzeitig Impotenz oder Sterilität bei vorhandener Potentia coeundi in Form von Aspermatismus besteht.

Lohnstein.

Mikrophthalmus ist die angeborene symmetrische Verkleinerung des Augapfels. Der Grund liegt in frühzeitigen Störungen während des embryonalen Lebens. In Folge mannigfacher Anomalien solcher Bulbi ist das Sehvermögen immer herabgesetzt, durch Trübungen in den Medien bisweilen auf quantitative Lichtempfindung beschränkt, bisweilen ganz erloschen. Der Augapfel, in allen seinen Dimensionen oft bis zur Grösse einer Erbse verkleinert, liegt tiefer in der Orbita und macht meist zitternde Bewegungen (Nystagmus). Meist ist auch gleichzeitig Strabismus vorhanden. Besonders auffallend ist die Verkleinerung und Abflachung der Cornea (seichte Kammer). Sehr oft finden sich Kolobom des Uvealtractus mit oder ohne Cysten des Lides, congenitale Formen von Cataracta, Ektopia lentis, mangelhafte Entwickelung der Retina und des Opticus, auch Atrophia nervi optici. Immer findet sich Ptosis. Geringere Grade des M. bieten schon Augen mit hoher Hypermetropie. Wirklicher M. ist höchstgradig hypermetropisch. Wegen des Hornhautastigmatismus und der Anomalien im lichtempfindenden Theile des Auges ist aber eine Correctur mit Convexgläsern nicht durchführbar.

M. könnte verwechselt werden mit Phthisis bulbi, welche ja auch congenital vorkommt. Bei letzterer ist aber die Cornea und die Rundung des Augapfels nie erhalten. Die Differentialdiagnose gegen acquirirte Atrophia bulbi ist oft nur mit Hilfe der Anamnese zu machen. Bock.

Mikropsie, s. Makropsie und Mikropsie.

Mikroskopie. Das Mikroskop ist ein optisches Hilfsmittel, welches uns ermöglicht, Gegenstände, die wegen ihrer Kleinheit mit freiem Auge nicht wahrgenommen werden können, in allen Details zu beobachten und zu studiren. Da uns hier das Mikroskop nur insoferne interessirt, als es als diagnostisches Hilfs-

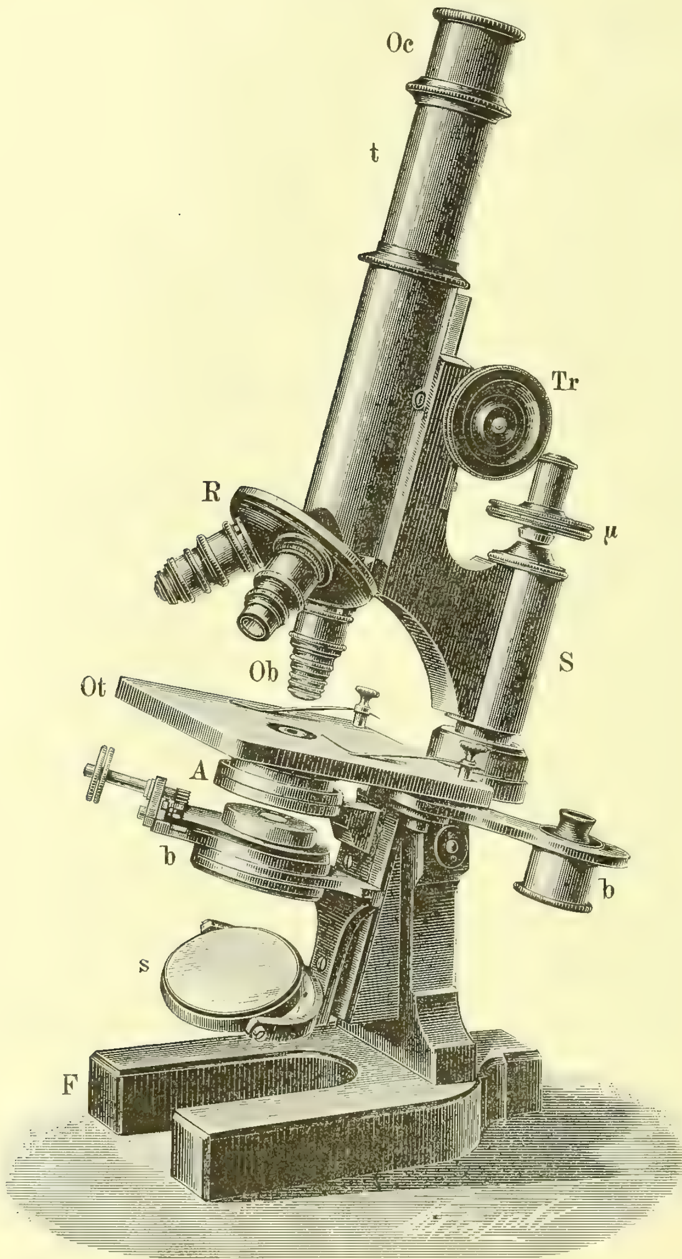
werkzeug dient, so übergehen wir die physikalischen Gesetze, auf welche die Construction des Mikroskops gegründet ist, und besprechen nur die technische Seite unseres Gegenstandes. Die einfachste Form des Mikroskops stellt eine gewöhnliche Sammellinse dar, wie sie als Lupe allgemein bekannt ist. Durch Einschaltung der Lupe in entsprechenden Abständen zwischen Auge und Object erhält man von letzterem ein vergrössertes virtuelles Bild auf der Netzhaut, indem das Object gleichsam dem Auge näher gerückt wird. Eine Vereinigung von 2 bis 3 Sammellinsen (Doublet oder Triplet genannt) liefert natürlich eine stärkere Vergrösserung. Eine Präparirlupe ist nichts Anderes als eine auf einem Gestell derart montirte Lupe, dass sie in jeder wünschenswerthen Stellung dauernd erhalten werden kann, wodurch es dem Beobachter ermöglicht wird, die nun freien Hände zur Präparirung der unter der Lupe beobachteten Gegenstände zu verwenden. Aus einer ähnlichen Linsencombination besteht das einfache Mikroskop, nur ist hier die Construction eine etwas complicirtere. Die Doublets sind am oberen Ende einer auf einem soliden Fusse ruhenden Messingsäule, in einem senkrecht zu dieser durch eine Schraubenvorrichtung beweglichen Ansatz angebracht. Unterhalb der Lupe trägt die Säule eine senkrecht zu ihr stehende, in der Mitte durch eine kreisförmige Oeffnung durchbohrte Platte, den sogenannten Objecttisch. Unterhalb desselben befindet sich an der Säule ein kreisförmiger, beweglicher Beleuchtungsspiegel, von dem die Lichtstrahlen durch die genannte Oeffnung, respective durch das über derselben gelegene Object und die Lupe in das Auge des Beobachters eindringen. An der Oberfläche des Objecttisches befinden sich Klammern zur Fixirung des Objectträgers. Neben dem Mikroskop sind gewöhnliche Stützpunkte für die präparirende Hand angebracht. Das einfache Mikroskop liefert gewöhnlich eine 20—100fache Linearvergrösserung (d. h. eine Vergrösserung nach einer Richtung).

Mehr als das einfache ist das sogenannte zusammengesetzte Mikroskop als diagnostisches Hilfsmittel von Nutzen. Bei diesem wird das von dem als Objectiv (Fig. 56, *Ob*) bezeichneten, dem Objecte näherstehenden Linsensystem erzeugte reelle Bild durch eine Lupe, das sogenannte Ocular *(Oc)*, das sich vor dem Auge befindet, beobachtet. Ocular und Objectiv sind an den beiden Enden einer undurchsichtigen Metallröhre, des sogenannten Tubus *(t)*, angebracht. Der Tubus befindet sich in einer Röhre, innerhalb welcher er mit Hilfe einer Schraube, des Triebes *(Tr)*, auf- und abbewegt werden kann. Der Tubus ist mit seinem unteren Ende an die Säule *(S)* des Mikroskops fixirt, welche den Mechanismus der feinen Einstellung birgt, und die Säule ist fest oder durch ein Gelenk mit dem Fusse *(F)* des Mikroskops, dem hufeisenförmigen Träger des ganzen Apparates, verbunden. Der Fuss trägt den sogenannten Objecttisch *(Ot)*, eine ebene, solide, an ihrer Oberfläche (zur Abhaltung störenden Lichtes) schwarz gefärbte Platte, die in der Mitte (in der Achse des Tubus) eine runde Oeffnung besitzt, durch welche die vom Beleuchtungsapparate reflectirten Strahlen passiren. Dieser besteht aus einer kreisförmigen Spiegelfassung *(s)*, die auf der einen Seite einen Planspiegel, auf der anderen Seite einen Hohlspiegel besitzt und die nach allen Richtungen beweglich ist. An der unteren Seite des Objecttisches befindet sich der sogenannte Schlitten, der in seiner Mitte einen Cylinder mit einer centralen Oeffnung trägt, den sogenannten Blendcylinder *(b)*, auf welchen Platten mit verschieden grossen, kreisförmigen Oeffnungen — sogenannte Blenden — gelegt werden, wodurch die Oeffnung des Objecttisches nach Bedarf grösser oder kleiner gemacht wird. Bei manchen Mikroskopen werden die Blenden in drehbare Kreisscheiben mit verschiedenen Oeffnungen gelegt.

Der wichtigste Bestandtheil des Mikroskops ist das Objectiv *(Ob)*. Dasselbe besteht aus 2, 3 oder 4 zu einem Stücke verbundenen Linsen, deren unterste, i. e. dem Objecte zugekehrte, als Frontlinse bezeichnet wird. Man thut gut, diese Linsen nicht von einander zu schrauben, da sie genau centrirt sind und durch wiederholtes Abschrauben die Centrirung ungenau wird. Bei Anwendung der ge-

wöhnlichen Objective, der sogenannten Trockensysteme, gehen dadurch, dass vom Object kommende Lichtstrahlen aus dem Deckglas in Luft und dann erst in's Objectiv treten, eine Menge Strahlen verloren. Man hat daher gesucht, die Luft-

Fig. 56.



schicht zwischen Deckglas und Objectiv durch ein dichteres Medium (Wasser oder Oel) zu ersetzen und dadurch die Lichtstrahlen vom Objecte bis zum Objectiv ein optisch homogenes Medium passiren zu lassen, daher der Name Immersionssysteme, Wasserimmersion, respective Oelimmersion oder homogene Im-

mersion. Die Bezeichnung der Stärke der Objectivsysteme ist bei jeder Firma eine andere und natürlich eine willkürliche (I, II, III, *A*, *B*, *C* etc.). Nur bei den Oelimmersionen wird die Bezeichnung nach der Brennweite bestimmt. Eine Oelimmersion $^1/_{12}$ ist also eine solche, deren Brennweite $^1/_{12}$ englischer Zoll beträgt. Die Vergrösserung ist um so stärker, je kleiner die Brennweite.

Das Ocular *(Oc)* besteht aus zwei planconvexen, achromatischen Linsen, die in ein Metallrohr gefasst sind, welches in das obere Ende des Tubus hineingeschoben wird. Das dem Auge nähere Glas ist die Ocularlinse, das dem Objectiv nähere die Collectivlinse; zwischen beiden befindet sich im Innern des Rohres eine Blende. Da die Objectivsysteme nicht jeder Länge des Tubus angepasst sind, so macht man, um eine Benützung verschiedener Oculare mit verschiedenen Objectivsystemen zu ermöglichen, den oberen Theil des Tubus ausziehbar, wodurch der Tubus nach Bedarf verlängert werden kann.

Das Objectivsystem wird dem unteren Ende des Tubus angeschraubt. Will man ein Object abwechselnd bei verschiedenen Vergrösserungen betrachten, so muss man die Objectivsysteme wechseln. Um dies ohne An- und Abschrauben zu ermöglichen, bedient man sich der Revolver- oder Schlittenobjectivwechsler *(R)*. Vorrichtungen, deren Anwendungsweise und Nutzen auf den ersten Blick ersichtlich sind.

Die neueren Mikroskope besitzen gewöhnlich auch einen ABBÉ'schen Beleuchtungsapparat *(A)*. Es ist dies ein unter dem Objecttische des Mikroskops angebrachtes Linsensystem, dessen Brennpunkt einige Millimeter von der Frontlinse entfernt ist und dessen Wirkung darin besteht, dass er einen breiten Lichtkegel mit grossem Oeffnungswinkel der austretenden Lichtstrahlen liefert. Dadurch wird das in Folge der Brechungsdifferenzen zwischen den verschiedenen Gewebsbestandtheilen des Objectes und der dasselbe einschliessenden Flüssigkeit entstandene „Structurbild" (KOCH) aufgehoben, und nur das sogenannte Farbenbild tritt deutlich hervor, an dem nur die gefärbten Bacterien und Zellkerne sichtbar sind. Durch Einlegung von Blenden unterhalb des ABBÉ'schen Apparates lassen sich je nach Bedarf verschiedene Modificationen in der Beleuchtung herbeiführen. Im Allgemeinen sind alle gefärbten Bacterienpräparate, bei denen die ungestörte Aufnahme des Farbenbildes von Vortheil ist, bei uneingeschränkter Wirkung des ABBÉ'schen Apparates, also ohne jede Blendung, zu beobachten, während ungefärbte Objecte, bei denen nur eine Benützung des Structurbildes in Betracht kommt, mit beschränkter Wirkung des ABBÉ, i. e. mit möglichst enger Blende beobachtet werden müssen.

Als Lichtquelle zum Mikroskopiren dient am besten das diffuse Tageslicht, des Nachts das AUER'sche Gasglühlicht.

Zur Erzeugung einer gewissen Vergrösserung vereinigt man starke Objective mit schwachen Ocularen.

Die **Handhabung des Mikroskops** ist folgende: Man legt den, das zu untersuchende Object tragenden Objectträger auf den Objecttisch, so dass das Object über der centralen Oeffnung des letzteren zu liegen kommt. Nun schraubt man mittelst des Triebes den Tubus so weit herab, bis das Object von dem durch das Ocular blickenden Auge gesehen wird. Ist das Object auf diese Weise „eingestellt", bringt man es genau in die Objectebene. Diese „feine Einstellung" geschieht durch Drehen der am oberen, zuweilen auch am unteren Ende der Säule angebrachten Mikrometerschraube (*µ*), welche eine ganz geringe Auf- und Abwärtsbewegung des Tubus bewirkt. Man dreht die Mikrometerschraube nach beiden Richtungen so lange, bis das Bild die schärfste Deutlichkeit erlangt hat. Arbeitet man mit Immersionssystemen, so bringt man auf die Frontlinse einen kleinen Tropfen destillirten Wassers (bei Wasserimmersionen) oder Cedernöls (bei Oelimmersionen), schraubt das Objectiv an den Tubus an und senkt diesen soweit, bis der Tropfen das Deckglas berührt. Der Beleuchtungsspiegel wird je nach der Lichtquelle gedreht. Im Allgemeinen verwendet man den Planspiegel bei schwachen, den Hohlspiegel bei stärkeren Vergrösserungen.

Für gewöhnliche histologische Untersuchungen genügt ein Mikroskop von Reichert, Stativ Nr. III, Trockenobjective Nr. 3 und 7*a* und Oculare III und IV oder von Zeiss, Stativ IV, Objective *A* und *D*, Oculare 3 und 4. Man erzielt mit diesen Instrumenten eine 80—440fache Vergrösserung. Für bacteriologische Untersuchungen muss noch ein Abbé'scher Beleuchtungsapparat und eine Oelimmersionslinse (18 *b* Reichert oder $^1/_{12}$ Zeiss) genommen werden, wodurch man bis 950fache Vergrösserung erreichen kann.

Die Untersuchung von Flüssigkeiten in natürlichem oder gefärbtem Zustande geschieht nach den bei Besprechung der „Bacteriologischen Untersuchungsmethoden“ (s. d.) angegebenen Regeln. Die Untersuchung frischer Gewebe geschieht in der Weise, dass man ein kleines Stückchen mit Präparirnadeln in physiologischer Kochsalzlösung möglichst fein zerzupft und in dieser untersucht. Man kann das Zerzupfen dadurch erleichtern, dass man kleine Stückchen des zu untersuchenden Gewebes vorher in sogenannte Macerationsflüssigkeiten legt. Als solche nennen wir, nach Weichselbaum, Müller'sche Flüssigkeit (s. u.), 0·1 Procent Osmiumsäure (für fetthaltige Gewebe und Nerven bei 12—24stündiger Einwirkung), 20% Salpetersäure (zur Isolirung von glatten Muskelfasern in einigen Tagen), Baryt- und Kalkwasser (für Nerven, Muskeln und Bindesubstanzen, die in ersterem 6 Stunden, in letzterem mehrere Tage bleiben), 33% Kali- oder Natronlauge (für glatte und quergestreifte Muskeln, deren Kittsubstanz schon innerhalb 1 Stunde sich löst) und 33% Alkohol (für epitheliale Gebilde bei 1—2tägiger Einwirkung und heftigem Schütteln der Flüssigkeit). Man untersucht die macerirten und zerzupften Gewebe am besten in der Macerationsflüssigkeit selbst.

Um manche Gewebe zu differenziren, lässt man gewisse Reagentien einwirken, indem man einige Tropfen des Reagens von der Seite her unter das Deckglas einfliessen lässt und auf die entgegengesetzte Seite des Deckglases ein Stück Fliesspapier legt, um die Flüssigkeit rascher durch das Präparat zu führen. So wird Essigsäure in $^1/_2$—2 procentiger Lösung hinzugefügt, um die Zellkerne und elastische Fasern besser sichtbar zu machen. 25procentige Schwefelsäure löst Kalksalze unter Bildung von Krystallen von schwefelsaurem Kalk. 3—5 procentige Salzsäure löst ebenfalls Kalksalze auf; Aether und Chloroform dienen zur Entfettung, Kali- oder Natronlauge in 1—5 procentiger Lösung bringt Eiweisskörper und leimgebende Substanzen zum Quellen.

Um Schnittpräparate anfertigen zu können, müssen die Gewebe erst gehärtet werden. Es geschieht dies durch Einlegen derselben in absoluten (oder 96°) Alkohol oder in Müller'sche Flüssigkeit. Dieselbe besteht aus 2 Theilen doppeltchromsauren Kali, 1 Theil Natrium sulfuricum und 100 Theilen Wasser. Um Schnitte anzufertigen, muss das Präparat eingebettet werden. Hiezu bedient man sich heute des Celloidin oder Paraffin. Die Einbettung in Celloidin geht so vor sich, dass die Präparate nach 24stündiger Entwässerung in absolutem Alkohol für 24 Stunden in eine Mischung von gleichen Theilen Alkohol und Aether, dann in eine dünne, hierauf in eine dickflüssige Lösung von Celloidin in genannter Alkoholäthermischung gelegt werden. Schliesslich werden die Stücke mit Celloidin auf Kork- oder Holzblöckchen befestigt. Nach Erstarrung des Celloidin an der Luft werden die mit dem Präparate montirten Blöckchen in circa 50 Procent Alkohol gebracht. Die Schnitte werden in Wasser gelegt, mit dem nöthigen Farbstoff tingirt, in Alkohol entwässert, in Bergamottöl oder Xylol aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen. Bei der Paraffinmethode kommen die einzubettenden Stückchen, nach 24stündiger Entwässerung in Alkohol, in Xylol und dann in Xylolparaffin für 1—3 Stunden bei 50—60° C. oder in eine Auflösung von Paraffin in Chloroform und endlich in geschmolzenes Paraffin, welches durch Eintauchen in kaltes Wasser zum Erstarren gebracht wird. Das in Paraffin eingeschmolzene Object wird auf einen Holzblock mit Paraffin befestigt.

Die Schnitte der in Paraffin eingebetteten Präparate kommen der Reihe nach in Terpentin, woselbst sie erwärmt werden, bis das Paraffin gelöst ist, in

Alkohol, in Xylol (bis sie durchsichtig werden), in absoluten Alkohol, in Wasser, in den nöthigen Farbstoff, dann in Wasser, Alkohol, Nelkenöl oder Xylol und Canadabalsam.

Die Anfertigung der Schnitte geschieht mittelst des Mikrotoms, dessen Gebrauch aus den Katalogen der Fabriken genügend ersichtlich ist.

Zur Färbung der Schnitte werden ausser den Anilinfarbstoffen (s. „Bacteriologische Untersuchungen") verwendet als Kernfärbungsmittel:

Carmin und Hämatoxylin, und zwar in folgenden Lösungen:

Alauncarmin: 1 Grm. Carmin wird mit 100 Grm. einer 5 procentigen wässerigen Alaunlösung 20 Minuten gekocht und nach dem Erkalten filtrirt (Färbungsdauer einige Minuten bis 24 Stunden).

Lithiumcarmin: 2 Grm. Carmin werden in 100 Ccm. einer gesättigten Lösung von Lithium carbonicum gelöst. (Nach 2—10 Minuten langer Färbung kommen die Schnitte für $^1/_2$—10 Minuten in Alkohol, der 1 Procent Salzsäure enthält, dann werden sie in Wasser gewaschen.)

Ammoniakcarmin. 1 Grm. Carmin in 1 Grm. Ammoniak werden in 100 Grm. Wasser gelöst und nach Verdunsten des Ammoniaks filtrirt. (Färbung 12—24 Schnitte, Waschen in Wasser, dann für einige Minuten in 1 procentige Essigsäure, hierauf in Wasser.)

Alaun-Hämatoxylin: In 25 Ccm. Alkohol gelöste 4 Grm. Hämatoxylin werden zu 400 Grm. einer gesättigten Lösung von Ammoniakalaun zugesetzt. Nachdem die Flüssigkeit 3—4 Tage der Luft und dem Licht ausgesetzt sind, fügt man 100 Ccm. Glycerin und ebensoviel Methylalkohol hinzu. Nachdem die Flüssigkeit dunkel geworden ist, wird sie filtrirt und erst nach 2 Monaten verwendet. (Die Schnitte werden 2—3 Minuten in der mit dem gleichen Volum Wasser verdünnten Lösung, dann 24 Stunden in Wasser gelassen.)

Saures Hämatoxylin:

Rp. Hämatoxylin 10 Grm.,
Alkohol abs. 100 Grm.,
Mit Alaun gesattigtes Wasser 100 Grm.,
Glycerin 100 Grm.,
Eisessig 10 Grm.

Die Lösung wird erst, nachdem sie 2—3 Wochen dem Lichte ausgesetzt war, filtrirt.

Als diffus färbende Mittel werden verwendet Pikrocarmin und Pikro-Lithioncarmin und Eosin.

Pikrocarmin (nach Weigert):

Rp. Carmin 1·0,
Ammoniak 5·0,
Aq. dest. 50·0,
Gesättigte, wässerige Pikrinsäure 50·0.

Nach Verdunsten des Ammoniaks wird filtrirt. (Nach $^1/_2$—1stündiger Färbung werden die Schnitte in 1 Procent Salzsäure haltigem Glycerin, dann in Wasser gewaschen.)

Pikro-Lithioncarmin wird dargestellt durch Versetzen des Lithioncarmin mit der 2—3fachen Menge gesättigter wässeriger Pikrinsäure.

Schnirer

Mikrosomie, s. Missbildungen.

Milchcyste, s. Galaktokele.

Milchfieber. Als M. wird eine in den ersten Tagen des Wochenbettes mit dem Beginne der Milchabsonderung auftretende leichte Fieberbewegung bezeichnet, welche, die Normaltemperatur höchstens um 1—1·5° C. übersteigend, schon am nächsten Tage wieder zur Norm abfällt. Heute wird ziemlich allgemein dieses sogenannte Milchfieber als eine rein physiologische, die Milchretention ein-

leitende Erscheinung bestritten, vielmehr auf leichtere puerperale Infectionsvorgänge zurückgeführt und demnach als Resorptionsfieber benannt.

Die Diagnose eines solchen Milchfiebers ist höchstens zulässig, wenn trotz der 1—1·5° C. nicht übersteigenden (!) Temperaturerhöhung das Allgemeinbefinden nicht alterirt ist und jede Störung der puerperalen Rückbildung fehlt, das Abdomen weich, nicht schmerzhaft, nicht meteoristisch, der Uterus nicht druckempfindlich oder schlecht involvirt, das Lochialsecret ganz normal ist und die puerperalen Wunden im Introitus in regelrechter Heilung begriffen sind. Sobald aber die geringste Anomalie im Bereiche des Sexualapparates vorhanden ist, das Fieber 38·5° C. übersteigt und am nächsten Tage sich nicht ausgleicht, sondern wiederholt, ist das Fieber mit den vorliegenden Störungen in Zusammenhang zu bringen, die Bezeichnung desselben als M. durchaus unzulässig und zum Mindesten eine Selbsttäuschung. Breus.

Milchgeschwulst, s. Galaktokele.

Miliaria. Unter der Bezeichnung M. werden Erkrankungen verstanden, bei welchen es zur Bildung kleinster, wasserheller Bläschen kommt, die in grösserer Flächenausdehnung oder gleichmässig über den ganzen Körper zerstreut, nicht zu Gruppen angeordnet sind. Diese sind:

I. Eine reine Secretionsanomalie der Schweissdrüsen, bei welcher das Secret unter der Epidermis zu einem wasserhellen Bläschen sich ansammelt: Sudamina, Ekzema sudamen (Hebra). Bei manchen Individuen findet man während der heissen Jahreszeit, bei anderen aber oft das ganze Jahr hindurch Bildung von wasserhellen, stark juckenden Bläschen, die zunächst zwischen den Fingern und Zehen beginnen und sich von da weiter erstrecken können. Am Stamme, sowie überhaupt an Stellen mit dünnerer Hornschichte tritt bald Röthung hinzu. Die Bläschen werden viel leichter aufgekratzt als andere Hautstellen; es entwickeln sich über den ganzen Körper zerstreute mohnkorn- bis hirsekorngrosse, excoriirte Knötchen, welche in Folge von Verunreinigung eitern können.

II. Eine durch Infection erzeugte, epidemisch auftretende M. (Schweissfrieselausschlag, Suette miliaire). Nach einem Prodromalstadium, welches durch Unbehagen, Appetitlosigkeit, psychische Depression etc. sich kundgibt, tritt Frösteln ein, dann folgen Hitzegefühl, Kopfschmerz, oft Sopor, cardiale Beklemmung, Erbrechen, Kreuzschmerzen, Taubsein der Finger, Wadenkrämpfe. Dies dauert 1—10 Tage, dann tritt reichlicher Schweiss ein, und zu gleicher Zeit oder etwas später die Eruption von hirsekorngrossen oder etwas grösseren, zum Theile confluirenden Knötchen, dann wasserhellen Bläschen überall mit Ausnahme des Gesichtes, die später hie und da eiterig werden, dann in wenigen Tagen vertrocknen, wobei noch immer Nachschübe kommen können. Das Fieber kann auch nach beendeter Eruption einige Zeit fortbestehen, die Schweisssecretion dauert dabei fort. Die Existenz der M. als eigene Krankheitsform wird von manchen Autoren bestritten, indem sie den Ausbruch der M. nur als eine von Seite der Schweissdrüsen zu irgend einer acuten Infectionskrankheit hinzutretende Affection ansehen. Es ist zwar richtig, dass z. B. bei Scharlach oft eine Eruption von Miliariabläschen hinzutritt, besonders in der Schenkelbeuge-, Bauch- und Brustgegend, Achselhöhle, doch kann nach verlässlichen Berichten, die in allerletzter Zeit über Epidemien aus dem Süden Oesterreichs einliefen, an der Existenz einer selbstständigen wirklichen Miliariaepidemie nicht gezweifelt werden, während die den Scharlach complicirende z. B. nur bei einzelnen Individuen auftritt.

Differentialdiagnostisch sind die Sudamina von Scabies und universellem Ekzem zu unterscheiden, die infectiöse M. (crystallina) von Pemphigus acutus.

Sudamina und Scabies haben das Gemeinsame, dass sie kleine, juckende Knötchen bilden, welche hie und da zu Pusteln sich umwandeln können. Die Sudamina sind aber 1. mit reichlicher Schweisssecretion verbunden, und treten besonders im Sommer auf, sowie bei Individuen, die sehr dicke Kleidung tragen

oder in sehr heissen Räumen arbeiten. Das Jucken ist gleich bei Tag wie des Nachts, aber bei Scabies in der Bettwärme viel stärker. 2. Die Vertheilung der Sudamina ist gleichmässig über den ganzen Körper, die der Scabies von den Brustwarzen nach abwärts zu den Knien, dann an den bekannten Prädilectionsstellen (weibliche Brust, vordere Achselfalte, Plica cubiti, Malleolengegend, die Nates vielsitzender Individuen) und 3. das Vorhandensein von Milbengängen an diesen erwähnten Punkten.

Die Unterscheidung der M. crystallina von Pemphigus acutus gründet sich darauf, dass die Umgebung der Blasen bei Pemphigus geröthet, dass die Blasen selbst grösser sind, und dass die Nachschübe bei Pemphigus viel weiter auseinanderliegen und nach einer vollkommen fieberfreien Zeit immer wieder mit Fieberparoxysmen einhergehen. Ehrmann.

Miliartuberculose (allgemeine acute oder disseminirte M.) ist eine Form der Tuberculose, bei der von einem im Körper vorhandenen tuberculösen Herde aus (Lunge, verkäste Lymphdrüsen, tuberculöse Knochen- oder Gelenkserkrankung, ebensolche Pleuritis, Pericarditis oder Peritonitis) der ganze Organismus mit Tuberkelbacillen überschwemmt wird, wodurch es zur Bildung von miliaren Tuberkeln in den verschiedensten Organen kommt.

Das Krankheitsbild der acuten M. ist ein äusserst variables und wird in dem einen Fall von Erscheinungen seitens der Lunge, in einem anderen von Gehirnerscheinungen, in einem dritten von typhösen Symptomen beherrscht. Die Krankheit tritt selten ganz acut auf; in den meisten Fällen gehen ihr einige Zeit Erscheinungen von Schwäche, Ermüdung, leichte Fieberbewegungen, Bronchialcatarrh, zuweilen auch pleuritische Symptome voraus. Die Kranken bieten das Bild einer schweren Allgemeininfection; in den meisten Fällen haben sie ziemlich hohes Fieber, welches sich aber durch den Mangel eines bestimmten Typus auszeichnet und nicht nur in verschiedenen Fällen, sondern im Verlaufe eines und desselben Falles erhebliche Schwankungen zeigt. Nicht selten findet man hier einen Typus inversus mit Morgenexacerbationen und Abendremissionen. In seltenen Fällen fehlt das Fieber gänzlich. Dieses Verhalten der Temperatur gibt zwar für die Diagnose der M. keine bestimmten Anhaltspunkte, ist aber für die Differentialdiagnose gegenüber anderen acuten Infectionskrankheiten mit typischem Fieberverlauf von Bedeutung. Der Puls entspricht gewöhnlich nicht dem Temperaturverlauf, sondern ist meist beschleunigt (120—150 bei Erwachsenen), weich und klein, nur bei Vorwiegen von Meningealerscheinungen findet man eine Verlangsamung des Pulses. Der Allgemeininfection entsprechend, ist auch das Sensorium benommen, die Kranken sind meist soporös, apathisch und deliriren, der Appetit liegt völlig darnieder, die Kranken nehmen sehr wenig Nahrung zu sich, der Kräfteverfall ist ein bedeutender und nimmt immer zu.

Die localen Erscheinungen hängen von den am meisten betroffenen Organen ab. Bei der bekannten Prädilection der Tuberkelbacillen, sich in den Lungen zu localisiren, ist auch bei der acuten M. der Respirationsapparat am meisten betroffen. Das Ergriffensein der Lungen gibt sich vor Allem durch eine ausserordentliche Beschleunigung der Athmung (50—60 Respirationen in der Minute) kund, welche theils durch eine Verkleinerung der Athmungsfläche in Folge der Entwickelung zahlreicher Tuberkelknötchen, theils durch Reizung der peripheren Vagusfasern in der Lunge bedingt ist. Eigentliche Dyspnoe tritt erst im weiteren Verlaufe der Krankheit auf und kann einen sehr beträchtlichen Grad erreichen, wenn durch die bestehende Bronchitis grössere Secretmengen sich in den Athmungswegen ansammeln und durch die vorhandenen Circulationsstörungen die Stauung im kleinen Kreislauf zunimmt. Nächst der Veränderung der Athmung ist der Husten das constanteste Symptom bei dieser Form der M.; der Hustenreiz ist ausserordentlich lebhaft und trotzt allen narkotischen Mitteln. Der Husten besteht in häufigen kurzen, trockenen Stössen, wobei entweder gar nichts oder ein gewöhnlicher catar-

rhalischer, farbloser, etwas zäher, selten mit Blutstreifen untermischter Schleim ausgeworfen wird. In den selteneren Fällen, in welchen grössere Blutmengen expectorirt werden, ist die Hämoptoe auf Rechnung der von früher bestehenden Lungenphthise zu setzen. Auscultatorisch sind blos die Erscheinungen einer diffusen Bronchitis nachweisbar: verschärftes Inspirium, Schnurren, Pfeifen über der ganzen Lunge zerstreut. Percutorisch ist bis auf einen ziemlich inconstanten, leichten, tympanitischen Schall als Ausdruck der Erschlaffung des Lungengewebes nichts nachweisbar. Zuweilen sind die Erscheinungen einer Bronchitis capillaris vorhanden: klein- und mittelblasige Rasselgeräusche über der ganzen Lunge, ausserordentlich heftige Dyspnoe und Cyanose. Letztere ist überhaupt bei der acuten M. ausserordentlich heftig und steht in auffälligem Missverhältniss zur Intensität der Lungenerscheinungen. Ein andermal und besonders bei Kindern überwiegen die Erscheinungen einer Bronchopneumonie mit zerstreuten Herden. Nicht selten ist auch die Pleura Sitz der Tuberkeleruption. Man hört dann ein weiches Reibegeräusch, in manchen Fällen überwiegen aber die Erscheinungen der Pleuritis, die auch primär auftreten kann. Dieselbe kann eine sicca sein und es bis zum Schluss bleiben, wobei man die charakteristischen Reibegeräusche hört, oder aber, was häufiger der Fall ist, es entsteht ein Exsudat, welches sich durch seine verhältnissmässig geringe Menge und seine Doppelseitigkeit charakterisirt. Die rasche Abmagerung, das unregelmässige, intermittirende Fieber, die Dyspnoe und die Cyanose, die im Missverhältniss zum geringen Exsudate stehen, lassen den Charakter der Pleuritis mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen. Manchmal hört man auch pericardiales Reiben als Ausdruck einer bestehenden tuberculösen Eruption auf dem Pericard. Ein andermal tritt das Bild der Meningealtuberculose in den Vordergrund, wobei es sich um eine ausgedehnte Meningitis cerebrospinalis, deren Erscheinungen von der Erkrankung, wie sie aus anderen Ursachen entsteht, in keiner Weise abweichen, handelt. Ziemlich häufig präsentirt sich die acute M. unter dem Bilde eines Typhus. Auf die Verschiedenheiten der Symptome in solchen Fällen soll später, gelegentlich der Besprechung der Differentialdiagnose, eingegangen werden.

Es gibt Fälle von acuter M., bei denen die gastrischen Erscheinungen besonders hervortreten, so dass man von einer gastrischen Form sprechen kann. Die Kranken zeigen längere Zeit hindurch gastrische Symptome ohne oder mit nur sehr geringem Fieber, so dass man an eine acute M. gar nicht denkt, bis plötzlich Delirien, Sopor und Exitus letalis eintritt und die Section die Diagnose feststellt.

Der Verlauf der acuten M. ist meist ein rascher. Die Krankheit dauert einige Wochen und führt gewöhnlich zum Tode. Sicher beglaubigte Heilungen sind nicht bekannt. Die Diagnose der M. ist eine ziemlich schwierige, da die geschilderten Krankheitsbilder häufig wenig Charakteristisches bieten. Bedeutend erleichtert wird die Diagnose durch den Nachweis von Chorioidealtuberkeln oder von Tuberkelbacillen im Blute.

Differentialdiagnostisch sind einige Erkrankungen in Betracht zu ziehen, die mit M. verwechselt werden können. Hieher gehört vor Allem der Abdominaltyphus. Beide Krankheiten verlaufen mit Erscheinungen einer schweren allgemeinen Infection, bei beiden bestehen länger dauerndes Fieber, Milzschwellung, Bronchitis, Gehirnreizungserscheinungen. Zur Unterscheidung beider Krankheiten von einander möge folgende übersichtliche differentialdiagnostische Tabelle von Leube dienen:

Für *Miliartuberculose* spricht:	Für *Typhoid* spricht:
Unregelmässiger Verlauf des Fiebers; dasselbe stellt nie längere Zeit eine Febris continua dar, sondern weist schon in den ersten Stadien der Krankheit Remissionen auf, die sich zuweilen sogar Abends einstellen können.	Typischer Verlauf des Fiebers; längere Zeit anhaltend hoch; Remissionen und später Intermissionen in regelmässiger Folge, entsprechend dem Ablaufe des Typhusprocesses an die Continua sich anschliessend.
Pulsfrequenz relativ hoch im Vergleiche zur Temperatur und auch während der Remissionen nicht reducirt, verlangsamt eventuell durch Meningitis tuberculosa.	Relative Verlangsamung des Pulses, speciell in den ersten Stadien der Krankheit.

Milzschwellung, wenn überhaupt nachweisbar, massig entwickelt und langsam erfolgend.	Milzschwellung bedeutend, fast immer schon in der ersten Woche durch Percussion und Palpation nachweisbar.
Roseola sehr selten und höchstens vereinzelt auftretend, nicht zu bestimmter Zeit im Verlaufe der Krankheit und auch nicht schubweise erscheinend.	Roseola um die Mitte der zweiten Woche in Schüben auftretend.
Bronchitische Erscheinungen, speciell kleinblasige Rasselgeräusche, in den Lungenspitzen stärker als in den unteren Partien der Lunge. Mit der Intensität der Bronchitis nicht im Verhältnisse stehende Respirationsbeschleunigung und Cyanose, Dämpfung eventuell in den Spitzen.	Bronchitis uber die ganze Lunge verbreitet, aber in den unteren Partien derselben stärker als in den Spitzen. Dämpfung eventuell in den unteren Partien.
Pleuritische und pericarditische Reibegeräusche.	Fehlen pleuritischer und pericarditischer Reibegeräusche.
Tuberkelbacillen im Sputum und Harn, im Allgemeinen aber recht selten nachweisbar. Diazoreaction des Harnes fehlt eventuell im ganzen Verlaufe der Krankheit; positiver Ausfall der Reaction übrigens nicht gegen Miliartuberculose sprechend	Vorhandensein von Typhusbacillen im Harne, bei dauernder Albuminurie zu erwarten. Diazoreaction des Harnes stark ausgesprochen.
Diarrhöen nicht besonders häufig, Stuhl eventuell Tuberkelbacillen enthaltend.	Diarrhöen gewöhnlich, Stuhl eventuell Typhusbacillen enthaltend
Nichtcharakteristisches Aussehen der Zunge.	Zunge in der ersten Woche mit rothen Randern, in der zweiten Woche gleichmassig diffus roth.
Meningitis ganz gewöhnlich, eventuell Chorioidealtuberkel.	Meningitis äusserst selten zu Typhoid hinzutretend.

Berücksichtigenswerth ist ferner die Thatsache, dass bei Miliartuberculose die Abmagerung von Anfang an eine rapide ist, während bei Typhus die Abmagerung erst im späteren Verlaufe eintritt, dass ferner Typhus in den ersten Lebensjahren und im höheren Alter höchst selten vorkommt und schliesslich — in den Fällen wo es möglich ist — die Anamnese, in welcher nach früheren tuberculösen Erkrankungen zu fahnden ist.

Von acuter Bronchitis ist die Miliartuberculose durch den rasch eintretenden und zunehmenden Kräfteverfall, die Schwere des Krankheitsbildes, das frühe Eintreten von Hirnerscheinungen, die etwaige Milzschwellung, die pleuritischen Reibegeräusche und die anamnestischen Daten in manchen Fällen zu unterscheiden.

Eine Verwechslung kann ferner erfolgen mit Septicopyämie, besonders mit der kryptogenetischen Form derselben. Doch verläuft diese im Allgemeinen viel rascher als die Miliartuberculose und ist öfter von Gelenksentzündungen, Endocarditis, Ikterus und Mitbetheiligung der Haut (in Form von Petechien oder Pemphigusblasen) begleitet.

Schnirer.

Milium, s. Grutum. Unter obbezeichnetem Namen werden mohnkorn- bis hirsekorngrosse, gelbliche, kugelige, auf sonst normaler Haut befindliche Gebilde verstanden, welche an bestimmten Körperstellen und als Folgeerscheinungen von Hauterkrankungen auftreten: 1. Im Gesichte und an der Stirne, den Augenlidern, der Nase, den Lippen, besonders beim weiblichen Geschlechte; 2. auf dem Genitale, der Mamma, Corona glandis, Präputium; 3. der inneren Fläche der kleinen Labien; 4. nach Ablauf von Erysipel, Pemphigus etc.; 5. der Umgebung von Narben (Lues-, Verbrennungsnarben).

Das M. ist eine Retentionscyste von 1. nicht völlig verfetteten und daher nicht entleerbaren Talgdrüsen-Enchymzellen; 2. erzeugt durch andere anatomische Hindernisse, die deren Entleerung nach aussen sich widersetzen. Werden sie eröffnet, so entleert sich eine krümelige, weissliche Masse, die aus Epithelien und Cholestearinkrystallen besteht. Die Diagnose unterliegt keinerlei Schwierigkeiten, und es wäre nur noch zu bemerken, dass die grösseren Knötchen ganz allmälig in Atheromcysten übergehen.

Ehrmann.

Milzabscess entsteht, wenn durch Trauma, infectiöse Emboli, gewisse Infectionskrankheiten (zumal Typhus abdominalis, Recurrens, aber auch Aktinomykose u. s. w.) oder fortgeleitete Entzündungen Eitererreger in die Milz und in ihr zur Entwickelung kommen. Von embolischen Processen wird die Milz nächst der Niere am häufigsten heimgesucht. Bei peripheren Eiterungen, Pyämie, Pylethrombose u. s. w. passiren oder überspringen die Eitererreger nicht selten das Capillarsystem der Lungen und selbst die Leber, um dann in der Milz stecken zu bleiben.

Meist bildet sich nur ein circumscripter Abscess oder eine Anzahl einzelner in der Milz; nur äusserst selten wird die ganze Milz in einen dann oft ungemein grossen Eitersack verwandelt.

Die ***Symptome*** sind einmal die eines Eiterprocesses im Körper überhaupt, wiederholte Schüttelfröste, sprungartig schwankender Temperaturverlauf, oft hektisches Fieber, schwere Störung des Allgemeinbefindens, heftige Schweisse, starke Abmagerung, leichter Ikterus, Diarrhöen, Oedeme u. s. w. Für den Sitz des Eiterherdes in der Milz sprechen früher nicht vorhandene Anschwellung der Milz, Schmerzen und sonstige perisplenitische Erscheinungen, vor Allem das Auftreten einzelner fluctuirender Stellen auf der Milzoberfläche. Die Punction ergibt Eiter oder jauchige Flüssigkeit. Doch kann der Eiter auch aus einem vereiterten Echinococcensack stammen; das Auffinden geschichteter Membranstücke und von Haken sichert dann vor Verwechslung; allerdings fehlen beide Kennzeichen in vereiterten Echinococcenblasen häufig. Da der M. meist wenig Neigung zu fester Abkapselung oder Verkreidung hat, kommt es nicht selten zu Durchbrüchen in benachbarte Hohlorgane; unter plötzlicher Verkleinerung des Milztumors wird dann Eiter durch den Stuhl, Urin, durch Erbrechen oder Aushusten entleert, anderemale erfolgt der Durchbruch in die Pleura oder viel häufiger in die Peritonealhöhle und kann schnell zu tödtlicher Peritonitis führen. In seltenen Fällen bleibt allerdings auch die Peritonitis local und kapselt sich der Eiterherd ab.

Für die embolische Entstehung des M. spricht ausser dem Nachweis der Eiterquelle vor Allem das gleichzeitige Vorkommen von Embolien in andere Organen, wie das Gehirn, die Nieren u. s. w.

Zuweilen sprechen zwar die Allgemeinerscheinungen für die Existenz eines Eiterherdes im Körper, hingegen fehlt für die Annahme eines M. jeder specielle Anhalt.

Sehrwald.

Milzbrand ***(Anthrax)*** ist eine durch den Bacillus anthracis ausgelöste Infectionskrankheit, die meist bei Thieren (Schafen, Rindern, Pferden etc.), aber auch bei Menschen vorkommt, welche mit milzbrandkranken Thieren oder deren Abfällen zu thun haben. Es sind demnach der Erkrankung an M. ausgesetzt: Hirten, Schäfer, Landwirthe, Abdecker, Kutscher, Thierärzte, Gerber, Kürschner, Papierarbeiter, Hadernsortirer, Lumpensammler, Wollsortirer etc. In neuerer Zeit sind auch Milzbrandinfectionen bei Aerzten vorgekommen, die in bacteriologischen Laboratorien mit Arbeiten über M. beschäftigt waren. Auch eine Uebertragung von Mensch auf Mensch ist möglich und in der That beobachtet worden.

Je nach der Eintrittspforte der Infectionserreger (Bacillen oder deren Sporen) unterscheidet man einen Hautmilzbrand und einen inneren (Darm- oder Lungen-) Milzbrand.

Die häufigste Localisation des M. beim Menschen ist die in der Haut, und zwar wird der Hautmilzbrand (die Pustula maligna), wie aus der Aetiologie (Hantirung mit milzbrandhaltigen Gegenständen, Insectenstiche) leicht verständlich, zumeist an unbedeckten Körperstellen (Händen, Gesicht, Hals, Schädel) beobachtet. Nach einem Incubationsstadium von 2—3 Tagen tritt an der inficirten Hautstelle ein kleiner röthlicher, einem Flohstich ähnlicher Fleck auf, auf dem sich bald ein Bläschen erhebt, das mit einem serös-hämorrhagischen Inhalt gefüllt ist und

welches durch Kratzen eröffnet wird oder spontan platzt und eine dunkle, röthlich-schwarze Vertiefung zurücklässt, die von einer gelblichen Kruste bedeckt ist. (Manchmal bildet sich von vorneherein ein mit serösem Inhalt gefülltes Bläschen, welches sich in der Mitte vertieft, eine graubraune Farbe annimmt, auf einem harten Grunde sitzt und von geringem Oedem umgeben ist.) Schon am zweiten Tage zeigt sich an der afficirten Stelle ein gelblicher Schorf, der bald schwarz wird, auf hartem Grunde sitzt und von einem rothen, harten, ödematösen Saum umgeben ist, auf welchem kleine, mit einer citronengelben Flüssigkeit gefüllte Bläschen sitzen. Der centrale Schorf verbreitet sich immer mehr, sinkt immer mehr ein und wird von dem immer dicker werdenden, umgebenden, ödematösen Wulst wallartig überdacht.

Die Pustula maligna ist im Allgemeinen nicht oder nur wenig schmerzhaft. Schon von Anfang an zeigen sich deutliche Allgemeinerscheinungen, die Kranken sind abgeschlagen, matt, haben ziemlich hohes Fieber (welches jedoch nicht über 40° C. steigt) und frequenten Puls. In den Fällen, in welchen Heilung eintritt, beschränkt sich der Schorf und hebt sich allmälig von der Peripherie gegen das Centrum ab, das Oedem schwindet langsam, endlich fällt der gangränöse Schorf ab und lässt eine tiefe, oft ziemlich stark eiternde Wunde zurück, die mit Hinterlassung einer ziemlich hässlichen Narbe heilt (s. a. „Anthrax“).

Nicht immer ist aber der Ausgang der Pustula maligna ein so günstiger; in manchen Fällen bildet sie den Ausgangspunkt einer schweren Allgemeinerkrankung septikämischer Natur. Das Virus dringt auf dem Wege der Lymphgefässe in die Blutbahn. Die Lymphgefässe sind als rothe, harte, schmerzhafte Stränge sichtbar, die Lymphdrüsen schwellen an; die Haut wird trocken, heiss, der Harn spärlich; um den primären Herd herum entstehen zahlreiche Blasen oder es kommt zu Gangrän der Haut, zu profusen Eiterungen; die Kranken haben heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Gelenkschmerzen, galliges Erbrechen. In diesem Zustande kann noch immer, unter Abklingen der Allgemeinerscheinungen, Heilung eintreten. In anderen Fällen aber nimmt das Erbrechen immer mehr zu, es kommt zu fötiden Diarrhoen, Meteorismus, unregelmässiger Athmung und schwachem Puls, die Kranken haben ein choleriformes Aussehen und gehen im Collaps zu Grunde. Dem Tode gehen manchmal tetanische oder epileptiforme Convulsionen, zuweilen auch Delirien voraus.

Eine andere Form des Hautmilzbrandes ist das maligne Oedem, wobei es nicht zur Pustelbildung kommt, sondern ein von der Infectionsstelle ausgehendes und sehr weit ausgedehntes, diffuses, weiches, schmerzloses Oedem entsteht. Die dadurch entstehende gelbliche Schwellung der Haut kann ganz colossale Dimensionen annehmen. Zuweilen wird die ödematöse Partie hart und es treten mit hämorrhagischem Inhalt gefüllte Bläschen auf, unter welchen die Haut brandig wird. Abgesehen von der Spannung, verursacht das maligne Oedem durch seine Localisation (z. B. an den Augen oder Lippen etc.) nicht unerhebliche functionelle Störungen. Nach Rückbildung des Oedems tritt, ähnlich wie beim Erysipel, eine Abschuppung der Epidermis ein. Der Verlauf des malignen Oedems ist ein rascherer als jener der Pustula maligna. Auch hier kann es zu schwerer Allgemeininfection kommen, die zum Tode führt.

Der Darmmilzbrand stellt sich ziemlich plötzlich ein. Nach ganz kurz dauernden Prodromalerscheinungen (Frösteln, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel) treten auf einmal Erscheinungen seitens des Verdauungstractus auf: Nausea, galliges Erbrechen, heftige Bauchschmerzen, biliöse oder hämorrhagische Diarrhoe, vollständige Appetitlosigkeit, lebhafter Durst. Gleichzeitig bestehen ziemlich hohes Fieber, Wadenkrämpfe, Milz- und Leberschwellung, Zahnfleischsugillationen: die Zunge ist trocken, der Bauch meteoristisch aufgetrieben, die Athmung beschleunigt, Cyanose, Husten und Auswurf hämorrhagischer Sputa, Kräfteverfall; die anfangs trockene Haut bedeckt sich mit kaltem Schweiss, und in 2—3 Tagen tritt im Collaps Exitus letalis ein; doch sind auch Fälle von Heilung bekannt. Manchmal

kommt es auch bei dieser Form zu Erscheinungen seitens der Haut: Petechien, Drüsenschwellungen, Hautpusteln, die gangränesciren.

Der Lungenmilzbrand (mit dem die als „Hadernkrankheit" bezeichnete Affection identisch ist) verläuft unter dem Bilde einer schweren Pneumonie mit gefahrdrohenden Allgemeinerscheinungen. Diese sind analog den beim Darmmilzbrand beschriebenen, doch treten hier die Erscheinungen seitens des Respirationstractes in den Vordergrund: schwere Dyspnoe, starker Husten mit zähem, schaumigem Auswurf, in dem manchmal Milzbrandbacillen nachzuweisen sind. Physikalisch sind die Erscheinungen einer Bronchopneumonie nachweisbar, zu denen sich manchmal die eines doppelseitigen pleuritischen Exsudates hinzugesellen.

Die ***Diagnose*** des äusseren Milzbrandes, der Pustula maligna, ist keine schwierige; der Mangel an Eiterung im Beginne, die Schmerzlosigkeit, der Bläschenkranz um den gangränösen Schorf und das Vorhandensein von Milzbrandbacillen im Bläscheninhalt lassen die Affection sicher erkennen. Verwechselt könnte die Pustula maligna im Beginne mit einem Insectenstiche werden. Dieser aber wird durch den Mangel einer centralen Depression, die Plötzlichkeit des Auftretens und den weiteren Verlauf leicht charakterisirt. Gewöhnliche Furunkel oder Carbunkel erzeugen lebhafte Schmerzen, sind gerade in der Mitte vorspringend und zeigen den charakteristischen Eiterpfropf. Vom Erysipel unterscheidet sich die Anthraxgeschwulst durch ihre Härte, das periphere Oedem und die centrale brandige Verschorfung.

Viel schwieriger ist die Diagnose des inneren M. Vom Typhus unterscheidet er sich durch den plötzlichen Beginn, das häufigere Auftreten biliöser und blutiger Diarrhoen und den unregelmässigen Fieberverlauf. Hyperacute Fälle von innerem M. können leicht mit Vergiftungen verwechselt werden. Hier muss die Anamnese und die Untersuchung des Erbrochenen entscheiden. Bei langsamerem Verlauf kann wegen der heftigen Bauchschmerzen und des Collapses an einen inneren Darmverschluss gedacht werden. Vor Verwechslung schützen hier das Fieber, die Respirationsstörungen und die Diarrhoen. Der sicherste Behelf für die Diagnose ist der Nachweis der Milzbrandbacillen im Blute oder im Bläscheninhalte.

Fig. 57.

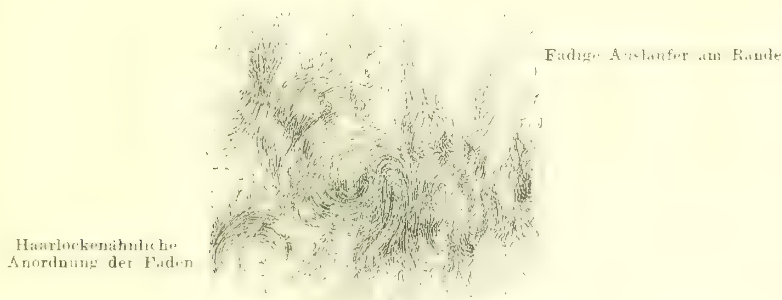


Anthraxbacillen.

Die Milzbrandbacillen sind cylindrische, homogen aussehende, unbewegliche, ziemlich grosse (3—10 μ lange und 1—1·5 μ breite) Stäbchen mit scharf abgeschnittenen Enden, die einzeln oder zu Fäden vereinigt im Blute, in den Geweben, im Eiter und im Bläscheninhalte vorkommen. Zu ihrer Unterscheidung von anderen ähnlichen Bacillen sei noch erwähnt, dass die Endflächen der Milzbrandbacillen leicht concav eingezogen sind, so dass in den Fäden zwischen den zusammenstossenden Enden je zweier Stäbchen ein zuweilen deutlich sichtbarer, heller, ovaler Trennungsraum vorhanden ist (Fig. 57). Auf künstlichen Nährböden, bei höherer Temperatur und Sauerstoffzutritt, nicht aber im lebenden Thierkörper, bilden die Milzbrandbacillen Sporen, die sich im Innern der Stäbchen als stark lichtbrechende, hellglänzende, runde Körperchen präsentiren. Die Milzbrandbacillen nehmen die Anilinfarben gut an; die Untersuchung geschieht nach den im Artikel „Bacteriologische Untersuchungsmethoden" angegebenen Regeln. Auf den gewöhnlichen Nährböden wachsen die Milzbrandbacillen in sehr charakteristischer Weise.

Auf der Gelatineplatte zeigen sich schon nach 1—2 Tagen kleine Pünktchen, welche den Nährboden verflüssigen und unter dem Mikroskop als aus einem Gewirr von innig verschlungenen Fäden bestehend sich zeigen, das namentlich am Rande ein haarlockenähnliches Aussehen hat (Fig. 58). Auf Agar bilden die Milzbrandbacillen einen grauen, mattglänzenden Belag, der mikroskopisch aus langen Fäden besteht.

Fig. 58.



Haarlockenähnliche Colonie des Anthraxbacillus auf der Gelatineplatte (3. Tag).

Gelingt der Nachweis der Bacillen nicht mikroskopisch, so legt man aus dem Blute eine Cultur an oder man bringt einen Tropfen des zu untersuchenden Blutes einer weissen Maus unter die Haut. Schon nach 24 Stunden findet man — wenn es sich wirklich um M. handelt — die Maus todt am Rücken liegend, und in ihrem Blute finden sich mit Sicherheit die Bacillen. Schnirer.

Milzentzündung, s. Splenitis.

Milzgeschwülste. Ausser Sarkom kommen primäre M. äusserst selten vor und klinisch daher nicht in Betracht; etwas häufiger sind secundäre Geschwülste, wie Carcinom, Syphilom, grössere Tuberkel und Echinokokken.

Symptome. Alle diese Neoplasmen bewirken eine Vergrösserung der Milz, die erst dann von einer einfachen Milzhyperplasie zu unterscheiden ist, wenn auf der Oberfläche zugleich Unebenheiten nachweisbar werden.

Das Carcinom kommt meist in erbsen- bis haselnuss-, selten bis faustgrossen Knoten vor. Höheres Alter, starke Kachexie, relativ langsames Wachsthum, vor Allem Nachweis eines primären Carcinoms in Leber, Magen oder retroperitonealen Lymphdrüsen stützt die Diagnose. Pigmentkrebse ergreifen die Milz meist zuletzt, sollen aber dann auffallend schnelle Vergrösserung des Organes bewirken.

Sarkom lässt sich vermuthen, wenn die Knoten in der Milz primär oder im Anschluss an eine allgemeine Sarkomatose auftreten und zugleich Gumma ausgeschlossen werden kann.

Tuberkel. 1. Acute Miliartuberculose kann durch Einlagerung von Tuberkelknötchen, aber auch ohne dies zu bedeutender Vergrösserung und Druckempfindlichkeit der Milz führen. 2. Grössere Tuberkelknoten von Erbsen-, selten von Haselnussgrösse kommen vereinzelt, zuweilen aber auch ungemein zahlreich in der Milz vor (scrophulöse Milz), hauptsächlich bei Kindern mit Tuberculose der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen. Sie können später erweichen und Höhlen bilden, meist führt aber das Allgemeinleiden schon vorher zum Tode. Die Milz ist vergrössert. Die Diagnose wird nur aus der in anderen Organen nachgewiesenen Tuberculose wahrscheinlich. Vergrösserung der Milz während der Tuberculinreaction beweist nichts, da auch die intacte Milz zuweilen während der Reaction eine Anschwellung zeigt.

Syphilome finden sich bei congenitaler und in späteren Stadien der acquirirten Lues nicht selten. Die Gummata haben das Charakteristische, auf eine

specifische Behandlung hin zu verschwinden und eine oft fühlbare Einziehung auf der Milzoberfläche zu hinterlassen. Bei congenitaler Lues bilden sich solche Einziehungen zuweilen auch primär, als Folge einer syphilitischen Milzsklerose aus. Die Anamnese, der Nachweis von Gummaknoten oder diffuser Entzündung in der Leber, von Amyloid in Leber, Nieren oder Darm gewährt weiteren Anhalt für die Diagnose.

Echinococcenblasen in der Milz sind selten; am ehesten werden sie noch neben Leberechinococcus beobachtet. Sie können nur erkannt werden, wenn sich an der vergrösserten Milz eine halbkugelige Prominenz mit deutlicher Fluctuation und eventuell Hydatidenschwirren nachweisen lässt. Die Punction ergibt wasserklare, fast eiweissfreie Flüssigkeit, mit viel Chlornatrium und eventuell geschichteten Membrantheilen und Haken. Die Punction sichert vor Verwechslung mit Abscess und vereiterten Echinococcenblasen. Zu beachten ist noch das langsame Wachsthum, das oft jahrelange Bestehen eines grossen Tumors, der nur relativ geringe Beschwerden veranlasst, die lange Arbeitsfähigkeit des Patienten und der gute Allgemeinzustand. Durchbruch in Nachbarorgane ist selten und würde sich durch die plötzliche Verkleinerung der M. und die Entleerung von Blasen eventuell erkennen lassen. Sehrwald.

Milzschwellung, s. Milztumor.

Milztumor. Unter M. versteht man die allseitige, gleichmässige Vergrösserung der Milz, wie sie durch Hyperämie oder Hyperplasie, sehr selten durch Entwickelung von Neubildungen in acuter oder chronischer Weise zu Stande kommt.

M. entwickelt sich 1. in Folge der meisten Infectionskrankheiten. Fast regelmässig findet sich acuter M. bei Malaria, wo die Milz während jedes Anfalles an- und abschwillt, und bei Abdominaltyphus, häufig ferner bei Typhus recurrens und exanthematicus, Pyämie, Septikämie, Puerperalfieber, bei den acuten Exanthemen, dem acuten Gelenkrheumatismus, acuter Miliartuberculose, Erysipel, Diphtherie, WEIL'scher Krankheit u. s. w.; selbst bei manchen Formen der Angina und Koryza, seltener hingegen bei Pneumonie und frischer Syphilis. Zu chronischem M. führt von diesen Erkrankungen fast nur länger dauernde Malaria, zuweilen auch die chronische Malariakachexie ohne Fieberanfälle, nur sehr selten chronische Syphilis und Tuberculose.

2. Stauung bei Behinderung des venösen Abflusses macht anfangs durch passive Hyperämie, später durch hinzukommende Bindegewebswucherung einen chronischen Tumor. Am häufigsten hat Pfortaderstauung diesen Effect (so bei Pylethrombose, Pylephlebitis, Tumoren an der Porta hepatis, dann bei Lebercirrhose und Leberhyperämie, sehr selten bei Lebersyphilis und uniloculärem, öfters bei multiloculärem Leberechinococcus. Bei der hypertrophischen Cirrhose, dem Leberamyloid, der acuten Leberatrophie und dem Leberabscess wohl mehr als Folge der gemeinsamen Grundursache). Seltener machen Lungen- und Herzkrankheiten Milzstauung stärkeren Grades und immer nur unter gleichzeitiger Leberhyperämie. Durch Circulationsstörungen ist wohl auch die Milzschwellung bedingt, die physiologisch gegen das Ende der Verdauung auftritt, dann die nach Trauma, Embolien, bei Menstruationsstörungen u. s. w.

3. Manche Blutkrankheiten machen M. Zuweilen schon starker Blutverlust, Chlorose, manche Formen der Anämie, constant und hochgradigst die Leukämie; von Constitutionskrankheiten die Rachitis.

4. Einlagerung von lymphatischem Gewebe führt bei der Pseudoleukämie, von Amyloidsubstanz bei allgemeiner Amyloidose (durch langdauernde Eiterungen, Caries, Nekrose der Knochen, Phthisis pulmonum, inveterirte Lues u. s. w.), zuweilen auch von Eiter beim Milzabscess, von Neubildungsmassen bei verschiedenen Milzgeschwülsten und von Parasiten bei Echinococcen und Cysticerken zu allseitiger Milzvergrösserung.

Diagnose. Die Percussion (s. „Abdomenuntersuchung") vermag die Zunahme der Grösse und Intensität der Milzdämpfung meist nachzuweisen, falls dieselbe nicht durch stärkere Blähung der Därme, des Magens oder der Lungen verdeckt wird. Stärkere Füllung des Magens oder Dickdarmes, Vergrösserungen der Leber, pleuritische Exsudate, subphrenische Abscesse, Neubildungen der Nachbarorgane u. s. w. können einen M. vortäuschen oder doch seinen Nachweis durch Percussion erschweren.

Sichere Resultate gibt nur die Palpation. Der Kranke liegt in Halbrechtslage, den linken Arm über den Kopf erhoben, die Beine leicht angezogen und athmet möglichst tief und langsam. Die linke Hand des Untersuchenden drückt den untersten Abschnitt der linken Thoraxhälfte in der Milzgegend nach rechts und damit der rechten Hand, die unter dem Rippenbogen gegen die Milz zu eindringt, entgegen.

Als die Milz wird der gefühlte Tumor erkannt einmal durch seine Lage im linken Hypochondrium und durch die Richtung seines Wachsthums parallel dem Laufe der Rippen nach unten vorn gegen den rechten Schambeinkamm, zweitens durch seine Form, welche die ursprüngliche in vergrössertem Massstab wiedergibt. Das untere Ende ist als abgestumpfte Spitze leicht umgreifbar, oft ist auch ein Theil des oberen und unteren Randes palpabel; am oberen lassen sich, wenigstens bei grösseren Tumoren, zuweilen die Randeinkerbungen (Crenae lienis) fühlen. Die obere Spitze und die oberen Partien der Vorderfläche liegen ausser bei gleichzeitiger Wandermilz unter den Rippen in der Kuppe des Zwerchfells und sind daher der Palpation nicht zugänglich. Sinkt die Milz in Folge ihrer Schwere stärker nach abwärts, so wird ihre obere Hälfte percutorisch gegen die Niere besser abgrenzbar, bei sehr grossen Tumoren wird dies aber wieder unmöglich. Drittens zeigt der M. bei tiefer Athmung ausgiebige respiratorische Verschiebungen, indem er bei der Inspiration schräg nach unten und rechts rückt. Diese respiratorische Verschieblichkeit kann fehlen, wenn die Milz ausgiebig mit dem Thorax verwachsen ist, ferner bei Parese des Zwerchfells, bei zu gewaltigem Tumor, zumal wenn derselbe so weit nach unten oder rechts rückt, dass er sich auf die Beckenknochen aufstützt; endlich wird eine Wandermilz, die zugleich vergrössert ist, da sie dem Zwerchfelle nicht mehr anliegt, auch dessen Bewegungen nicht mehr folgen; hingegen lässt sie sich meist ausgiebig mit der Hand verlagern und in ihre normale Lage zurückbringen, wodurch zugleich die vorher fehlende Milzdämpfung wieder nachweisbar wird.

Die Consistenz ist bei sehr grossen, ebenso bei allen chronischen M. stets eine erhöhte. Die acuten sind meist weich, trotzdem aber fast stets ganz gut zu fühlen. Während die Oberfläche in der Regel glatt bleibt, können ausser bei Neoplasmen auch bei Leukämie kleine Erhabenheiten fühlbar werden. Besteht M. neben Aorteninsufficienz, so kann der Tumor bei der Palpation deutliche Pulsation zeigen.

Schmerz auf Druck findet sich bei sehr schnell entstandener Vergrösserung, wie bei acuten Infectionskrankheiten, rasch eingetretener Stauung und Infarcten, ferner bei Abscessen und Neubildungen. Er stammt stets vom Peritoneum. Auch spontane Schmerzen kommen vor und können nach der linken Schulter ausstrahlen, oder Mitempfindungen in Magen, Herz und den Lungen bedingen. Dabei wird die rechte Seitenlage unmöglich und stellen sich Athembeschwerden ein. Anderemale besteht blos ein Gefühl von Ziehen und Schwere in der Milzgegend.

Chronische M. gehen fast constant mit Anämie und deren mannigfachen Folgezuständen einher. Das Gesicht nimmt oft eine gelbliche oder grünliche Färbung und einen lethargischen Ausdruck an.

Differentialdiagnose. Nicht jede fühlbare Milz ist vergrössert. Bei Kindern, bei Verkrümmungen des Thorax, Zwerchfelltiefstand u. s. w. kann auch eine normal grosse Milz palpabel werden. Vor Verwechslung mit anderen Tumoren schützt ausser der Form und der respiratorischen Verschieblichkeit vor Allem die

Lage der Milz vor dem Kolon, die zumal bei Aufblähung des Darmes deutlich hervortritt. Nierentumoren liegen immer hinter dem Kolon, daher nie so oberflächlich; ihnen fehlt die ausgiebige respiratorische Verschiebung, der Tumor liegt den Lumbalmuskeln mehr an, die Schmerzen halten sich oft scharf an den Lauf des Ureters und strahlen mitunter nach den Hoden aus. Der Urin zeigt häufig Veränderungen. Gehört der Tumor einem anderen Organ als der Milz an, so muss stets die Milzdämpfung an ihrer normalen Stelle dabei nachweisbar bleiben. Bei Carcinom des Magenfundus lässt sich der Tumor meist auch nach oben umgreifen, ist weniger regelmässig gestaltet und geht mit sonstigen Zeichen des Magenkrebses einher. Verwechslungen mit Fäcaltumoren lassen sich durch Abführmittel, mit Ovarialtumoren durch den Zusammenhang mit dem Uterus, das Wachsthum aus dem kleinen Becken nach aufwärts u. s. w. vermeiden. Zuweilen täuscht der nach links vergrösserte und nach abwärts verlagerte linke Leberlappen einen M. vor. Es ist dann der ununterbrochene Zusammenhang mit der übrigen Leber nachzuweisen; ferner sind die respiratorischen Verschiebungen der Leber geringer und erfolgen mehr von oben gerade nach unten. Hält man sich vorwiegend an das Ergebniss der Milzpalpation, so wird man sich durch eine scheinbare Vergrösserung der Milzdämpfung nach oben bei pleuritischen Exsudaten, Infiltration der Lunge, Pleuratumoren oder subphrenischen Abscessen nicht täuschen lassen.

Stets muss bei Constatirung eines M. nach dessen Aetiologie geforscht werden. Der Nachweis der oben angeführten Infections- und Circulationskrankheiten wird überhaupt bei der Diagnose im Vordergrunde stehen, da der M. bei ihnen meist nur ein Neben- und selbst nebensächliches Symptom ist. Eine mehr selbstständige Bedeutung kann er aber durch seine gewaltige Grösse erlangen. Dies ist einmal bei der Malaria (s. d.) der Fall. Die Entwickelung des Tumors in einer Malariagegend, sein An- und Abschwellen parallel den Anfällen, seine Verkleinerung auf grosse Chiningaben hin, der Nachweis der Malariaplasmodien im Blute gewähren hier Anhaltspunkte. Bei den kolossalen Tumoren der Leukämie sichert die Untersuchung des Blutes und der Nachweis einer dauernden starken Vermehrung der Leukocyten die Diagnose, während die Pseudoleukämie analoge Milz- und Lymphdrüsenschwellung bei annähernd normalem Blutbefunde zeigt. Die Amyloidmilz ist nur mässig vergrössert, hart, glatt, ihr Rand dick, weniger scharf als sonst; erst Hinzutreten von Leber- und Nierenamyloid gewährt der Diagnose einen sicheren Anhalt. E. Sehrwald.

Minenkrankheit. So nennt man die Zufälle, welche durch die bei Sprengungen in unterirdischen Gängen aus verschiedenem Sprengmaterial, und zwar sowohl aus gewöhnlichem Schiesspulver als aus den anderen rauchschwachen Pulvern (Roburit, Securit, Melinit), als bei der Explosion von Schiessbaumwolle oder Tonit und von Nitroglycerin oder Dynamit, sich entwickelnden Gase bei den dieselben einathmenden Personen hervorgerufen werden. Dieselbe kommt besonders bei Pionnieren (daher auch der Name Pionnierkrankheit) im sogenannten Minenkriege vor, selten in Bergwerken.

Die Minengase gehören zu den Gasgemengen, welche durch den Gehalt von Kohlenoxyd toxisch wirken, neben welchem mitunter auch grössere Mengen Kohlensäure vorhanden sind, und die durch Inhalation bewirkten Zufälle schliessen sich eng an die durch Kohlenoxyd und Leuchtgas hervorgerufenen an. In der Mehrzahl der Fälle beschränken sich die Symptome auf Kopfschmerz, Ohrensausen, Injection der Bindehaut, Umnebelung des Gesichtes, Zittern, Uebelkeit, Müdigkeit, Schwindel und taumelnden Gang und verlieren sich rasch, wenn der Vergiftete in frische Luft kommt. In mittelschweren Fällen stürzt der Kranke bewusstlos hin, die Empfindung schwindet, es kommt zu Singultus und Brechbewegungen, dann erfolgt rasch Rückkehr des Bewusstseins und complete Wiederherstellung, so dass die erkrankten Soldaten in 3—4 Stunden wieder dienstfähig sind. In

den schwersten Fällen treten zu der Bewusstlosigkeit noch klonische und tonische Krämpfe, selbst Tetanus und Trismus, kalte Schweisse, stertoröse Athmung und Starrheit der Pupillen, und der Tod erfolgt, wenn die Vergifteten in der schädlichen Atmosphäre längere Zeit (3/4 Stunden und länger) verweilten, in 1 bis 24 Stunden. Auch in Fällen, wo Krämpfe das Koma compliciren, kann Genesung erfolgen. Die Pulsfrequenz ist meist erhöht, die Energie des Herzschlages vermindert, die Athmung in schweren Fällen retardirt, die Temperatur vermindert, die Haut kühl und blass; im Urin kommt Eiweiss und Zucker (s. „Kohlenoxydvergiftung") vor.

Die Diagnose ergibt sich aus den äusseren Umständen, unter denen die Symptome eintreten, und durch den Nachweis von Kohlenoxyd im Blute der Vergifteten (s. „Kohlenoxydvergiftung"). Der rasche günstige Verlauf und der schleunige Eintritt completer Genesung selbst in anscheinend schweren, mit Krämpfen complicirten Fällen kann als Kriterium zur Unterscheidung von der Vergiftung durch schwefelwasserstoffhaltige Gasgemenge dienen.

Th. Husemann.

Missbildungen nennt MARCHAND „alle jene Abweichungen von der normalen Bildung des Organismus, welche sich in ihrer Entstehung auf eine Störung der ersten Bildung zurückführen lassen". Als „Anomalien" werden geringfügige, mit dem Ausdrucke „Monstra" schwere Entstellungen der äusseren Form bezeichnet.

Die ***Ursachen*** der M. können in innere und äussere geschieden werden. Innere Ursachen sind solche, welche der Anlage des Embryo von dessen erster Entstehung an anhaften, also auf eine fehlerhafte Beschaffenheit des männlichen oder weiblichen Keimes zurückzuführen sind, äussere solche, welche auf eine a priori normale Anlage im Laufe der Entwickelung einwirken (MARCHAND). Erstere sind theils auf krankhafte Veränderung der Embryonalanlage, theils auf Erblichkeit und Atavismus, letztere auf mechanische (Trauma, Erschütterung, Druck) oder auf physikalisch-chemische Einwirkungen (Temperaturschwankungen, mangelhafte Sauerstoffzufuhr, toxische Einflüsse), oder endlich auf anderweitige indirecte Einwirkungen seitens des mütterlichen Organismus (psychische Momente) zurückzuführen.

Wir unterscheiden, der Eintheilung MARCHAND's folgend, zwei grosse Gruppen der M.: Die an einem Individuum vorkommenden (autositären) M. und die Doppel- (und Drillings-) M. Indem wir mit Rücksicht auf die praktischen Zwecke des Lexikons von einem Eingehen auf die letztgenannte Gruppe absehen, seien hier die wichtigsten autositären, den Arzt interessirenden M. hervorgehoben, die nur pathologisch-anatomisches Interesse bietenden erwähnt.

A. Hemmungsmissbildungen.

I. M., den ganzen Körper, oder die Haupttheile desselben betreffend.

Mikrosomie (Zwergbildung), abnorme, in der ersten Anlage begründete oder doch auf sehr frühe Zeit zurückzuführende abnorme Kleinheit aller Theile des Körpers. Nicht zu verwechseln mit dem durch Rachitis erworbenen Zwergwuchs. Es finden sich ferner *Akardie* und *Acephalie*.

II. Hemmungsbildung an einzelnen Körpertheilen.

Dieselbe betrifft entweder Schädel und Gehirn: ***Mikrocephalie*** (s. d.), oder den Kopf und das Gesicht, und zwar theils mit vorwiegender Verwachsung (***Cyclencephalie*** oder Cyclopie), theils mit vorwiegender Defectbildung: *Kranioschisis* oder Anencephalie, Defect des ganzen knöchernen Schädeldaches mit mehr oder weniger vollständigem Defect des Gehirns; *Akranie* mit Exencephalie, mangelhafte Entwickelung des Gehirnes, dessen Hauptmasse sich auf der Schädelbasis erhebt; *Hemikranie* mit Exencephalie, dieselbe, aber nur partielle Hemmungsbildung; ***Encephalokele*** (s. d.); ***Hydrencephalie*** (s. „Hydrocephalus").

Im *Gesicht* kommen Hemmungsbildungen mit vorwiegender Spaltbildung vor. Dieselben werden unter dem Namen **Cheilognathopalatoschisis** (s. d. und „Hasenscharte") zusammengefasst.

Die Hemmungsbildungen am Rücken finden sich im Artikel „*Hydromyelus*" (s. d.) eingehend besprochen.

Am Halse ist nur die angeborene Kiemengangfistel (s. „*Fistula colli congenita*") zu erwähnen, an der Brust von äusseren Hemmungsbildungen die ***Fissura sterni*** (eine Spaltung des Brustbeines in zwei der ganzen Länge nach getrennte oder am oberen Ende oder der Mitte mit einander knöchern vereinigte Hälften, die nur durch Bandmasse zusammenhängen. Bei Fehlen des Hautüberzuges ist die im Grunde des Spaltes liegende Vorderwand des Herzbeutels, sowie die Herzpulsation sichtbar). Nicht selten sind mit der Fissur des Brustbeines Rippendefecte oder Bauchspalten (s. unten) combinirt, sowie die ***Herzektopie*** (s. d.). Von M. der inneren Brustorgane sind Defecte der Scheidewände des Herzens (s. „Foramen ovale, Offenbleiben des . . .") und Bildungsfehler (s. „Ductus art. Botalli, Offenbleiben des . . ."), sowie Transposition der grossen Gefässe, ferner Kleinheit oder vollständiger Mangel einer oder beider Lungen, vollständiger oder partieller Defect des Zwerchfelles und die *Hernia diaphragmatica congenita* hervorzuheben.

Am Bauche findet sich — analog und nicht selten in Verbindung mit der Fissura sterni — die ***Fissura abdominalis***, welche vollständig *(Eventratio)* oder partiell sein kann. Zu letztgenannter Gruppe zählen die Fissura vesicogenitalis (Spaltung des unteren Theiles des Bauchwand mit Einschluss der dahinter gelegenen Theile bei abnormer Diastase der Schambeinäste) und die *Ectopia vesicae* (s. „Blasenektopie"), ferner die ***Fissura genitalis***, welche sich entweder auf einen Theil der äusseren Genitalien beschränken oder das ganze Genitale betreffen kann. Zur ersteren Form gehören die „*Epispadie*" (s. d.) und „*Hypospadie*" (s. d.), zur letzteren jene Hemmungsbildungen der inneren Organe, welche, auf unvollkommener Vereinigung der ursprünglich paarigen Anlage der MÜLLER'schen Gänge beruhend, als *Uterus bicornis, bipartitus, duplex* mit oder ohne Mitbetheiligung der Vagina bekannt sind. Hier ist auch die abnorme Kleinheit der Ovarien, des Uterus und der Vagina mit oder ohne dem männlichen Typus sich nähernde Bildung der äusseren Genitalien *(Pseudohermaphrodismus femininus)*, sowie Kleinheit und mangelhafter Descensus der Hoden (s. „Hodenektopie") mit und ohne Kleinheit der Prostata, der Samenblase und des Penis zu erwähnen. Hemmungsbildungen des Darmes s. bei ***„Atresia ani"***, an welche sich die als ***Diverticulum ilei*** (Bestehenbleiben eines Theiles des Ductus omphalomesentericus) bezeichnete M. anschliesst.

Von den durch Entwickelungshemmung bedingten M. der Extremitäten sei deren mehr oder weniger vollständiger angeborener Defect ***(Amelie)***, ferner die ***Phokomelie*** (Fehlen des Ober- und Vorderarmes, respective des Ober- und Unterschenkels bei vollständig ausgebildeten, dem Rumpfe direct aufsitzenden Händen und Füssen), sowie die abnorme Kleinheit und anderweitige Verkümmerung der Extremitäten (***Mikro***- und ***Peromelie***, sogenannte fötale Amputation) genannt. Von Verwachsungen kommen hier die ***Syndactylie*** (s. „Fingerformveränderungen") an Händen und Füssen, deren geringster Grad die Schwimmhautbildung (Digiti pinnati) darstellt, an den unteren Extremitäten die „Sirenenbildung" ***(Sympodia Symmelia)*** vor, welche in einer mehr oder weniger vollständigen Verschmelzung der beiden unteren Extremitäten bei rudimentärer Entwickelung der äusseren Genitalien und Atresie der normalen Ausführungsgänge besteht.

B. M. durch excedirende Entwickelung

können die Grösse des ganzen Körpers ***(Makrosomie)*** oder einzelne Theile ***(Riesenwuchs)***, die Zahl einzelner Organe oder Organtheile (Vermehrung der Brustwarzen oder Brustdrüsen [***Polymastie***], oder der Finger und Zehen [***Polydactylie***, s. „Fingerformveränderungen"]), oder die Zeit der Entwickelung (frühzeitige Entwickelung der Geschlechtsorgane) betreffen.

C. **M. durch Veränderung der Lage innerer Organe**, s. *„Situs inversus“.*
D. **M. durch Vermischung des Geschlechtscharakters**, s. *„Hermaphrodismus“.* B.

Mitralinsufficienz. Dieselbe entsteht, wenn die Mitralklappe während der Systole des linken Ventrikels nicht schliesst und in Folge dessen der Inhalt des linken Ventrikels, statt vollständig in die Aorta zu gelangen, zum Theile in den linken Vorhof regurgitirt. Diese Schlussunfähigkeit kann in verschiedenfacher Weise bedingt sein. Es kann der mangelhafte Klappenverschluss auf einer Läsion der Klappensegel beruhen. Solche Läsionen in Form von Schrumpfungen, Defecten, Auflagerungen entstehen nach einer acuten oder subacuten Endocarditis, die bekanntlich häufig den acuten Gelenksrheumatismus begleitet, die aber auch, wiewohl seltener, im Gefolge von septischen Processen, Puerperium, Pyämie, acuten Exanthemen auftritt.

Zu gleichen Veränderungen der Klappensegel kann auch die chronische Endocarditis führen.

Die in solcher Weise entstandene M. bezeichnet man als organische.

Eine M. kann aber auch bei vollständiger Intactheit der Klappensegel bestehen. Ursachen derartiger Insufficienzen sind: Unvollkommene oder eventuell ungleichzeitige Contraction der Papillarmuskeln und in Folge dessen ungleiche, respective mangelhafte Spannung der sehnigen Fäden, Zerreissungen der letzteren, ausserdem auch unvollkommene Contractionen der Herzmusculatur, namentlich im Bereiche des Atrioventricularrings, und schliesslich dauernde Erweiterung des Atrioventricularrings. Solche nicht organische Insufficienzen bezeichnet man als functionelle, wenn man vermuthen darf, dass sie auf einer veränderten Function der Herzmusculatur beruhen, als relative, wenn man annehmen zu können glaubt, dass der mangelhafte Klappenverschluss auf einer Erweiterung des venösen Ostiums beruhe.

Man ***diagnosticirt*** die M. nach dem auscultatorisch wahrnehmbaren Geräusche, das die Regurgitation des Blutes in den linken Vorhof begleitet. Dieses Geräusch fällt in die Systolenzeit der Ventrikel. Sein Charakter, seine Dauer und seine Stärke sind verschieden. Manchmal ist es nur als leises Hauchen erkennbar, es erscheint aber auch als mehr minder starkes Blasen, Schnurren, selbst Sägen. Bei starken Geräuschen fühlt man auch bei der Palpation ein deutliches Schwirren des Thorax in der Gegend des linken Ventrikels. Bei schwachen und kurzen Geräuschen ist nebst diesen auch der die Systole begleitende systolische Ventrikelton hörbar. Bei stärkeren und länger dauernden Geräuschen scheint der begleitende systolische Ventrikelton ausgelöscht.

In der Regel hört man das Regurgitationsgeräusch am lautesten in der Gegend des linken Ventrikels etwas unter- und ausserhalb der Brustwarze, also ungefähr in der Nähe des Spitzenstosses. Es kommt aber auch vor, dass die Geräusche näher der Herzbasis, also nahe dem linken Vorhofe, deutlicher erscheinen.

Aus dem Geräusche selbst lässt sich über die Grösse des Klappenfehlers, respective über die Kreislaufveränderungen, die er hervorruft, nichts Bestimmtes aussagen. Ueber die Grösse des Klappenfehlers, respective über das Verhältniss der durch die Regurgitation in den linken Vorhof gelangenden Blutmenge zu derjenigen, die in die Aorta abfliesst, können wir uns nur orientiren, wenn wir die Aenderungen berücksichtigen, welche der Druck im Aorten- und Venengebiete, sowie im Gebiete der Lungenarterie und Lungenvene, und mit ihnen die Blutvertheilung erfährt, und wenn es gelingt, für diese Aenderungen wahrnehmbare Merkmale aufzufinden.

Die Regurgitation bedingt zunächst eine erhöhte Spannung des Blutes im linken Vorhof, die sich über die Lungenvenen und die Lungencapillaren hinaus bis in die Lungenarterie erstreckt. Als Merkmal für diese letztere gilt bei der klinischen Untersuchung die Accentuirung des zweiten Pulmonaltones. Da bei

längerer Dauer einer hohen Blutspannung in der Pulmonalarterie der rechte Ventrikel hypertrophirt, so ist selbstverständlich eine nachweisbare Vergrösserung des rechten Ventrikels, respective eine Verbreiterung der Herzdämpfung, ebenfalls ein sicheres Merkmal einer grösseren Regurgitationsmenge, d. i. einer stärkeren M. Der Nachweis einer Vergrösserung des linken Vorhofes, respective einer Hypertrophie desselben, würde unstreitig diagnostisch sehr wichtig sein, doch ist derselbe durch die gebräuchlichen Untersuchungsmethoden nicht zu liefern. Dagegen liegt in dem subjectiven Symptome der Dyspnoe ein untrügliches Kennzeichen der Regurgitation, weil die Dyspnoe uns lehrt, dass die Lungengefässe mit Blut überfüllt sind. Eine solche Ueberfüllung macht die Lunge weniger dehnsam (Lungenstarrheit), behindert also ihre Excursionsfähigkeit, und zugleich grösser (Lungenschwellung). Die Lungenschwellung wirkt in ähnlichem Sinne wie ein Emphysem, d. i. sie vermehrt die Reserveluft. Beide Momente führen, indem sie den respiratorischen Gasaustausch beeinträchtigen, zur Dyspnoe. Die Lungenschwellung lässt sich nicht selten auch direct durch die Percussion nachweisen. Da mit der Menge des in den linken Vorhof regurgitirenden Blutes verhältnissmässig weniger Blut in das Aorten- und Venengebiet gelangt, so hat der weiche, leicht unterdrückbare Puls, oder, wenn man sicherer zu Werke geht, die sphygmo-manometrisch constatirte, niedrige Pulsspannung gleichfalls als Merkmal einer starken M. zu gelten. Man begegnet bei der M. nicht selten Unregelmässigkeiten des Pulses, diese hängen aber nicht direct mit dem Klappenfehler zusammen, sondern sind durch die concurrirende unregelmässige Herzaction bedingt. Diese letztere kann auf einer Herzmuskeldegeneration etwa nach chronischer Myocarditis beruhen. Es kann sich aber hiebei auch blos um Störungen der nervösen Apparate des Herzens handeln. Allerdings muss betont werden, dass bei Vorhandensein einer starken M., respective bei geringer Aortenfüllung, jede Ungleichheit der Herzcontraction eher in Ungleichheiten des Pulses zum Ausdrucke gelangt. Deshalb sind hier die abortiven Herzcontractionen, d. i. solche, wo bei hörbaren Herztönen der Puls ausbleibt, verhältnissmässig häufig.

Besondere Vertrautheit mit den durch die M. hervorgerufenen Kreislaufsänderungen erfordert die richtige Beurtheilung der Erscheinungen, die man an den Venen beobachtet.

Zunächst muss hier betont werden, dass der allgemein vorgetragene Satz, dass bei der M. mit dem Sinken des Arteriendruckes der Venendruck steigt, vollkommen falsch ist. Nach dem Sinken des Arteriendruckes steigt nur, wie schon bemerkt wurde, der Druck in den Lungenvenen. In die Körpervenen muss aber, der verringerten Blutmenge entsprechend, die in's Aortensystem gelangt — ein Theil des Inhaltes des linken Ventrikels gelangt ja in den linken Vorhof und führt zu stärkerer Füllung der Lungengefässe — die Füllung, also auch der Druck in den Venen geringer werden. In der That sieht man nicht nur bei frischen, sondern auch bei länger bestehenden M. nicht eine Spur von Schwellung der Halsvenen, ja mehr als das, man findet dieselben zusammengefallen. Diagnostisch ist ein solches Verhalten von gleicher Wichtigkeit und Bedeutung, wie der leicht unterdrückbare Puls, denn in Beidem kommt die mangelhafte Blutfüllung der grösseren Kreislaufhälfte zum Ausdruck.

Nun findet man zweifellos auch bei M. geschwellte Venen. Da muss man zunächst die Localität der Venenschwellung in Betracht ziehen. Denn eine Schwellung der Venen an den unteren Extremitäten hat lange nicht dieselbe diagnostische Bedeutung, wie eine solche der Halsvenen. Erstere kann sehr leicht nur dadurch bedingt sein, dass der Strom des Venenblutes in den unteren Extremitäten wegen der mangelnden Vis à tergo, und weil er sich aufsteigend, also der Schwere entgegen bewegen muss, verlangsamt wird und sich deshalb anstaut. Eine Schwellung der Halsvenen dagegen kann durch zweierlei Ursachen bedingt sein. Die eine ist der durch die Volumvergrösserung der Lunge möglicherweise bedingte hohe intrathoracale Druck, der das Abfliessen des Blutes in den Thorax

erschwert, die zweite besteht in der Muskelinsufficienz des rechten Ventrikels. Es können aber beide dieser Ursachen zugleich vorhanden sein, und es kann die Schwellung der Halsvenen sowohl auf der Vergrösserung der Lunge als auch auf einer Insufficienz des rechten Ventrikels beruhen. In diesem letzteren Falle hat man auch daran zu denken, dass ja mit der Insufficienz des rechten Ventrikels auch eine Dilatation desselben einhergeht, und dass die Volumvergrösserung des Herzens nebst der Volumvergrösserung der Lunge eine Ursache der Erhöhung des intrathoracalen Druckes abgibt. Die Schwellung der Halsvenen wird namentlich da auf eine Insufficienz des rechten Ventrikels zu beziehen sein, wo sich Anhaltspunkte für Venenstauungen in bestimmten Organen ergeben. Wenn also die Leber vergrössert ist, und wenn man schon jene Texturänderung in derselben vermuthen darf, die als Muscatnussleber bekannt ist, wenn der Nachweis von Albumen im Harn eine Stauungsniere vermuthen lässt, und wenn man annehmen darf, dass auch die Schleimhaut des Magens und des Darms von einem Stauungscatarrh ergriffen ist, dann wird man an die Complication einer M. mit einer Muskelinsufficienz des rechten Ventrikels denken müssen. Andernfalls ist die Schwellung der Venen am Halse nur ein Theilausdruck der starken Lungenschwellung und ist demnach deren Vorhandensein bei hochgradiger Dyspnoe auch bei Intactheit des rechten Ventrikels sehr erklärlich.

Die Venenschwellung lässt um so eher die Deutung einer sie veranlassenden Muskelinsufficienz des rechten Ventrikels zu, wenn sich eine Volumvergrösserung des rechten Herzantheils nachweisen lässt. Eine Vergrösserung des rechten Ventrikels ist hier als Dilatation aufzufassen, wenigstens spielt die Dilatation, auch wenn sie mit einer Hypertrophie einhergeht, die Hauptrolle. Die Dilatation ist, wie begreiflich, eine Folge des erhöhten Druckes im rechten Ventrikel. Sie bildet sich aus, wenn die Ventrikelwand diesem Drucke nachgibt und sich dehnt. Bei sehr starker Dehnung kann es sogar zu einer relativen Tricuspidalinsufficienz kommen. Eine Volumvergrösserung des rechten Ventrikels ohne Erscheinungen von Venenstauung ist als blosse Hypertrophie des rechten Ventrikels aufzufassen. Die Hypertrophie ist eine Arbeitshypertrophie. Die bekannte Thatsache, dass M. unter Umständen mit geringen Beschwerden einhergehen und unter Umständen grosse Beschwerden veranlassen, wird gewöhnlich durch die Annahme erklärt, dass in dem ersteren Falle der rechte Ventrikel durch seine verstärkte Arbeit und durch die hieran sich anschliessende Hypertrophie des rechten Ventrikels den Herzfehler compensirt. Diese Ansicht theile ich nicht (s. „Compensationsstörung").

Die sichere Unterscheidung zwischen organischen, functionellen und relativen M. ist nicht leicht.

Als Anhaltspunkt für die Diagnose einer organischen M. hat im Allgemeinen die Constatirung einer vorhergegangenen Endocarditis zu gelten. Dieselbe lässt sich aber nur aus der Anamnese gewinnen. Da, wo man die Insufficienz während eines chronischen Gelenksrheumatismus entstehen sieht, bietet selbstverständlich die Diagnose keine Schwierigkeiten.

Wenn die Anamnese keine Anhaltspunkte für eine vorhergegangene Endocarditis ergibt, bleibt nur die Annahme einer functionellen oder relativen M. übrig. Für die functionelle M. sprechen das Einhergehen der auf die M. zu beziehenden Merkmale mit allgemeinen Schwächezuständen von Anämie, Chlorose, langsame Reconvalescenz nach Typhus, Diphtheritis, Influenza etc. Besonders bemerkbar ist das relativ häufige Vorkommen solcher Insufficienz bei Chorea. Hier ist namentlich an eine ungleichmässige Contraction der Papillarmuskeln zu denken. Die relative Insufficienz wird man da voraussetzen dürfen, wo Bedingungen für eine Dilatation des linken Ventrikels vorliegen. M., die eine Aorteninsufficienz begleiten, solche, die im Verlaufe einer durch Arteriosklerose bedingten Herzhypertrophie und Dilatation auftreten, wird man daher mit vollem Rechte als relative bezeichnen dürfen.

v. Basch

Mitralstenose. Dieser Herzfehler ist immer organischen Ursprungs. Die Verengerung des Ostium venosum, die den Bluteintritt aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel erschwert, beruht auf narbiger oder sklerotischer Schrumpfung des Atrioventricularrings, d. i. der Klappeninsertion, oder auf einer Verdickung der Klappen. Die Stenosirung kann so stark sein, dass die Communication zwischen dem Ventrikel und dem Vorhof auf einen kleinen Schlitz reducirt erscheint.

Die auscultatorischen Merkmale sind verschieden. Manchmal ist das hörbare Anzeichen der M. nur ein kurzes Geräusch, das zeitlich in die Contraction des Atrium fällt, also direct dem systolischen Tone vorhergeht. Man bezeichnet dieses als präsystolisches Geräusch. Sicherer als aus diesem präsystolischen Geräusch diagnosticirt man die Stenose aus einem Geräusche, das die Diastole der Ventrikel begleitet. Wenn dieses vorhanden ist, dann ist in der Regel der sonst in den Beginn der Diastole fallende zweite Ton nicht hörbar. Das stenotische Geräusch ist von längerer Dauer als der normale zweite Ton. In Fällen von starker Stenose ist derselbe von einem fühlbaren Schwirren, dem Katzenschnurren, begleitet. Das diastolische Geräusch übergeht nicht selten direct in das präsystolische, so dass die grosse Herzpause vollständig durch Geräusche ausgefüllt erscheint. Statt des continuirlichen diastolischen Geräusches hört man mitunter einen gespaltenen diastolischen Ton, der aber nur dann als sicheres Kennzeichen einer Stenose aufzufassen ist, wenn derselbe von einem präsystolischen Geräusche begleitet ist. Der diastolische Doppelton allein deutet nicht sicher auf eine M.

Die Aenderung des Blutdrucks und der Blutvertheilung ist die gleiche wie bei der Mitralinsufficienz. Es gelten also diesbezüglich die gleichen Betrachtungen, die früher (s. „Mitralinsufficienz") erwähnt wurden.

Die M. ist selten allein vorhanden. In der Regel ist sie mit einer Mitralinsufficienz combinirt. Die Merkmale dieser Combination bestehen in den vereinigten auscultatorischen Erscheinungen der beiden Klappenfehler. Unter Umständen kann die Mitralinsufficienz durch eine M. mechanisch compensirt werden, so dass als Resultirende dieser beiden Herzfehler verhältnissmässig geringe Folgezustände auftreten. Eine Compensation der M. durch Hypertrophie des linken Vorhofes ist denkbar, keinesfalls aber eine solche durch Hypertrophie des rechten Ventrikels. Diesbezüglich gelten gleichfalls die Betrachtungen wie bei der Mitralinsufficienz.

Eine Hypertrophie des linken Ventrikels kann sich bei der Combination der Mitralinsufficienz mit der M. ausbilden, d. i. unter relativ günstigen Kreislaufsverhältnissen. Bei starken M., welche die Füllung des linken Ventrikels sehr beeinträchtigen, kommt es häufig zu einer Atrophie, d. i. zu einer Verkleinerung des linken Ventrikels.

v. Basch.

Mittelohrcatarrh.

I. Acuter M. Der acute M. verdankt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle seinen Ursprung einem acuten Nasenrachencatarrh, obwohl sich nicht leugnen lässt, dass auch Erkältungen, welche das Gehörorgan direct treffen, diese Erkrankungsform hervorzurufen vermögen. Häufig liegen derselben constitutionelle Anomalien zu Grunde, und so sind ihr lymphatische, und besonders luetische Individuen sehr leicht unterworfen. Zu den ätiologischen Momenten des acuten M. muss seit jüngster Zeit auch die Influenza gerechnet werden.

Die subjectiven Symptome, welche sich beim acuten M. in lästiger Weise fühlbar zu machen pflegen, sind die Schwerhörigkeit, das Ohrensausen und, Allen voran, das Verlegtsein des Ohres, die Empfindung, als ob es „verschleiert" oder gar durch einen Pfropf verstopft wäre. Die Patienten haben daher oft das Bedürfniss, das Ohr zu rütteln und im Gehörgange herumzubohren, um das vermeintliche Hinderniss zu beseitigen. Bei Vielen bedarf es selbst der ganzen Autorität des Arztes, wenn sie von der Vorstellung befreit werden sollen, dass ihr Unbehagen von einigen beim Waschen des Gesichtes in's Ohr verirrten Wasser-

tropfen oder von einem im Gehörgange befindlichen Wattebäuschchen herrühre. Ueber Schmerzen wird hiebei, wie auch über Schwindel seltener geklagt, und wo dies der Fall ist, treten sie in geringer Intensität und intermittirend auf. Oft werden die Schmerzen in die Zähne und die correspondirende Wange oder Kopfhälfte localisirt, während sie im Ohre gar nicht empfunden werden.

Das Trommelfell bietet in der Regel für den acuten M. charakteristische Merkmale dar. Die Gefässe längs des Hammergriffes sind injicirt, und gewöhnlich schimmert die hyperämische Mucosa tympani in der Gegend des Promontoriums röthlich durch. Die Oberfläche des Trommelfelles erscheint matt feucht, als ob eine dünne Schichte Flüssigkeit über ihm lagern würde, und sieht nicht selten wie gestichelt aus. Der Lichtkegel hat von seinem Glanze Einiges eingebüsst und zeigt gleichfalls ein gestichheltes Aussehen.

Besonders prägnant werden die objectiven Symptome, sobald in der Paukenhöhle eine grössere Menge serösen oder serös-schleimigen Secretes angesammelt ist. Hat das Exsudat den Hammergriff noch nicht erreicht, so wird sein Niveau durch eine nach oben concave Linie markirt, welche von der hinteren bis zur vorderen Peripherie des Trommelfelles (Fig. 59) hinzieht und bald dunkel, bald weissglänzend sich darstellt. Hat jedoch die Flüssigkeit sich bis zum Manubrium mallei erhoben, so ist zumeist auch nur eine Exsudatlinie sichtbar, die jetzt ihre vordere Grenze am Hammergriffe findet. Bisweilen aber kann vor dem Hammergriffe eine zweite Linie auftauchen, gleichsam als Fortsetzung der ersteren, die dann beide ebenfalls nach oben concav sind (Fig. 60).

Fig. 59.



Fig. 60.

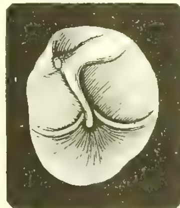


Fig. 61.



(Nach Politzer.)

Ein minder geübtes Auge kann ein dem Trommelfelle aufliegendes Haar für eine Exsudatlinie nehmen, und dies umso eher, wenn das kurze Härchen zufälligerweise in der nämlichen Lage verharrt, wie es von der Exsudatlinie gesagt wurde. Indessen ist das Haar doch öfter bis in den äusseren Gehörgang zu verfolgen und setzt ohne Unterbrechung über den Hammergriff hinweg, wodurch es sich klar genug von der Exsudatlinie differenzirt. Sollten trotzdem Zweifel bestehen, so wird eine mässige Ausspritzung des Ohres den kleinen Fremdkörper zu Tage fördern. Wo ein mehr zähes Paukensecret vorhanden ist, bleibt es in Klümpchen an jeder beliebigen Stelle des Trommelfelles haften und macht sich durch eine gelbliche Färbung nach aussen kund. Doch wird man sich bei Beurtheilung dieses Zustandes vor der Verwechslung mit vorspringenden knöchernen Partien der Paukenhöhle zu hüten haben, welche — namentlich das Promontorium — bei retrahirtem Trommelfelle ein ähnliches Bild geben. Bedient man sich während der Lufteintreibung in die Paukenhöhle des Auscultationsschlauches, so hört man bei flüssigem Exsudat dem controlirenden Ohre ganz nahe klingende klein- oder grossblasige Rasselgeräusche, und die hiebei entstandenen Blasen zeichnen sich am Trommelfelle in Gestalt von dunklen Kugeln oder Kreisen (s. Fig. 61) ab, welche wieder verschwinden, sobald die Blasen geplatzt sind. Es ist selbstverständlich, dass nach dem Aufwirbeln des Secretes im Cavum tympani die Exsudatlinie ihren Ort verändert, oder dass eine solche jetzt überhaupt nicht zu bemerken ist.

Die catarrhalische Absonderung im Mittelohre kann einen so hohen Grad erreichen, dass sie das Trommelfell an einer Stelle sackförmig gegen den äusseren Gehörgang hervorstülpt. Dieser Sack ist, wie gesagt, durchschnittlich blos auf eine bestimmte Partie des Trommelfelles beschränkt. Er kann aber auch bei beträchtlicher Menge des Exsudates und bei überall gleichartiger Resistenz der Membran diese in toto betreffen. Derlei Exsudatsäcke setzen gewöhnlich keine besonderen subjectiven Symptome. Nur ausnahmsweise wurde eine plötzlich eintretende Bewusstlosigkeit beobachtet, welche nach Incision des Sackes und nach einer Lufteintreibung per Katheter sofort behoben war (EITELBERG).

Nicht selten geschieht es, dass nach einer absichtlichen oder auch nach einer unbeabsichtigten Lufteintreibung in die Paukenhöhle — beispielsweise beim Schneuzen — am Trommelfelle ein Sack entsteht, der dann natürlich mit Luft gefüllt ist. Als Voraussetzung gilt hier, dass das Trommelfell an der correspondirenden Stelle verdünnt, atrophisch oder durch eine Narbe substituirt war, oder dass möglicherweise seine (innere) Schleimhautschicht partiell einriss und mithin die Luft unbehindert unter die übrigen Schichten des Trommelfelles austreten konnte. Oft genügt es, bei Verschluss der Nase und des Mundes eine Schlingbewegung auszuführen, um den Luftsack zum Verschwinden zu bringen. Jedesmal aber wird dies durch eine Luftverdichtung im äusseren Gehörgange gelingen; ja es wird die früher vorgewölbte Partie nunmehr eingesunken erscheinen. Es ist ferner zu beachten, dass Exsudatsäcke nach Ablauf der Entzündung sich spontan zurückbilden, während der Luftsack in allerdings wechselnder Grösse jahrelang fortbesteht.

Noch wäre an die Möglichkeit eines gleichzeitigen Vorhandenseins von Exsudat und Luft in der ausgestülpten Trommelfellpartie zu erinnern (POLITZER). Das gelblichgrün durchschimmernde Exsudat wird in diesem Falle durch eine scharfe Linie von der oberen Luftschichte geschieden. (Rücksichtlich der Stimmgabeluntersuchung s. unten.)

In differentialdiagnostischer Beziehung kämen wohl die acute Tympanitis, ohne Durchbruch des Trommelfelles, und der acute Ohrtrompetencatarrh in Betracht. Die erstere begleiten jedoch viel intensivere Schmerzen; das Trommelfell ist diffus geröthet und geschwollen, der Contour des Hammergriffes zumeist verstrichen und blos der Processus brevis noch als gelbliches Knöpfchen zu erkennen. Bei letzterem hat das Trommelfell sein normales Aussehen, höchstens dass die Gefässe längs des Hammers etwas injicirt sind. Dauert der Tubenverschluss einige Zeit an, so wird sich die Membrana tympani retrahirt erweisen.

II. Chronischer M. Unter den Begriff des chronischen M. wird eine sehr mannigfache Reihe pathologischer Veränderungen im Mittelohre subsumirt. Wollte man von ihm gleichsam ein Schema entwerfen, so würde sich dieses etwa folgendermassen gestalten: Bei andauernder Verengerung der Ohrtrompete erlangt wegen behinderter Lufterneuerung in der Paukenhöhle die äussere, dem Trommelfelle aufruhende Luftsäule allmälig das Uebergewicht und drängt die Membrana tympani und mit ihr auch die Gehörknöchelchenkette nach einwärts. Wird dieser Zustand ein bleibender, so wird dadurch die Schwingungsfähigkeit der genannten Gebilde stark beeinträchtigt, und daraus resultirt eine Herabsetzung des Hörvermögens. Andererseits wird aber auch das Endglied der Gehörknöchelchenkette, der Steigbügel, tiefer in das Foramen ovale gepresst, somit die Labyrinthflüssigkeit bis zu einem gewissen Grade comprimirt, was eine Reizung der terminalen Ausbreitung des Hörnerven bewirkt, dessen Reaction in subjectiven Gehörsempfindungen (Ohrensausen) ihren Ausdruck findet.

Die Aetiologie des chronischen M. fällt mehr oder weniger mit der des acuten M. zusammen, und doch unterscheidet er sich von diesem durch ein wesentliches Moment. Während nämlich der acute M. seine Anwesenheit durch

belästigende Symptome äussert, beschleicht der chronische M. ganz sachte das Individuum, welches oft erst nach Jahren das Uebel entdeckt, von dem es heimgesucht wurde. Die Gehörsverminderung geht in langsamem Schritte vor sich und beschränkt sich anfangs zumeist blos auf ein Ohr. Gewöhnlich geschieht es nur durch einen Zufall, dass sie überhaupt wahrgenommen wird, sei es, dass ein Cerumenpfropf das Hörvermögen des derzeit noch intacten anderen Ohres momentan behindert, oder dass beim Liegen auf dem gesunden Ohre die Hörschwäche des freibleibenden sich plötzlich manifestirt. Das gleiche Bewandtniss hat es auch mit den subjectiven Gehörsempfindungen. Zu Beginn der Erkrankung nur hin und wieder auftretend, werden sie in diesem Stadium kaum beachtet. Später aber werden die ruhigen Intervalle immer kürzer, das Ohrensausen nimmt allmälig einen continuirlichen Charakter an und kann bis zu einem so hohen Grade gedeihen, dass der Patient durch dasselbe psychisch sehr alterirt wird. Schwerhörigkeit und Ohrensausen pflegen zu einander im gleichen Verhältnisse zu stehen, doch findet sich mitunter letzteres erst ein, nachdem die Mittelohraffection bereits weitere Fortschritte gemacht hat, und in einer Minderzahl der Fälle mag es der Schwerhörigkeit selbst vorangehen. Zuweilen wurde beobachtet, dass Schwerhörigkeit und Ohrensausen sich insofern gegenseitig ausschlossen, als jedesmal bei dem durch den ***Katheterismus*** wieder hervorgerufenen Ohrensausen (Eitelberg) das Hörvermögen auffallend gebessert erschien, und umgekehrt beim Schweigen der subjectiven Gehörsempfindungen eine beträchtliche Gehörsverschlimmerung zu constatiren war (Urbantschitsch). Bisweilen wird über Ohrensausen gar nicht geklagt.

Weitere beim chronischen M. häufig zu beobachtende subjective Symptome sind die Cephalalgie, der Schwindel und die Gedächtnissschwäche. Ersterer begegnet man allerdings zumeist in Fällen, wo auch anämische Zustände obwalten, zumal bei Mädchen und Frauen. Was den Schwindel anbelangt, so ist er eine durchaus nicht seltene Begleiterscheinung des chronischen M., und, obwohl in der Regel blos vorübergehender Natur, kann er doch unter Umständen (bei Dachdeckern etc.) verhängnissvoll werden. Beide Symptome bessern sich oder schwinden vollständig, nachdem eine zweckentsprechende Behandlung des Ohrleidens platzgegriffen hat, wodurch ihr Zusammenhang mit diesem ausser Zweifel gestellt wird. Die Gedächtnissschwäche kommt besonders von chronischem M. befallenen geistigen Arbeitern zum Bewusstsein und bildet für sie eine Quelle sorgenvoller Stunden, verliert sich aber wieder, wenn das Grundübel behoben ist.

Nach den an vielen Familien gemachten Beobachtungen ist die Möglichkeit einer Vererbung des M. nicht zu bestreiten (Urbantschitsch).

Die Ocularinspection ergibt beim chronischen M. eine mehr weniger hochgradige Retraction des Trommelfelles. Der Hammergriff nähert sich häufig der Horizontalstellung und erscheint perspectivisch verkürzt. Der Processus brevis mallei springt stark vor, und in vielen Fällen findet sich eine deutlich ausgeprägte hintere Falte und eine Knickung des Trommelfelles an dessen unterer Peripherie (Fig. 62). Die Membrana tympani zeigt ferner verschieden ausgedehnte Trübungen, ja in manchen Fällen erstreckt sich die Verdickung auf den ganzen Umfang der Membran, und diese ähnelt dann im Aussehen einem Milchglase. Ein anderesmal wieder findet man verdünnte Partien in derselben, die oft gleichzeitig mit verdickten Stellen angetroffen werden. Desgleichen bilden Kalkablagerungen (Fig. 63) einen keineswegs seltenen Befund. Wenn sie ausnahmsweise vom ganzen Trommelfelle Besitz ergriffen haben, tragen sie sogar direct zur Verschlechterung des Gehörs bei,

Fig. 62.



Stark eingezogenes Trommelfell — *hF* Hintere Falte. — *K* Knickung des Trommelfelles. (Nach Urbantschitsch.)

Fig. 63.



indem sie die Schwingungsfähigkeit der Membran abschwächen und die Schallwellen verhindern, die Gehörknöchelchenkette in der entsprechenden Intensität zu erreichen. Das Trommelfell bietet beim chronischen M. überhaupt eine solche Fülle von Variationen dar, dass es fast unmöglich ist, sie alle erschöpfend anzuführen. Erwähnt sei nur noch, dass pathologische Stränge, welche das Trommelfell an eine Wand der Paukenhöhle oder an ein Gehörknöchelchen straffer oder lockerer fixiren, als kurze, grauweisse Linien zu erkennen sind, oft jedoch zur Sicherstellung ihrer Existenz noch der Untersuchung mittelst des SIEGLE'schen Ohrtrichters bedürfen.

So wichtige Anhaltspunkte auch das Trommelfellbild uns zur Beurtheilung des Sachverhaltes an die Hand gibt, man würde doch sehr irren, wollte man von ihm auf den Grad der Erkrankung in der Paukenhöhle zurückschliessen (URBANTSCHITSCH). Das Trommelfell kann in Stellung und Farbe beinahe dem normalen gleichen, und doch können bereits sehr fortgeschrittene pathologische Veränderungen im Cavum tympani bestehen, während andererseits bei einem erheblich pathologischen Trommelfelle die Gehörfunctionen vielleicht intact sind. Worauf es hauptsächlich ankommt, das ist die Schwingungsfähigkeit der Steigbügelplatte und der Membran des runden Fensters. Ist jene erhalten, so wird — natürlich vorausgesetzt, dass nicht eine Acusticusaffection vorliegt — das Hörvermögen wenigstens mässigen Anforderungen immerhin zu genügen im Stande sein.

Dass ein oft recidivirender acuter M. schliesslich zum chronischen M. führt, ist eine unbestrittene Thatsache. Daraus resultirt aber auch die Nothwendigkeit einer genauen Berücksichtigung der Auscultationsphänomene in Ohrtrompete und Paukenhöhle, wie wir sie bei Besprechung der acuten Form der uns hier beschäftigenden Mittelohrerkrankung geschildert haben. Die Auscultation wird uns darüber belehren, ob die durch eine Lufteintreibung etwa erzeugten Rasselgeräusche, je nachdem sie dem Ohr des Untersuchenden nahe oder entfernt klingen, in der Paukenhöhle oder in der Ohrtrompete zuwege kamen, und uns so Aufklärung über die Secretionsverhältnisse in den genannten Bezirken verschaffen. Dringt ein breites, trockenes und hauchendes Anschlagegeräusch an das Ohr des Auscultirenden, so ist die Tuba Eustachii von normaler Weite und auch die Schleimhaut der Paukenhöhle wird nicht besonders geschwollen sein. Vernimmt man hingegen ein schmales, rauhes Anschlagegeräusch, so darf man voraussetzen, dass eine Stenose der Ohrtrompete, und zwar in erster Linie an deren Isthmus, vorliege. Bei abnorm offener und durch Infiltration der Wände starrer Tuba ist das Auscultationsgeräusch schrill und widerhallend. Will man indessen vollkommen sicher gehen, so wird man der Prüfung mit Hilfe von verschieden dicken Bougies nicht gerne entrathen. Denn einestheils kann das Auscultationsgeräusch eine verengte Tuba vermuthen lassen, wo es sich um einen weit gefährlicheren Zustand, nämlich um eine Erschlaffung der Tubenwände handelt; und umgekehrt kann das Anschlagegeräusch auf ein ziemlich freies Lumen der Ohrtrompete hinweisen, und trotzdem bei der Untersuchung mittelst der Bougie eine allerdings nicht sehr beträchtliche Verengerung zu constatiren sein. Man beginnt mit der höchsten Nummer ($^4/_3$ Mm. Durchmesser des Knöpfchens). Kann diese durch den Isthmus tubae nicht hindurchgeführt werden, so versucht man es mit den übrigen Nummern in absteigender Reihenfolge ($^3/_3$, $^2/_3$ und $^1/_3$ Mm. Dicke) und ist auf die Weise in der Lage, den Grad der Stenose zu ermitteln.

Auf die Speculirung des Nasenrachenraumes, von so eminenter Bedeutung sie auch beim chronischen M. ist, lassen wir uns hier nicht ein, da sie von anderer Seite gewürdigt wird. Wir erinnern blos an die bei Kindern und jugendlichen Individuen häufig anzutreffenden adenoiden Vegetationen, die das gedachte Leiden nicht nur hervorrufen, sondern auch fortwährend unterhalten.

Dagegen müssen wir uns bezüglich der Gehörprüfung einige Worte erlauben. Zunächst kommt die Untersuchung mittelst der Stimmgabeln hiebei in

Betracht. Setzt man eine tönende Stimmgabel in der Mittellinie des Scheitels eines mit einer Mittelohraffection behafteten Individuums an, so wird sie bei einseitiger Erkrankung fast immer in dem afficirten und bei beiderseitiger Erkrankung in dem stärker afficirten Ohre besser vernommen (WEBER'scher Versuch). Derselbe ist für die Entscheidung, ob man es mit einer Affection des schallleitenden (äusseres und Mittelohr) oder aber des schallpercipirenden (inneres Ohr) Apparates zu thun hat, viel ausschlaggebender, als der RINNE'sche Versuch (s. „Hörprüfungen"). Nach der Ansicht mehrerer Autoren (LUCAE, BEZOLD u. A.) soll der negative Rinne bei beträchtlich herabgesetztem Hörvermögen die Diagnose einer Mittelohraffection sichern, der positive Rinne unter derselben Bedingung eine Erkrankung des schallpercipirenden Apparates anzeigen. Ohne dem RINNE'schen Versuche jede differentialdiagnostische Bedeutung abzusprechen, müssen wir dennoch die ihm mancherseits zugeschriebene Beweiskraft negiren. Er wird in obigem Sinne die Annahme einer Mittelohraffection unter gewissen Umständen wahrscheinlicher machen, die Diagnose allein zu stützen oder umzuwerfen vermag er nicht.

Eine am Warzenfortsatze angesetzte tönende Stimmgabel wird bei vorliegender Mittelohrerkrankung länger percipirt, als von einem normalen Gehörorgane (SCHWABACH). In dieser Prüfungsmethode besitzen wir ein recht dankenswerthes Hilfsmittel, um uns über den Hauptsitz des Ohrleidens zu orientiren. Der Nachweis einer erhöhten Acusticusenergie (eine stets gleichmässig, in 20 bis 30 Secunden langen Ruheintervallen angeschlagene und gegen den Ohreingang gehaltene tönende Stimmgabel wird am Ende einer Sitzung von 15—20 Minuten länger vernommen, als zu Beginn derselben) spricht gleichfalls zu Gunsten einer Affection des schallleitenden Apparates (EITELBERG).

Was die Untersuchung mittelst der Taschenuhr anbelangt, so hat deren Ergebniss gar keinen diagnostischen Werth. Das Uhrticken wird vom Knochen aus percipirt, wenn es durch die Luftleitung in einigen Centimetern gehört wird, und an umso entfernteren Stellen der Schädelknochen vom Ohre weg, als die Distanz grösser ist, auf welche es in der Luftleitung vernommen wurde, ganz einerlei, ob es sich um eine Läsion des schallempfindenden oder des schallleitenden Apparates handelt.

Von der Prüfung auf das Sprachverständniss, sowie von der galvanischen Erregbarkeit des Hörnerven, insoferne sie bei der Differentialdiagnose in Betracht kommen, wird später die Rede sein.

Zuvor jedoch müssen wir noch eine Form des chronischen M. erörtern, welche sehr ernster Natur ist, den ***sklerosirenden M.*** Dieser stellt in einer grossen Anzahl von Fällen nichts Anderes dar, als die letzte Consequenz des einfachen chronischen M. Die früher hyperämische, secernirende Mucosa tympani erfährt im Laufe der Jahre eine Umwandlung in ein dichtes, starres, sehnenartiges Gewebe, das nicht selten eher den Charakter der Atrophie zeigt. Die Rigidität der Paukenschleimhaut hat aber zur weiteren Folge ein Starrwerden der von ihr überzogenen Gelenksverbindungen der Gehörknöchelchen, zumal des Amboss-Steigbügelgelenkes und der Verbindung des Stapes mit der Fenestra ovalis. Die Unbeweglichkeit des Steigbügels im ovalen Fenster und die verminderte oder gar aufgehobene Elasticität der Membrana secundaria im runden Fenster bilden die Cardinalsymptome des sklerosirenden M.

Wenn nun auch, wie gesagt, die Sklerose der Paukenhöhle nur ein fortgeschrittenes Stadium des chronischen M. bedeutet, so lässt sich doch nicht in Abrede stellen, dass in zahlreichen Fällen jene primär entsteht. Dafür spricht auch der Umstand, dass sie häufig an jugendlichen Individuen beobachtet wird, bei denen sie innerhalb weniger Jahre zur vollsten Entwickelung gelangt, obwohl man auch hier den Einwand erheben könnte, dass trotzdem ein secretorisches Stadium möglicherweise vorangegangen ist.

Die in manchen Familien bestehende Disposition zur Sklerose mag auch durch eine angeborene verengte Paukenhöhle bedingt sein, aus welcher sich auch

die so oft bemerkte Vererbung des einfachen chronischen M. erklärt (Tröltsch). Eine schmale Nase und enge Ohrtrompeten erhöhen die Neigung zu den genannten Erkrankungen.

Das Trommelfell liefert keineswegs so charakteristische Merkmale, dass sich auf ihnen die unanfechtbare Diagnose eines sklerosirenden M. aufbauen liesse. Aus der Anamnese wären eine rapide Abnahme des Hörvermögens und das hereditäre Moment zu verwenden. Sicher jedoch steht die Diagnose nur dann, wenn die Unbeweglichkeit des Steigbügels erwiesen worden ist. Der directe Nachweis einer ***Steigbügelankylose*** gelingt aber allein durch die Untersuchung mittelst einer stumpfwinkelig abgebogenen Sonde, deren Knöpfchen etwas ausgehöhlt ist, damit es sich dem Capitulum stapedis besser anpasse. Man wird auf diese Art erfahren, ob die Beweglichkeit des Steigbügels blos eine beschränkte ist, oder ob man es mit einer completen Fixation desselben zu thun hat, was auch in prognostischer und therapeutischer Hinsicht von grossem Belange ist, da eine incomplete, durch Verdickung des Ligamentum annulare stapedis bedingte Unbeweglichkeit eventuell auf operativem Wege wettzumachen wäre. Indessen ist das Ambos-Steigbügelgelenk nicht jedesmal durch das Trommelfell hindurch zu entdecken, und man geräth daher oft in die Lage, den hinteren oberen Quadranten des letzteren incidiren zu müssen, um zu jenem zu gelangen.

Die Differentialdiagnose wird schwanken einmal zwischen der secretorischen und der sklerosirenden Form des chronischen M., und zweitens zwischen diesem κατ' ἐξοχήν und einer Acusticusaffection. Hinsichtlich des ersteren Punktes wird man sich alles Das gegenwärtig zu halten haben, was oben eingehend auseinandergesetzt wurde. Unvergleichlich schwieriger jedoch ist es, in dem anderen Punkte eine richtige Entscheidung zu treffen, wenn man jene Kategorie von Fällen im Auge hat, in denen die catarrhalischen Symptome nicht evident zu Tage liegen und wo auch die untrüglichen Zeichen einer Affection des Hörnerven mangeln. Diese Schwierigkeit wächst noch, indem man erwägt, dass man es de facto sehr oft mit Mischformen zu thun hat. Und das ist ja klar. Reagirt der Acusticus in Folge einer Erkrankung des schallleitenden Apparates nur noch auf stärkere oder stärkste Reize, welche doch seltener einwirken, so wird sich bei längerer Dauer dieses Zustandes eine Inactivitätsanästhesie herausbilden, obwohl der Hörnerv direct nicht afficirt war.

Welche Hilfsmittel stehen uns nun zu Gebote, um uns eben in solchen zweideutigen Fällen zur sicheren Diagnose hinzuleiten? Von den erwähnten Untersuchungsmethoden (dem Weber'schen und dem Rinne'schen Versuche, der Prüfung auf die Acusticusenergie etc.) wohnt keiner eine absolut unanfechtbare Beweiskraft inne. Allerdings aber werden sie bei sachkundiger Abwägung aller übrigen Momente gegen einander unser Urtheil zu befestigen vermögen. Erkrankungen, welche erfahrungsgemäss den Hörnerven in Mitleidenschaft zu ziehen pflegen: Meningitis simplex und cerebrospinalis, Typhus, Diphtheritis und Scarlatina, grosse Blutverluste, langdauernder Gebrauch von Chinin-, Salicyl- und Morphinpräparaten etc., ebenso der plötzliche Eintritt von Ertaubung unter den Begleiterscheinungen von Schwindel und Erbrechen werden uns an eine Acusticusaffection zu denken bestimmen, auch wo das Hörvermögen noch nicht vollständig erloschen ist. Denn ist dies der Fall, so gibt es keine Alternative mehr.

Belehrt uns im Gegentheile die Anamnese, dass häufig Nasenrachencatarrhe vorangegangen sind, dass das betreffende Individuum zu Catarrhen der Luftwege inclinirt, und dass eine solche Disposition bei mehreren Familienmitgliedern besteht, oder ist eine chronische Rhinopharyngitis zu constatiren, so werden wir uns der Annahme eines chronischen M. zuneigen. Die bereits mehrfach angezogenen Untersuchungsmethoden treten jetzt in ihre Rechte, und sie werden, als Ganzes genommen, die Diagnose klären helfen, welche durchaus nicht schwankend wird, weil vielleicht nach dem einen oder anderen Prüfungsmodus

ein abweichendes Resultat gewonnen wird. Anzuführen wäre just nach dieser Richtung, dass eine erhöhte elektrische Erregbarkeit des Hörnerven (GRADENIGO) und der Ausfall der hohen Töne (LUCAE) für eine Acusticusaffection sprechen. Das Gleiche ist der Fall, wenn bei der Prüfung mittelst der Sprache einzelne Worte, welche auf eine grosse Distanz prompt verstanden wurden, nach einer Weile aus derselben Entfernung nicht mehr richtig percipirt werden, was eine verminderte Acusticusenergie anzunehmen gestattet (EITELBERG).

Hinsichtlich des Verhaltens der Knochenleitung, welche bei Mittelohrerkrankungen über die Luftleitung zu überwiegen pflegt, muss man in Rechnung ziehen, dass sie bei vorgerückterem Alter normaliter herabgesetzt ist. Mit einem Worte: Nicht auf das vereinzelte Ergebniss irgend einer Untersuchungsmethode hin, sondern aus dem Gesammtbilde muss die Diagnose construirt werden.

Zum Schlusse wollen wir noch den Ohrschmerz kurz berühren, welcher den chronischen M. mitunter begleitet, von der eigentlichen Otalgie aber doch wesentlich differirt. Setzt diese zu bestimmten Tageszeiten, also typisch ein, oder ist sie von einer bestehenden Zahncaries herzuleiten, so muss sie auch bei ausgesprochenem chronischen M. als eine Affection sui generis betrachtet und selbstständig bekämpft werden. Einige Erfahrung und geschultes Denken sind auch hier am geeignetsten, vor diagnostischen Irrungen zu bewahren. Eitelberg.

Mittelohrentzündungen sind charakterisirt durch Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut und durch den Erguss von serös-, schleimig-, blutig-eiterigem oder rein eiterigem Exsudat in das interstitielle Gewebe und auf die Oberfläche der Schleimhaut des Mittelohrs, bei gleichzeitiger Entzündung des Paukenfells.

Verläuft der Entzündungsprocess rasch und bildet er sich zurück, ohne dass es zu einer Perforation des Paukenfells gekommen wäre, so bezeichnet man denselben als „acute M." schlechtweg. Kommt es aber in Folge von copiöser Exsudation und Erweichung des Paukenfellgewebes zur Perforation des Paukenfells mit Ausfluss eines schleimig-eiterigen oder eiterigen Secretes, so spricht man von „acuter, eiteriger M.". Auch diese kann nach kurzem Bestehen mit vollkommener Restitutio ad integrum endigen. Dauert aber die Entzündung und Eiterung nach 4—6wöchentlicher Dauer ungeschwächt fort, wie es ganz besonders häufig bei den im Verlaufe der acuten Infectionskrankheiten auftretenden M. vorzukommen pflegt, dann ist die M. chronisch geworden — chronische, suppurative oder perforative M.

Die ätiologische Ursache der M. ist die Invasion von pathogenen und pyogenen Mikroorganismen in das Mittelohr. Diese geschieht am häufigsten durch die Tube, sehr selten durch das unverletzte Paukenfell oder auf hämatogenem Wege.

Bisher sind im Secrete der Paukenhöhle bei Entzündung ihrer Schleimhaut folgende Mikroben gefunden worden:

1. Der Pneumobacillus (FRIEDLÄNDER).
2. Der Diplococcus pneumoniae (FRAENKEL-WEICHSELBAUM).
3. Die pyogenen Mikroorganismen: *a)* Streptococcus pyogenes, *b)* Staphylococcus pyogenes albus, *c)* Staphylococcus pyogenes aureus, *d)* Staphylococcus cereus albus, *e)* Staphylococcus tenuis, *f)* Bacillus tenuis (SCHEIBE), *g)* Bacillus pyocyaneus, *h)* Micrococcus tetragenus (LEVY und SCHRADER), *i)* Soorpilz.

Bei den primären Formen der acuten Otitis media wurde besonders häufig der Diplococcus pneumoniae beobachtet. Das Auftreten des Streptococcus pyogenes und des Bacillus pneumoniae (FRIEDLÄNDER) ist nach den bisherigen Beobachtungen als prognostisch sehr ungünstig zu bezeichnen, da dieselben die schwersten Complicationen (Warzenfortsatz-Affectionen, intracranielle Erkrankungen, purulente Infection) erzeugen. Nicht selten wird auch ein pathogener Mikroorganismus, der Diplococcus pneumoniae, im Verlaufe der Entzündung durch einen anderen, den Staphylococcus pyogenes albus, verdrängt, was nach ZAUFAL eine Hauptursache des Chronischwerdens acuter M. ist.

Als häufigste Gelegenheitsursache der M. sind zu bezeichnen: Erkältungen, acute und chronische Catarrhe des Nasenrachenraumes, Scarlatina, Morbillen, Variola, Diphtheritis, Typhus, Pertussis, Influenza, Bronchitis, Pneumonie, Tuberculosis, Erysipelas, Syphilis, Diabetes, Puerperium. Ausserdem können M. hervorgerufen werden durch Hinaufziehen und Durchspritzen von kalten Flüssigkeiten durch die Nase, durch den fehlerhaften Gebrauch der WEBER'schen Nasendouche, durch Eindringen von kaltem Wasser in den äusseren Gehörgang; auf traumatischem Wege nach Operationen am Paukenfell, nach Rupturirung desselben durch Schlag oder Fall oder durch unfachmännische Extractionsversuche von Fremdkörpern im Ohre.

I. Die acute Mittelohrentzündung (Otitis media acuta).

Syn.: Acuter einfacher Mittelohrcatarrh (V. TRÖLTSCH); Otitis media acuta simplex; Tympanitis phlegmonosa simplex (URBANTSCHITSCH).

Die acute M. tritt zumeist einseitig auf, befällt häufiger Kinder als Erwachsene und wird bei uns öfter im Frühjahr und im Herbst, als im Sommer und Winter beobachtet.

Subjective Symptome. Das auffälligste Symptom sind heftige stechende, reissende Schmerzen im Ohre, die gegen das Hinterhaupt, den Hals und die Zähne ausstrahlen. Der Schmerz ist selten continuirlich, zumeist intermittirend, und wird durch Husten, Schlucken und Aufstossen gesteigert. Häufig ist der Warzenfortsatz, fast immer der Winkel zwischen Proc. mast. und Unterkiefer druckempfindlich. Subjective Geräusche sind nicht constant, hingegen wird sehr oft über Eingenommenheit des Kopfes und über Autophonie geklagt. Die Schwerhörigkeit ist anfangs mässig, nimmt aber im weiteren Verlaufe in hohem Grade zu. WEBER (s. „Hörprüfungen") lateralisirt bei einseitiger Erkrankung gegen das erkrankte Ohr, die craniotympanale Leitung ist mit seltenen Ausnahmen normal. Die Krankheit wird bisweilen durch Fieber initiirt, welches besonders bei Kindern einen hohen Grad (40—40·5°) erreichen kann. Die bei letzteren manchmal auftretenden Delirien, Convulsionen, Erbrechen können vorübergehend eine meningeale oder cerebrale Erkrankung vortäuschen.

Objective Symptome. Der knorpelige Gehörgang ist gewöhnlich blass, der knöcherne hingegen hyperämisch, am stärksten in der Nähe des Paukenfells, so dass hiedurch die Grenze zwischen Gehörgang und Paukenfell undeutlich wird. Das Paukenfell erscheint stark injicirt, besonders an der Peripherie und längs des Hammergriffs, glanzlos, grau, wie gestichelt. Späterhin sieht man eine kurze Zeit die ganze Membran glänzend wie eine Kupferplatte, dann aber scharlachroth, livid, den Hammergriff undeutlich oder gar nicht. Im weiteren Verlaufe erhält das Paukenfell in Folge von seröser Durchfeuchtung und Auflockerung des Epidermisüberzuges ein schmutzig-aschgraues Aussehen und ist dann in toto, häufig jedoch blos im hinteren, oberen Quadranten vorgebaucht (Fig. 64). Mitunter wird, wie bei der acuten Myringitis, die oberflächliche Trommelfellschichte durch ein blutig-seröses oder hämorrhagisches Exsudat zu kleineren oder grösseren, auf die äusseren Gehörgänge übergreifenden Blasen emporgehoben, welche nach kurzer Dauer platzen. Nur selten kommt es zu einer Perforation des Paukenfells mit blutig-serösem Ausflusse. Die Perforationslücke ist wegen ihrer Kleinheit oft nicht sichtbar, aber fast mit Bestimmtheit durch einen pulsirenden Lichtreflex zu diagnosticiren; sie schliesst sich rasch.

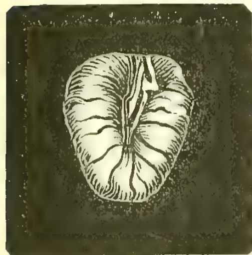
Fig. 64.



Dauer, Verlauf und Ausgänge. Am 3. oder 4. Tage erreichen die Schmerzen ihren Höhepunkt. Mit dem Eintritte der Exsudation hören die Schmerzen auf, jedoch nimmt in der Regel das Hörvermögen merklich ab. Es schwindet die

diffuse Schwellung und Röthung des Paukenfells, der kurze Hammerfortsatz wird sichtbar, das bleigraue Paukenfell erscheint von radiär verlaufenden Gefässen überzogen (Fig. 65). Späterhin flacht sich dasselbe ab, auch der Hammergriff wird deutlich erkennbar, die Gefässinjection geht zurück und das Paukenfell erhält seinen natürlichen Glanz und Farbe. Die Dauer der Erkrankung bis zur vollständigen Restitutio ad integrum variirt zwischen 8 Tagen und 3 Wochen.

Fig. 65.



Der gewöhnliche Ausgang ist der geschilderte in Heilung; andere Ausgänge sind: acute eiterige M. mit Perforation des Paukenfells; chronischer Catarrh; endlich, allerdings selten, Tod durch Meningitis, Sinusphlebitis oder Pyohämie.

Die ***Diagnose*** ist aus den angeführten Symptomen nicht schwer zu stellen. Die Differentialdiagnose zwischen Otitis media acuta und Myringitis acuta beruht hauptsächlich auf der Hörprüfung. Die Functionsstörung ist bei der Myringitis eine auffällig geringe, während bei der Otitis acuta das Hörvermögen bedeutend herabgesetzt ist. Schwieriger und im Krankheitsbeginne oft unmöglich gestaltet sich die Differentialdiagnose zwischen Otitis media acuta und der Otitis media purulenta. Sie wird erst im Verlaufe der Krankheit, bei Abnahme des Entzündungsprocesses, ermöglicht.

II. Die acute, eiterige Mittelohrentzündung (Otitis media acuta suppurativa, seu perforativa).

Syn.: Acuter eiteriger Ohrcatarrh (v. Troltsch); Tympanitis purulenta acuta (Urbantschitsch).

Die acute, eiterige M. wird durch dieselben Ursachen bedingt wie die Otitis media acuta simplex. Auch die ***subjectiven Symptome*** sind dieselben, nur treten sie, insbesondere die Schmerzen und die Fiebererscheinungen, viel vehementer auf.

Objective Symptome. Der knöcherne Gehörgang ist immer, der knorpelige Gehörgang bei Kindern häufig geröthet, geschwellt. Auch der Warzenfortsatz erscheint nicht selten druckempfindlich, seine Bedeckung ebenfalls geröthet und geschwellt, die Lymphdrüsen in der Umgebung des Ohres schmerzhaft.

Das Paukenfell erscheint anfangs scharlach- oder gelbroth, abgeflacht, der Hammergriff undeutlich, der kurze Fortsatz einem Eiterpunkte ähnlich. (Bei der Influenza-Otitis findet man in diesem Stadium das Paukenfell mit Ekchymosen oder Blutblasen bedeckt.) Sehr bald wird der Epidermisüberzug serös durchfeuchtet, gelockert, man sieht dann am häufigsten die hintere Partie, seltener das ganze Paukenfell vorgewölbt. An der prominentesten Stelle bildet sich ein grüngelblich gefärbter Eiterfleck und später die Perforation. Ist diese eingetreten, so findet man den äusseren Gehörgang mit blutig tingirtem, schleimig-eiterigem Exsudate erfüllt, nach dessen Wegspritzung derselbe geschwellt, mit Fetzen macerirter Cutis bedeckt erscheint. Das Paukenfell erscheint stark geröthet, livid, abgeflacht oder uneben; die Perforationslücke befindet sich meist zwischen Griff und Sehnenring, ist aber oft nur durch einen pulsirenden Lichtkegel angedeutet und wird erst deutlich sichtbar im Moment der Luftverdichtung in der Paukenhöhle.

Verlauf. Mit dem Eintritte der Perforation hören in der Regel die Schmerzen auf. Die in den ersten Tagen der Krankheit sehr copiöse Absonderung eines blutig-serösen oder visciden Secretes vermindert sich in der Regel schon in der zweiten Krankheitswoche und wird dann schleimig-eiterig, seltener rein eiterig. Bei den genuinen Formen schliesst sich die Perforation durchschnittlich am Ende der 3. Woche. Das Paukenfell erscheint dann grauroth, glanzlos; späterhin wird der kurze Fortsatz, dann der Hammergriff sichtbar, schliesslich erhält die Membran ihr normales Ansehen. Trübungen, Verkalkungen, kleine Narben, die mitunter zurückbleiben, bedingen nicht immer Hörstörungen.

Die ***Differentialdiagnose*** zwischen Otitis media acuta und Otitis media purulenta ist anfangs schwierig und stützt sich auf die Anamnese und den geschilderten Paukenfellbefund. Ist die Perforation eingetreten, so ist das Vorhandensein von fadenziehenden Schleimflocken im Spülwasser geradezu pathognomonisch.

Der Paukenfellbefund, die subjectiven Symptome und der Verlauf erleiden bei den im Gefolge von Influenza, Tuberculose, Typhus und von acuten Infectionskrankheiten auftretenden Otitiden manche wesentliche Modificationen.

Für die Influenza-Otitis charakteristisch ist das Auftreten hämorrhagischer Blasen auf dem Paukenfelle oder im knöchernen und knorpeligen Gehörgange. Die Schmerzen, die bei der genuinen Otitis purulenta mit dem Eintritte der Perforation wie abgeschnitten zu sein pflegen, dauern bei der Influenza-Otitis noch tagelang nach Durchbruch des Paukenfells an. Die stets intensiven subjectiven Geräusche überdauern sogar den Ablauf der Entzündung. Besonders häufig kommt es zu Warzenfortsatz-Abscessen.

Die Reactionserscheinungen, unter denen die eiterige Otitis bei Typhus verläuft, sind in der Regel geringer als bei der genuinen Form, hingegen ist die Perforationslücke, die sich meist im hinteren Abschnitte des Paukenfells etablirt, grösser, die Dauer der Eiterung protrahirter. Die Prognose gestaltet sich relativ günstig, da die Perforation sich in den meisten Fällen zu vernarben und das Hörvermögen sich vollständig herzustellen pflegt.

Die eiterige Otitis media bei Scarlatina ist dadurch ausgezeichnet, dass es unter sehr heftigen Schmerzen rasch zur Schmelzung des Paukenfellgewebes und zur Bildung sehr grosser Perforationen, welche zwei Drittel oder das ganze Paukenfell betreffen, kommt. Die Eiterung ist sehr copiös, blutig oder missfarbig, oft übelriechend und wird, mit seltenen Ausnahmen, chronisch. Die Prognose ist zweifelhaft, selbst bei der einfach scarlatinösen M., entschieden ungünstig bei der durch Nasenrachendiphtherie complicirten Scarlatina, da es häufig genug nicht nur zur Ausstossung der cariösen Gehörknöchelchen, sondern auch zu Caries und Nekrose des Schläfebeines, sowie zu Arrosion des Facialcanales kommt. Nicht selten bricht der Eiter gegen die Schädelhöhle durch und verursacht letalen Ausgang durch Meningitis, Sinusphlebitis oder Hirnabscess.

Die Otitis tuberculosa ist durch ihren schmerzlosen Verlauf charakterisirt. Sie kann sich in jedem Stadium der Tuberculose entwickeln; am häufigsten tritt sie bei schon weit vorgeschrittener Phthise auf. Hat man Gelegenheit, das Paukenfell vor dem Durchbruche des Eiters zu sehen, so erscheint dasselbe gelblichgrau, zu beiden Seiten des Hammergriffes hervorgewölbt, dieser in einer Furche gelegen. Perforationen treten in der intermediären Zone auf, und zwar oft an mehreren Stellen gleichzeitig, vergrössern sich rasch durch eiterigen Zerfall ihrer Ränder, confluiren, bis der grösste Theil der Membran zerstört ist. Die Schleimhaut der Paukenhöhle erscheint dann gelblich oder schmutziggrau, mit käsigen Massen bedeckt. In dem sehr profusen, rahmähnlichen oder krümligeiterigen Secrete sind mikroskopisch Tuberkelbacillen nachweisbar. Die Prognose ist äusserst infaust; Heilung von Otitis tuberculosa habe ich nie gesehen.

III. Die chronische, eiterige Mittelohrentzündung (Otitis media suppurativa chronica).

Syn.: Chronischer, eiteriger Ohrcatarrh (v. TRÖLTSCH); Otitis interna der älteren Autoren.

Die häufigsten Ursachen des Ueberganges der acuten in die chronische Form der Paukenhöhleneiterung sind Scharlach und Scrophulose, nächst diesen Morbillen, Tuberculose, Typhus, Syphilis, Anämie. Weiters wird dieselbe bedingt durch locale Ursachen: Granulationen der Paukenhöhlenschleimhaut, hochgelegene Perforationen, die zur Eiterretention und deren Consequenzen Veranlassung geben, chronische Catarrhe des Nasenrachenraumes und Ozaena.

Subjective Symptome. Die subjectiven Beschwerden der an chronischer M. Leidenden sind für gewöhnlich sehr gering. Sie beschränken sich auf einen mehr oder minder copiösen eiterigen oder schleimig-eiterigen Ausfluss und einen sehr wechselnden Grad von Schwerhörigkeit. Bei mangelhafter Reinigung des Ohres zersetzt sich das Secret in Folge der Einwirkung von Fäulnisskokken und erzeugt einen penetrant üblen Geruch. Das Schwanken der Hörfähigkeit ist bedingt durch die wechselnde Quantität des Secretes und die zuweilen von Witterungsverhältnissen abhängige Schwellung der Paukenhöhlenauskleidung. Die Perception durch die craniotympanale Leitung ist meist normal, der WEBER'sche Versuch positiv, Rinne für tiefe Töne ausfallend.

Subjective Gehörsempfindungen sind selten, und wenn vorhanden, intermittirend.

Heftige Schmerzen deuten auf Retention von Eiter oder von zersetzten käsigen Massen in der Paukenhöhle oder im Warzenfortsatze und, sind dieselben andauernd, auf Ulceration, die auf die Knochenwände des Mittelohres übergegriffen hat.

Anomalien der Geschmacksempfindung werden sowohl im Gebiete der Chorda tympani, als im Glossopharyngeus beobachtet. Sie äussern sich in einer Herabsetzung oder Aufhebung des Geschmackes an der betreffenden Hälfte der Zunge, des weichen Gaumens, der hinteren Pharynxwand und zuweilen der Wangenschleimhaut. Schwindel ist im Ganzen selten, häufiger Druck und Schwere im Kopfe oder hartnäckiger Kopfschmerz vorhanden.

Bestehende Facialislähmung weist zumeist auf Caries der Knochenwand des FALLOPI'schen Canales hin.

Objective Symptome. Wenn die Secretion profus, was namentlich bei Kindern der Fall ist, findet man an den Ohrmuscheln Ekzem, insbesondere an der Incisura intertragica Rhagaden oder Exulcerationen. Nach Wegspülung des Secretes erscheint die Auskleidung des äusseren Gehörganges in Folge diffuser Entzündung, besonders an der unteren Wand, macerirt, manchmal mit Granulationen besetzt. Seltener kommt es zu Hypertrophie der Cutis und in Folge von chronischer Periostitis zu Hyperostose und Verengerung des Gehörganges, ein Ausgang, der die Prognose höchst ungünstig beeinflusst.

Das wichtigste, objectiv nachweisbare Symptom ist die Perforation des Paukenfelles. Der Sitz derselben ist am häufigsten der vordere untere Quadrant, nächst diesem die hintere obere Partie des Paukenfelles. Verhältnissmässig selten wird die Perforation im vorderen, oberen Quadranten oder in der Membrana flaccida Shrapnelli angetroffen. Die Grösse der Perforationslücken variirt zwischen der eines feinen Nadelstiches bis zum vollständigen Defect der Membran.

Fig. 66.

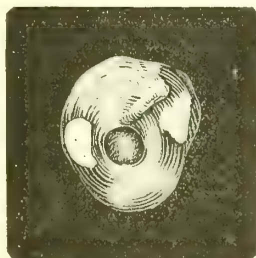


Fig. 67.



Die Form des Paukenfelldefectes ist rund (Fig. 66), oval, nierenförmig (Fig. 67), elliptisch, eckig, seltener halbmondförmig. Ist der Substanzverlust central, dann ragt der blossgelegte Hammergriff in die Perforation hinein und liegt, in Folge secundärer Retraction der Sehne des Tensor tympani, dem Promontorium an. In

der Regel ist nur eine Perforation vorhanden, doch kommen auch mehrfache, und selbst siebförmige Durchlöcherungen des Paukenfelles vor, letztere namentlich bei diphtheritischen und tuberculösen M.

Die Ränder der Perforationen können glatt, zugeschärft sein (bei alten Perforationen), oder sie sind mit rothen Linien umsäumt, oder endlich mit Granulationen besetzt, callös verdickt. Der Perforationsrand steht entweder frei von der inneren Paukenhöhlenwand ab oder ist theilweise mit derselben verwachsen.

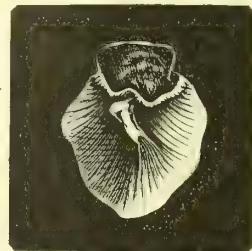
Wenn die Perforationslücken genügend gross sind (Fig. 68), so sieht man die Paukenschleimhaut gelbroth oder dunkel- bis blauroth, glatt, glänzend oder himbeerartig gewulstet.

Bei grossen Defecten im hinteren oberen Quadranten erkennt man den absteigenden Ambosschenkel, das Köpfchen des Steigbügels, mitunter auch seine beiden Schenkel, die Sehne des Tensor tympani, in allerdings sehr seltenen Fällen die Chorda tympani.

Fig. 68.



Fig. 69.



Schwieriger gestaltet sich die Diagnose der prognostisch und therapeutisch so wichtigen Perforation in der Membrana Shrapnelli (Fig. 69), da die Oeffnung häufig durch Epidermismassen verlegt oder durch Granulationen überwuchert wird. Bei längerem Bestande kommt es jedoch zur Schmelzung des Knochengewebes über dem Rivini'schen Ausschnitt. Man kann die hiedurch bedingte Lücke, in deren Hintergrunde der Hammerhals und der Hammerkopf, zuweilen auch der Amboskörper liegen, genau übersehen. Hiebei kann es vorkommen, dass die eigentliche Membrana tensa gar nicht entzündlich geröthet, sondern grau getrübt, verdickt und in toto oder theilweise mit der inneren Paukenhöhlenwand verwachsen erscheint.

Nicht immer ist die Perforation, besonders wenn sie klein ist, oder wenn die granulirte Schleimhaut der inneren Paukenhöhlenwand gerade in der Ebene des Paukenfelles liegt, otoskopisch als solche zu erkennen. In solchen Fällen liefert das charakteristische, bei der Luftdouche entstehende Perforationsgeräusch einen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose. Eine gute und einfache Methode zur Diagnostik der Perforationen ist auch die, den Gehörgang mit Flüssigkeit oder mit fein pulverisirtem Borsäurepulver zu füllen und eine Lufteintreibung in das Mittelohr zu machen. Aufsteigende Luftblasen an der Oberfläche der Flüssigkeit in dem einen, das Fortfliegen des Pulvers im anderen Falle sind sichere diagnostische Merkmale einer Perforation, die auch einem grösseren Auditorium sichtbar gemacht werden können.

Verlauf und Ausgänge. Der Verlauf der chronischen eiterigen M. ist ein variabler. Er wird bestimmt durch die Art und Einwirkung der ursächlichen pathogenen Mikroben einerseits, andererseits durch gleichzeitige Affection des Nasenrachenraumes, hauptsächlich aber durch den Gesundheitszustand des Gesammtorganismus. Wie schon erwähnt, kann im Verlaufe der Otitis media chron. ein pathogener Mikroorganismus durch einen pyogenen verdrängt und hiedurch der Verlauf und Process ungünstig beeinflusst werden. Von Haus aus ungünstig

gestaltet sich der Verlauf bei Scrophulose, Tuberculose, Syphilis, sowie nach Scarlatina und Diphtheritis. Auch Witterung und Jahreszeit üben einen Einfluss auf die Eiterung. Die in den Sommermonaten cessirende Otorrhoe flackert häufig im Herbste wieder auf. Last but not least ist von grosser Wichtigkeit für den Verlauf die locale und Allgemeinbehandlung.

Der günstigste Ausgang ist der, dass die Secretion immer geringer wird, endlich sistirt, die Hyperämie und Schwellung der Paukenhöhlenschleimhaut schwindet und schliesslich die Perforationslücke durch Narbengewebe verschlossen wird. Die Hörfunction kann in einem solchen Fall vollständig zur Norm zurückgekehrt oder in verschiedenem Grade gestört sein. Die Narbe, aus einem dünnen Bindegewebsstratum bestehend, präsentirt sich als eine scharf begrenzte, dunkle, eingesunkene Stelle. Die Grösse und Form der Narbe sind. dem Substanzverluste entsprechend, rundlich, oval, nierenförmig, selten eckig. Die Narben können freistehend sein oder sie liegen der Labyrinthwand an, mit oder ohne Verwachsung mit derselben. Die Differentialdiagnose zwischen Narbe und Perforation ist nicht schwierig. Die freistehenden und die nicht total adhärenten Narben werden beim Einblasen von Luft in die Pauke nach aussen getrieben und blasig vorgebaucht, auch fehlt hiebei das Perforationsgeräusch. Der inneren Paukenhöhlenwand total adhärente Narben diagnosticirt man durch den Spiegelbefund, weiters durch die mangelnde Beweglichkeit bei der Luftdouche und bei der Prüfung mit dem pneumatischen Trichter und endlich durch Sondirung der eingesunkenen Partien. Diese lassen bei Berührung mit der geknöpften Sonde eine harte, knöcherne Grundlage erkennen.

Ein anderer Ausgang der Otitis media chron., der insbesonders bei grossen, sich bis zum Sehnenringe erstreckenden Defecten des Paukenfelles eintritt, ist der, dass die Eiterung wohl aufhört, die Perforationslücke sich aber nicht überhäutet, sondern persistent bleibt. Solche persistente oder trockene Perforationen bergen immer die Gefahr in sich, dass geringfügige Schädlichkeiten, wie das Eindringen von Wasser beim Baden, Waschen, genügen, um von Neuem eine Entzündung und Otorrhoe hervorzurufen. Das Hörvermögen bei trockenen Perforationen hängt hauptsächlich von der Beweglichkeit der Steigbügelplatte im ovalen Fenster ab, und kann unter günstigen Verhältnissen der letzteren, selbst wenn Hammer oder Ambos exfoliirt sind, sich dem Normalen nähern. Die bestehende Hörfähigkeit bleibt in der Regel stationär und macht keine Fortschritte zum Schlechteren.

Minder günstig gestaltet sich der Verlauf, wenn eine übermässige Production und Abstossung von Epithelzellen eintritt, eine Form der M., die als Otitis media desquamativa bezeichnet wird, und die gewöhnlich zur Cholesteatombildung (s. „Cholesteatom") im Mittelohre Veranlassung gibt.

Die Diagnose der desquamativen Otitis ist schwierig, da der Paukenfellbefund häufig genug negativ ist. Sicher ist die Diagnose nur dann, wenn die weissgelblichen, seidenartig glänzenden, irisirenden Epidermismassen grosse Perforationen ausfüllen und in den äusseren Gehörgang hineinreichen; wahrscheinlich, wenn die Retentionsproducte in Form von gelblichweissen, krümeligen oder griesslichen Klümpchen, die, zwischen den Fingern verrieben, einen höchst fötiden Geruch verbreiten, häufig im Spülwasser erscheinen. Die Otitis desquamativa kann lange Zeit hindurch symptomlos fortbestehen. Quellen aber die cholesteatomatösen Massen durch abgesonderten Eiter oder durch Eindringen von Flüssigkeit in den Gehörgang auf, so kommt es zu sehr heftigen Reactionserscheinungen. Es treten bei gleichzeitiger Temperatursteigerung vehemente, reissende und bohrende Schmerzen, sowie Schwindel und Erbrechen ein. Diese Symptome vermindern sich erst nach spontaner oder künstlich bewirkter Ausstossung der Massen. Die Prognose ist im Ganzen ungünstig, da Fälle von dauernder Heilung selten sind. Häufig ist der letale Ausgang, der durch Pyämie, Meningitis, Hirnabscess oder Sinusphlebitis erfolgen kann.

Betreffs der weiteren, die chronische Otitis media ungünstig beeinflussenden Complicationen und deren Ausgänge verweise ich auf die Artikel „Cholesteatom", „Ohrpolyp", „Schläfenbeinerkrankungen" und „Warzenfortsatzerkrankungen".

Pollak.

Mogigraphie (μόγις = mit Mühe), s. Beschäftigungsneurosen.

Mogilalie, s. Alalie.

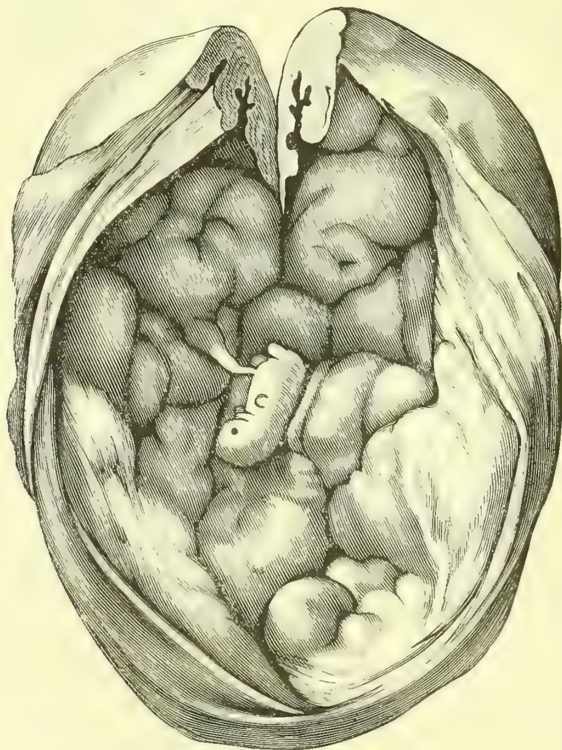
Mogiphonie. B. FRÄNKEL versteht darunter eine schmerzhafte Ermüdung der Stimme, wie sie als eine Art von Beschäftigungsschwäche (Motilitätsneurose) auftreten kann bei Personen, welche berufsmässig ihre Stimme besonders stark anstrengen müssen (Lehrer, Prediger, Sänger, Officiere).

Die Ermüdung der Stimme tritt nur ein bei Ausübung ihrer besonderen berufsmässigen Thätigkeit, während beim gewöhnlichen Sprechen die Stimme nicht versagt. Laryngoskopisch findet man normale Verhältnisse. Lähmungen fehlen. Huber.

Molenschwangerschaft heisst eine Schwangerschaft, deren Product nicht ein ziemlich entwickelter Fötus, sondern nur ein degenerirtes Eihautgebilde ist, in welchem der Embryo meist ganz fehlt oder in sehr verkümmertem Zustande enthalten ist, während die degenerirten Membranen oft eine voluminöse Masse repräsentiren. — Man unterscheidet:

Fleisch- oder Blutmolen (Mola carnosa), bei welchen das Ei durch Blutungen zwischen und in die Eihäute zu einem compacten, fibrinösen, ungefähr fleischartig aussehenden Knollen umgestaltet ist. Von den Fleischmolen sind zu trennen die

Fig. 70.



Hämatommole.

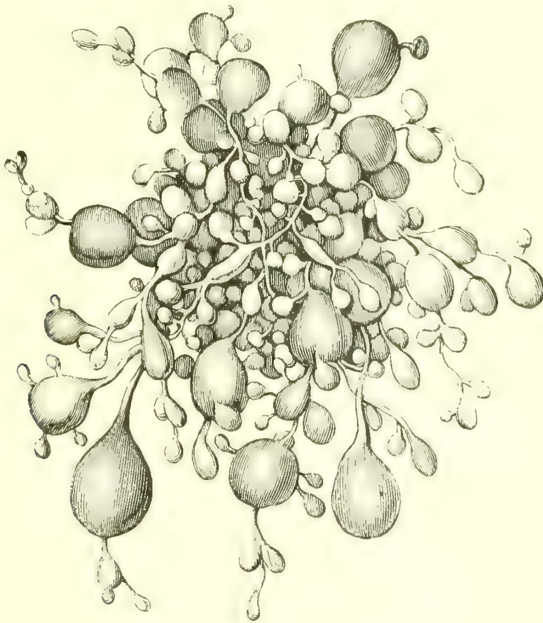
Hämatommolen (BREUS), bei welchen durch divertikelartiges Auswachsen des Chorion und Hämorrhagien das Bild des sogenannten tuberösen subchorialen Hämatoms der Decidua (Fig. 70) zu Stande gekommen ist.

Traubenmolen (auch Blasen- oder Hydatidenmolen) sind solche Eier, bei welchen durch myxomatöse Degeneration des Chorion das sogenannte Myxoma racemosum chorii zur Entwickelung gekommen (Fig. 71).

Die ***Diagnose*** einer M. überhaupt kann sich gründen auf den Nachweis von Schwangerschaftszeichen, ohne alle auf die Anwesenheit eines Fötus zu beziehenden Befunde. Obwohl aus der Anamnese und aus den Veränderungen der Genitalorgane die Schwangerschaftsdiagnose (s. „Schwangerschaft") sich ergibt, fehlt doch jeder Nachweis einer Frucht. Weder kindliche Körpertheile können palpirt werden, noch sind fötale Auscultationsphänomene aufzufinden.

Ein derartiger Befund kann jedoch nur in der zweiten Hälfte der Schwangerschaftszeit die Vermuthung einer M. erregen und zu einer Verwechslung mit Schwangerschaft und macerirter Frucht oder sogenanntem Foetus papyraceus führen, obwohl bei macerirter Frucht kindliche Körpertheile doch in der Regel palpirt werden können.

Fig. 71.



Stück einer Hydatidenmole.

Für Traubenmole entscheiden aber ein auffallend rasches Wachsen des Uterus, indem derselbe eine mit der berechneten Schwangerschaftsdauer nicht übereinstimmende bedeutend grössere Ausdehnung zeigt. Namentlich ist dieses Missverhältniss zwischen Dauer der Schwangerschaft und Grösse des Uterus für Traubenmole charakteristisch, wenn es gelingt, die unverhältnissmässige Zunahme des Uterus bei nach wenigen Tagen wiederholter Untersuchung zu constatiren. Ueberdies ist die Traubenmole gewöhnlich schon während der Schwangerschaft von sehr heftigen Blutungen begleitet, welche sich in kurzen Zwischenräumen wiederholen und einen sehr hohen Grad erreichen können. Gesichert ist die Diagnose der Traubenmole aber erst, wenn bei durchlässigem Cervix die Hydatiden direct gefühlt werden können, oder wenn die makroskopische Untersuchung der abgegangenen Blutmassen in denselben losgerissene hydatidös degenerirte Chorionzotten erkennen lässt.

Bei den sogenannten Fleisch- und Hämatommolen dagegen fehlen in der Regel vor Beginn der Wehenthätigkeit die Blutungen gänzlich oder sind wenigstens gar nicht erheblich.

Ein besonders in den späteren Schwangerschaftsmonaten auffälliges Missverhältniss zwischen Schwangerschaftsdauer und Grösse des Uterus besteht zwar auch bei diesen Molen, ist aber ein zu jenem bei Traubenmole entgegengesetztes, indem der Uterus in seiner Grösse weit hinter der Zunahme bei normaler Gravidität zurückbleibt, so dass man z. B. in den letzten Schwangerschaftsmonaten einen nur faustgrossen Uterus findet. Dabei kann namentlich die Hämatommole selbst über das normale Schwangerschaftsende hinaus im Uterus verweilen. Breus.

Molimina menstrualia, s. Dysmenorrhoe.

Molluscum (Molluscum contagiosum, Epithelioma molluscum, Molluscum encysticum, Condyloma subcutaneum). M. im engeren Sinne ist eine Epithelneubildung, die, von den unteren Epidermisschichten ausgehend, lappenförmig in die Cutis hineinragt, die übrige Epidermis vorwölbt und mit einem zapfenähnlichen Knötchen an einer Stelle die Hornschichte durchbricht, so dass der makroskopische Befund folgender ist: Eine kreisrunde, platte, weisse oder gelblichweisse, mattglänzende, wachsartige, mohnkorn- bis linsengrosse Erhabenheit, in deren Mitte eine rauhe, matte Stelle sich befindet, an der ein kleines, zapfenartiges Gebilde herausragt oder, wo dieses abgewetzt ist, eine leichte, kreisrunde Vertiefung oder Delle von rauher Beschaffenheit sich findet. Bei Druck entleert sich zunächst eine bröcklige Masse und dann ein papillomähnliches Gebilde. Der Sitz des Molluscum sebaceum kann jede beliebige Hautstelle sein, am häufigsten sind es die Genitalien, auf denen, wie ich gefunden habe, in 60 Procent der Fälle Morpionen entweder noch vorhanden sind oder solche vorhanden waren. Die Uebertragbarkeit des M. ist ausser Zweifel. Ueber den Infectionsträger herrscht noch nicht volle Klarheit, doch ist es höchst wahrscheinlich, dass es ein den Protozoën (Gregarinen) nahestehender Mikroorganismus ist, der durch Reiben und Kratzen von Seite schmutziger Fingernägel, Verbandstücke und vielleicht der Morpionen in die Epidermis gebracht wird; auch Impfungen sind in mehreren Fällen gelungen.

Die Diagnose kann, wenn man einigemale M. gesehen, gar keine Schwierigkeit mehr bereiten. Besonders von Comedonen sind sie grundverschieden, indem die kreisrunde, platte, scharf begrenzte, weisse Erhabenheit um das centrale Knötchen bei letzteren ganz fehlt oder es ist an deren Stelle eine konische, entzündliche Röthe (Beginn der Aknebildung) vorhanden. Weiters können manchmal bei massiger Entwickelung der Mollusca am Genitale, besonders von Prostituirten, welche einerseits viel häufiger Morpiones haben und andererseits durch vieles Waschen der Genitalien etwa vorhandene Keime leicht in die Epidermis einreiben, dieselben für breite Condylome (luxurirende Papeln, Schleimpapeln) gehalten werden.

Die Differentialdiagnose beruht auf folgenden Momenten: 1. Die Mollusca sebacea sind glänzend weiss, die breiten Condylome mattroth oder speckig, weisslich belegt, matt. 2. Die breiten Condylome nässen früher oder später, die Mollusca nie. Die letzteren kann man allerdings vererben, dann stellen sie aber mit Eiter gefüllte Hohlräume dar, während die Schleimpapeln nässende Plaques sind. 3. Ist das Vorfinden von centralen Köpfchen und Dellen entscheidend, wenn auch natürlich das gleichzeitige Vorhandensein von Schleimpapeln und Mollusca dadurch nicht ausgeschlossen ist. Ehrmann.

Monomanie. In der älteren Psychiatrie spielte die Lehre von den M. eine grosse Rolle. Man verstand darunter psychische Störungen, welche ganz ausschliesslich in dem Auftreten einer einzigen krankhaften Vorstellungsrichtung oder Willensrichtung sich äussern sollten. So sollte bei der M. des grandeurs das einzige Krankheitssymptom der Grössenwahn sein, alle anderen psychopathischen Symptome sollten fehlen. Genauere klinische Beobachtung hat gelehrt, dass solche monosymptomatische Psychosen nicht existiren. Constatirt man daher eine derartige einseitige pathologische Vorstellungsrichtung (wie z. B. Grössenwahn), so ist stets die weitere Frage zu erheben: Welche Psychose liegt im gegebenen Fall vor, deren markantestes Symptom der Grössenwahn ist? Dabei stellt sich z. B. heraus,

dass in einem Fall eine Manie, im anderen eine Paranoia, im dritten eine Dementia paralytica etc. den Grössenwahn gezeitigt hat. Ganz dasselbe gilt erst recht von den monomanischen Willensrichtungen. Solche monomanische, das heisst isolirte pathologische Willensrichtungen existiren nicht. Auch hier liegt dem Arzt die Verpflichtung ob, sich nicht mit der Feststellung des Symptoms (z. B. der Kleptomanie) zu begnügen, sondern die Krankheit aufzusuchen, deren Symptom im gegebenen Fall die Kleptomanie ist. Zur Erleichterung dieses Aufsuchens der Grundkrankheit sind im Folgenden die wichtigsten dieser M. zusammengestellt und für eine jede die Psychosen angegeben, bei welchen sie vorzugsweise vorkommt.

Dipsomanie. Einseitige und scheinbar isolirte Neigung zu geistigen Getränken tritt namentlich bei der Melancholie auf, und zwar meist in periodischer Form („Quartaltrinker"). Die Kranken trinken, um ihre Angst und ihre motorische Unruhe zu beschwichtigen. Die Alkoholexcesse, wie sie bei der Manie, im Exaltationsstadium der Dementia paralytica etc. auftreten, sind nicht so isolirt und verdecken meist nicht so sehr die anderen Krankheitssymptome, dass man von Dipsomanie zu sprechen versucht wäre.

Kleptomanie. Ein pathologischer, scheinbar isolirter Hang zum Stehlen findet sich bei angeborenem und erworbenem Schwachsinn, ferner bei maniakalischer Exaltation, und zwar hier meist in periodischer Form. Mitunter kehren ähnliche Diebstähle auch mit grosser Regelmässigkeit in jedem Dämmerzustand eines Epileptischen wieder.

Pyromanie, das heisst eine scheinbar isolirte Neigung zu Brandstiftungen, findet man bei Schwachsinnigen am häufigsten.

Selbstmordmonomanie kann bei jeder Psychose mit heftigeren Angstaffecten (Melancholie etc.) auftreten. Wenn bei solchen Kranken die Angst sich sonst wenig äussert, so stehen wiederum die Selbstmordversuche scheinbar als isolirtes Krankheitssymptom da.

Besonderer Erwähnung bedarf, dass auch die impulsiven Handlungen, wie sie bei dem hysterischen Irresein, bei dem Irresein aus Zwangsvorstellungen und auf dem Boden der erblichen Degeneration vorkommen, besonders geeignet sind, M. im Sinne isolirter pathologischer Willensrichtungen vorzutäuschen. Ziehen

Monoplegie heisst Lähmung eines Gliedes, eines Armes oder eines Beines, und steht im Gegensatze zu Hemiplegie, bei der Arm und Bein, und zu Paraplegie, bei der beide Beine gelähmt sind. Eine cerebrale M. kommt zu Stande, wenn eine die motorischen Theile der Hirnrinde oder der Stabkranzfaserung im Centrum ovale treffende Läsion so geringe Ausdehnung besitzt, dass sie nur die Arm- oder nur die Beinbahn unterbricht. Da es sich um kleine Herde handelt, so ist es begreiflich, dass cerebrale M. fast nur durch directe Läsion entstehen. Sie werden sehr oft eingeleitet oder während ihres Bestehens unterbrochen von Anfällen partieller Epilepsie, die sich entweder auf die gelähmten Theile beschränken, oder aber über sie hinausgreifen und die ganze Seite befallen können. Ebenfalls häufig ist ein gewisser Grad von Anästhesie, und zwar pflegt mehr das Wahrnehmungsvermögen als die Schmerzempfindlichkeit der Hand, beziehungsweise des Fusses vermindert zu sein. Es scheint, als ob die Lähmung umso eher von Anästhesie begleitet würde, je näher die Läsion der Rinde sitzt. Doch scheinen auch Läsionen der Rinde selbst ohne Anästhesie vorzukommen. Man nimmt gewöhnlich an, dass besonders die Schädigung der aufsteigenden Scheitelwindung Lähmung und Anästhesie ergebe. Ganz sicher sind diese Dinge nicht.

Da ebensowohl wie eine Armlähmung auch eine cerebrale Gesichtslähmung allein vorkommen kann, spricht man auch von Monoplegia facialis, oder, sofern die Zunge mit betheiligt ist, von Monoplegia facio-lingualis. Die Läsion ist im unteren Drittel der Centralwindungen oder in den darunterliegenden Stabkranzbündeln zu suchen. Aus der Nachbarschaft dieses Ortes mit der Broca'schen Stelle, das heisst der dritten Stirnwindung, erklärt es sich.

dass rechtsseitige Monoplegia facialis nicht selten mit motorischer Aphasie verbunden ist.

Es ist zuweilen beobachtet worden, dass auf beiden Seiten das Gesichtscentrum durch symmetrische oder nahezu symmetrische Herde lädirt war. Dann bestand complete Lähmung des unteren Facialisgebietes, des Hypoglossusgebietes, der Kaumuskeln mit allen Störungen, welche diese Lähmungen begleiten. Eine derartige Diplegia facialis (die auch als cerebrale Bulbärparalyse oder als Pseudobulbärparalyse bezeichnet worden ist) unterscheidet sich von einer durch Läsion der Nervenkerne entstandenen Lähmung dadurch, dass ihr die Kennzeichen der centralen Lähmung zukommen: Fehlen der Atrophie und der Entartungsreaction, der fibrillären Zuckungen, Erhaltenbleiben der Reflexe.

Eine Monoplegia brachialis, welche die Kennzeichen der centralen Lähmung trägt, ist auf eine Läsion des mittleren Drittels der Centralwindungen, beziehungsweise der darunterliegenden weissen Substanz, zu beziehen. Sie kann den ganzen Arm befallen, ist aber oft nur an einzelnen Abschnitten des Armes stärker ausgeprägt. Am schwersten ist gewöhnlich die Hand geschädigt, während die Bewegungen im Ellenbogen und Schultergelenke relativ frei sind, doch kommt in vereinzelten Fällen auch das Umgekehrte vor. Zuweilen sind die verschiedenen Finger nicht in gleichem Grade geschwächt. Ja man könnte sich denken, dass durch kleine Herde nur ein Finger oder einige gelähmt würden. In Wirklichkeit sind wohl alle in Betracht kommenden Läsionen so grob, dass derartige Differenzirungen nicht beobachtet werden.

Die cerebrale Monoplegia cruralis, die seltener als die Gesichts- und die Armlähmung gefunden wird, entspricht einer Läsion der oberen Abschnitte der Centralwindungen mit Einschluss des Lobulus paracentralis. Auch hier soll gewöhnlich der unterste Gliedabschnitt, der Fuss, am stärksten gelähmt sein. Es handelt sich wohl nie um complete Lähmung, sondern nur um Parese. Greift die Läsion auf die andere Hemisphäre über, so entsteht aus zwei M. die Paraplegia cerebralis (s. d.).

Von der cerebralen wird die spinale Monoplegia cruralis leicht zu unterscheiden sein, wenn diese ein Theil der sogenannten Halbseitenläsion (s. „Brown-Séquard'sche Lähmung") ist. Sollte aber (etwa bei multipler Sklerose) nur ein Seitenstrang im Brustmarke erkranken, so würde die Diagnose sich auf das gesammte Krankheitsbild zu gründen haben.

Bei einiger Aufmerksamkeit wird eine peripherische Lähmung nicht mit einer cerebralen M. verwechselt werden. Dagegen kann es Schwierigkeiten machen, eine hysterische (psychische, functionelle) M. von der organisch-centralen zu unterscheiden. Die cerebrale M. ist in der Regel Parese, die hysterische in der Regel schwere oder complete Lähmung; die cerebrale ist von schwacher Anästhesie begleitet (s. oben), die hysterische sehr oft von completer Analgesie oder gar Anästhesie (oder von Hyperästhesie) mit circulärer Grenze; bei cerebraler M. sind die tiefen Reflexe gesteigert, bei hysterischer können sie etwas gesteigert sein, sind aber oft normal oder vermindert. Das beste Kennzeichen ist die hysterische Anästhesie. Schliesslich ist natürlich auf weitere hysterische Stigmata, auf Entstehung und Verlauf zu achten. Möbius.

Monorchidie, s. Hodenektopie.

Monospasmus ist ein auf einen einzelnen Muskel oder höchstens bestimmte Muskelgruppen beschränkter Spasmus (s. „Krämpfe"), für dessen Entstehung dasselbe gilt, wie für die Aetiologie der Krämpfe im Allgemeinen. Der häufigste M. ist der oft so sehr schmerzhafte Wadenkrampf, ferner tritt ein Spasmus relativ häufig auf am Schliessmuskel des Auges (Blepharospasmus; s. d.), sowie an den Kaumuskeln (Trismus; s. d.), an den Nackenmuskeln (Spasmus nutans; s. „Nickkrampf") u. s. w. Eine Krankheit, bei welcher der M. das Hauptsymptom bildet, ist die Myotonia congenita (s. d.). Windscheid.

Moral insanity *(Folie morale, moralisches Irresein).* Nicht leicht hat eine Diagnose durch verfehlte Namengebung so viel Verwirrung angerichtet, als die der M. i. und der analogen Bezeichnungsweisen in verschiedenen modernen Sprachen. Es ist nämlich durch die Bezeichnungsweise „insanity" das Stigma von Krankheit in den Begriff hineingetragen worden, ohne dass er darin steckt.

Seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts hat man erkannt, dass viele antisociale, criminelle und lasterhafte Thaten von Geistesgestörten und von Kranken (z. B. von Hysterischen und Epileptikern) verübt werden, und daraus ist eine Kategorie von Verbrechern sichergestellt worden, welche in der Kriminologie als verbrecherische Irre aus der Gesammtheit ausgeschieden werden.

Man hat aber auch andererseits oft erkannt, dass die Thaten der nicht irren Verbrecher sich mit Nothwendigkeit aus ihrer ganzen psychologischen Organisation und ihren Verhältnissen ergeben, und dass z. B. die verbrecherische Neigung schon im kindlichen Alter vollständig ausgeprägt ist. Man hat ferner constatirt, dass solche Individuen auch am Schädel und am Gehirne und auch an anderen Organen anatomische Stigmata an sich tragen, welche äusserlich eine Prädisposition zu abnormer Thätigkeit andeuten.

Man hat nun diese Individuen als mit M. i. behaftet betrachtet, sie in gleiche Kategorie mit Geisteskranken gestellt und mit einem verhängnissvollen wissenschaftlichen Irrthum als unzurechnungsfähig, i. e., technisch-criminalistisch ausgedrückt, als nicht dem Strafgesetze verfallen erklärt. Dieser Irrthum führt zu einer Classenjustiz, indem vorzugsweise verbrecherische Individuen der bevorzugten Classen einer solchen Analyse unterzogen und dem Arme der Gerechtigkeit entzogen werden.

Die Abwesenheit von Wahnsinn, von Verrücktheit, von Verwirrtheit, von Blödsinn, von plötzlichen, unvermittelten triebartigen Aufwallungen (Obsessions), von tobsüchtiger Erregtheit und von melancholischen Wahnideen lassen die „geborenen" Verbrecher von den verbrecherischen Irren streng unterscheiden.

Wenn wir also verbrecherische Thaten aus der „verbrecherischen Natur" des Individuums abzuleiten im Stande sind, so sind sie doch streng von den verbrecherischen Thaten Geistesgestörter und Kranker zu unterscheiden, und darum ist die Bezeichnung des psychisch-moralischen Zustandes der ersteren als insanity eine unglückliche. Wenn wir statt dessen von „angeborener Verderbtheit" (Corruption) sprechen, so ist jede Zweideutigkeit behoben.

Die eigentlichen „Verbrechernaturen" sind jedoch nicht immer angeborene Zustände, sondern häufig das Product der Erziehung, der socialen Vernachlässigung und Verführung oder das resultirende Product der angeborenen Eigenschaften und der Verhältnisse. Wir können also von angeborener und erworbener Verderbtheit sprechen, wobei zu bemerken ist, dass auch die erworbene eine unverbesserliche werden kann.

Eine dritte Kategorie von Verbrechen ist das Product ungünstiger, gelegentlicher Verhältnisse, und man hat dieselben als „Gelegenheitsverbrechen" ausgeschieden. Jedoch ist zu bemerken, dass auch bei angeborener und erworbener Verderbtheit immerhin die Gelegenheit noch eine gewisse Rolle spielt und daher Gelegenheitsverbrechen auch von Individuen mit angeborener oder erworbener Verderbtheit begangen werden können. Die M. i., respective die angeborene oder erworbene Verderbtheit, besteht einerseits in Fehlern des Temperamentes, z. B. Heftigkeit, Zornmüthigkeit, Leidenschaftlichkeit bis zur grausamen Gewaltthätigkeit, und andererseits in dem angeborenen oder erworbenen Mangel an Thätigkeitstrieb (Arbeitsscheu), ferner in Mangel oder Unentwickeltsein besserer und edelsinniger Empfindungen, die hemmend oder anreizend im normalen Menschen wirken. Unter den angeborenen und erworbenen Eigenschaften, die zu Sittlichkeitsverbrechen führen, spielt die perverse Geschlechtsempfindung und die perverse Geschlechtsübung eine grosse Rolle. Es ist zu bemerken, dass die aus dieser Quelle stammenden, meist ungeahndeten Verbrechen in neuester Zeit enorm zugenommen haben, ob-

wohl diese Verderbtheit nur äusserst selten eine wirklich angeborene ist. Die Literatur der „Urninge“ hat die gewordenen Cochons unterrichtet, wie sie sich auf die „Natur“ ausreden sollen. Diese mit angeborener oder erworbener Perversität des Geschlechtslebens ausgerüsteten Sittlichkeitsverbrecher gehören in's Zuchthaus, und es ist empörender Missbrauch des Missverständnisses in der Bezeichnungsweise „Moral insanity“, wenn sie als Geisteskranke der Justiz entzogen werden.

Praktisch unterscheiden sich geisteskranke Verbrecher von „angeborenen und erworbenen Verbrechernaturen“ nämlich dadurch, dass für die ersteren die Irrenanstalt und für letztere das Gefängniss die richtigen Corrections- und Heilanstalten sind. Es ist unleugbar, dass höchst ausnahmsweise auch für den gewissenhaften Diagnostiker die Differentialdiagnose schwierig sein kann. Der oben angegebene praktische therapeutische Gesichtspunkt wird fast ausnahmslos die richtige Orientirung gestatten, sobald man sich die Frage stellt, ob das Irrenhaus oder das Gefängniss die richtigere Corrections- oder Heilanstalt sei. Sobald ferner nicht positiv Wahnsinn, Verrücktheit, Verwirrtheit, Blödsinn, melancholische Wahnideen, unvermittelt auftretende, triebartige und tobsüchtige Erregung diagnosticirt werden können, ist bei verbrecherischen Thaten, die aus der angeborenen oder erworbenen „Natur“ (Indole der Italiener) des Verbrechens hervorgehen, Moral insanity im Styl einer Krankheit auszuschliessen und die Diagnose auf angeborene und erworbene Verderbtheit zu stellen, und somit darf die Wissenschaft oder vielmehr dürfen die wissenschaftlichen Berufsindividuen der Justiz nicht die Arme binden.

Angeborener Schwachsinn berechtigt nur dann, Krankheit zu diagnosticiren, wenn er an der Grenze des Blödsinns steht, erworbener Schwachsinn, als Uebergang z. B. von Verrücktheit in Blödsinn, hingegen ist als Krankheit zu bezeichnen.

Hysterie und Epilepsie sind in ihrer Beziehung zum Verbrechen mit besonderem geistigen und moralischen Zartgefühle zu behandeln.

Constatirte Hysterie ist kein Grund, eine verbrecherische That eines Hysterischen als eine krankhafte zu bezeichnen, wenn nicht erwiesen ist, dass diese That in einem der früher geschilderten psychopathischen Zustände erfolgt ist. Man wird dabei Angaben und Vorspiegelungen sehr kritisch prüfen müssen.

Bei Epileptischen muss man genau prüfen, ob die That in einem Momente oder in einer Epoche eines psychopathischen Irreseins erfolgt ist oder nicht.

Benedikt.

Morbilli, s. Masern.

Morbus Addisonii, die ***Bronzekrankheit*** oder Bronzehaut, zum ersten Male 1855 von THOMAS ADDISON beschrieben, setzt sich aus den Erscheinungen hochgradiger Muskelschwäche, schweren Störungen der Verdauung und des Nervensystemes und bronzeartiger Verfärbung der Haut und Schleimhäute zusammen. Diese vorwiegend trophischen und nervösen Störungen finden sich theils neben Erkrankungen der Nebennieren (Tuberculose, Krebs, Entzündungen, Blutung, Atrophie, Amyloid), theils neben degenerativen Zuständen im Bauchsympathicus, den Semilunar- und Spinalganglien. Da die Nebennieren zahlreiche Fasern und Ganglien des Sympathicus aufnehmen, lassen auch sie sich mit zu dem Gebiete des Sympathicus zählen.

Die eigentliche Ursache und das Wesen der Krankheit sind unbekannt. Sie kommt zwischen dem 15.—40. Lebensjahre, doppelt so häufig bei Männern, meist im Anschluss an schwere, psychische Depression (Kummer, Elend) und ungünstigen Lebensbedingungen vor. Sie ist selten.

Da die genannten Affectionen in den Nebennieren meist secundärer Natur sind, findet sich auch die ADDISON'sche Krankheit öfter als secundäre Erscheinung neben Tuberculose, Krebs u. s. w. anderer Organe.

Symptome: 1. Allgemeine hochgradige Muskelschwäche bei gut entwickelter Musculatur von unvermindertem Volumen und gutem Ernährungszustand, oft sogar reichlichem Panniculus adiposus macht häufig die Kranken zuerst auf

ihr Leiden aufmerksam. Rheumatische Schmerzen in den Muskeln und Gelenken können der Schwäche vorangehen oder sie begleiten. Die Kranken vermögen schliesslich nur stark im Kreuz gekrümmt oder überhaupt kaum noch zu gehen. Auch das Herz nimmt an der Schwäche Theil, der Herzschlag wird schwach, der Puls klein und schnell, zuweilen auch aussetzend.

2. Verdauungsbeschwerden sind gleichfalls schon frühzeitig vorhanden und äussern sich durch Druck im Epigastrium, der von der Nahrungsaufnahme unabhängig sein kann, Auftreibung des Leibes, Appetitlosigkeit, Vorliebe oder Abneigung gewissen Speisen gegenüber, selten abnorm starken Hunger, Bulimie, Singultus, ferner Uebelkeit, Aufstossen und vor Allem wiederholte heftige Anfälle von Erbrechen. Es besteht Verstopfung alternirend mit Diarrhoen, die Durchfälle wechseln oft ganz unmotivirt und können später sehr heftig und durch Abführmittel selbst unstillbar werden.

Da Fasern des Hemmungsnerven für den Darm, des Splanchnicus, die Nebenniere durchsetzen (JACOBY), ist FLEINER geneigt, die Verstopfung auf eine anfängliche Reizung, die späteren Diarrhoen auf eine Zerstörung dieser Hemmungsfasern durch die Nebennierenaffection zu erklären. Analog soll diese Splanchnicusreizung anfangs in der Niere die Secretion vermindern und urämische Zustände herbeiführen können, später durch Lähmung der Nerven Polyurie und heftigen Durst bedingen, wie sie mehrfach bei der ADDISON'schen Krankheit beobachtet werden. Der Urin zeigt zuweilen einen auffallend hohen Indicangehalt.

Meist bildet sich bald eine bedeutende Anämie aus, so dass im Beginne der Krankheit selbst eine Verwechslung mit perniciöser Anämie möglich ist.

3. Nervöse Störungen, zumal psychische, pflegen meist von Anfang an sich einzustellen. Die Kranken sind in gedrückter Stimmung, dabei reizbar, klagen über häufigen Schwindel, Kopfweh, selbst Ohnmachtsanfälle, es bildet sich Schlaflosigkeit aus, seltener Schlafsucht; Neuralgien und Hyperästhesien, selbst Convulsionen können auftreten; die Pat. ermüden geistig leicht, Gedächtniss und geistige Fähigkeiten nehmen ab, sie werden mehr und mehr apathisch oder kindisch. Seltener sind ausgebreitete Lähmungen, Anästhesien, epileptiforme Anfälle, Taubheit und Amblyopie.

4. Die bronzeartige Verfärbung der Haut ist das charakteristischste Symptom. Sie beginnt ganz allmälig zugleich mit den anderen Erscheinungen, zuweilen auch erst wesentlich später. Sie tritt diffus, in Flecken, selten in Streifen und hauptsächlich an den Stellen der Haut auf, die durch Licht, Wärmeeinwirkung, mechanische Insulte, Vesicatore u. s. w. stärker gereizt werden (Gesicht, Hals, Handrücken, zwischen den Schenkeln, Dammgegend, Achselhöhle, Taille, Schulter, Knie etc.) und ferner an den schon von Natur stärker pigmentirten Hautpartien (Genitalien, Brustwarzen). Die Farbe gleicht anfangs der Bräunung der Haut durch die Sonne, oder sie ist leicht rauchgrau, wird schliesslich dunkler und dunkler, graubraun, bronze- bis graphitähnlich und zur vollen Mulattenfarbe. Nur selten wird die gesammte Hautoberfläche schliesslich dunkel pigmentirt. Frei bleiben immer die Fingernägel und Nagelbetten, Handteller und Fusssohlen und die Conjunctiva und Sklera, so dass die weissen Partien der Augen grell mit dem dunklen Gesicht contrastiren.

Die dunkle Färbung verliert sich an der Grenze zur normalen Haut immer allmälig und unmerklich; sie ist nie scharf abgeschnitten. Häufig treten in den dunklen Bezirken noch kleine bis erbsengrosse Flecke und Streifchen von noch wesentlich schwärzerer Färbung auf. Ausnahmsweise kommen auch auf sonst normalen Hautstellen solche fleckenförmige Pigmentirungen vor.

Regelmässig finden sich in den späteren Stadien auch auf den Schleimhäuten solche zuweilen bis bohnengrosse Pigmentflecke, deren Farbe hier verwaschen blauschwarz, ähnlich dem Colorit bei intensivster Cyanose ist. Sie localisiren sich zumal auf die Schleimhaut der Lippen, der Mundhöhle, Zunge, auf den Saum des Zahnfleisches, auf den Pharynx und die kleinen Labien. Beim

Fehlen der Hautpigmentirung ermöglichen sie zuweilen allein die richtige Diagnose. Ausnahmsweise kommt neben der Bronzefärbung Vitiligo und Alopecia areata vor.

All diese Flecken und Färbungen sind durch Pigmentablagerung im Rete Malpighii bedingt und verschwinden daher auf Fingerdruck nicht.

5. Ganz ausnahmsweise wird sich einmal eine Vergrösserung oder Geschwulst der Nebenniere, zumal links zwischen Nabel und Rippenbogen, fühlen lassen. Dass ein solcher kleiner Tumor aber wirklich der Nebenniere angehört, kann allerdings nur vermuthet werden.

Die Krankheit führt immer in 1—3 Jahren zum Tode. Selten setzt die Krankheit acut mit hohem Fieber und schwerster Prostration ein, um dann schnell zum Tode zu führen oder den gewöhnlichen Verlauf zu nehmen.

Die ***Differentialdiagnose*** wird nur Schwierigkeiten machen, so lange die abnorme Pigmentirung noch nicht oder zu schwach entwickelt ist. Sind nur die anderen Symptome ohne die Verfärbung von Haut und Schleimhaut da, so hat man von einer atypischen Form der Addison'schen Krankheit gesprochen. Sicher wird die Diagnose stets erst durch den Nachweis der charakteristischen Farbenveränderung. Von ähnlichen Verfärbungen, wie sie durch Bräunung in der Sonne, dann als Sommersprossen, Chloasma uterinum bei Graviden, bei Uteruskranken, auch bei Hysterischen sich entwickeln, ferner bei ganzen Menschenracen, bei Greisen, bei Phthise, Carcinom, schweren Kachexien u. s. w. vorkommen, unterscheidet sich die Addison'sche Krankheit theils durch ihre sonstigen schweren nervösen und digestiven Störungen, vor Allem durch die typischen Flecke auf den Schleimhäuten.

Sehr erschwert wird die Diagnose, wenn aus irgend einem Grunde gleichzeitig Ikterus auftritt und die Bronzefärbung verdeckt. Sehrwald.

Morbus Basedowii. Der M. B. hat drei ***Cardinalsymptome:*** 1. Den Exophthalmus; 2. die Struma, 3. die Tachykardie. Nebst diesen hervorragendsten Erscheinungen finden sich noch andere von mehr oder minder grosser Wichtigkeit, und es ist unerlässlich, alle diese zu analysiren, ehe man in die Diagnostik dieser merkwürdigen Krankheit eingeht.

1. Der Exophthalmus: Eines der hervorstechendsten Merkmale des M. B., das dieser Krankheit im Deutschen den Namen „Glotzaugenkrankheit" verschafft hat. Bisweilen ist derselbe nur angedeutet, bisweilen treten die Augen fast völlig aus der Orbita heraus. Der Exophthalmus ist meist doppelseitig, gleich stark, bisweilen auf einer Seite mehr ausgeprägt. Einseitigkeit des Exophthalmus ist selten. Man muss sich hüten, den Exophthalmus der Myopen und den, welcher angeboren vorkommt, mit dem bei M. B. zu verwechseln. Die Untersuchung des Refractionszustandes und die Anamnese werden hier Aufschluss geben.

2. Die Struma ist meist von prall-elastischer Beschaffenheit, doch finden sich nicht selten auch fibröse Partien. Sie erreicht selten den Kolossalumfang, wie er bei anderen Strumen zu finden ist. Gefässgeräusche sind oft nachzuweisen.

3. Ein subjectiv und objectiv sehr hervortretendes Symptom ist die Tachykardie, die dem Kranken oft erhebliche Beschwerden macht. Die Pulsfrequenz beträgt 100—200 Schläge. Arhythmie ist gewöhnlich nicht vorhanden; Anfälle von Angina pectoris sind nicht selten. Das Herz kann von normaler Beschaffenheit sein, doch sind meistens pathologische Erscheinungen nachzuweisen: Verbreiterung des Herzstosses, Verbreiterung der Dämpfung, systolisches Blasen. Wohl wurden hie und da auch thatsächlich Vitien gefunden, die jedoch nicht zum Bilde des M. B. gerechnet werden. Manche Autoren fassen sie als zufällige Complicationen auf; nach anderen wäre der Herzfehler nur Folge der Dilatation. Neben dieser Beschleunigung des Pulses beobachtet man nicht selten Pulsiren am Halse.

Dies wären die Cardinalsymptome, neben welchen hier noch der oft zu beobachtende Kräfteverfall und die Anämie hervorgehoben werden mögen. Ich schliesse nun jene daran, welche ich als häufige bezeichnen will.

1. Von Seite des Auges sei zuerst *a)* das GRAEFE'sche Symptom hervorgehoben, das gerade nicht zu den regelmässigen gehört, das aber, wenn vorhanden, fast mit Sicherheit für M. B. spricht. Es besteht darin, dass das obere Lid bei der Abwärtsbewegung des Bulbus demselben nicht völlig folgt, sondern dass zwischen unterem Lidrand und oberem Cornealrand ein Zwischenraum von ungefähr 2 Mm. bleibt. Man prüfe auf dieses Symptom, indem man den Kranken gegen den vorgehaltenen Finger in die Höhe blicken lässt und nun den Finger möglichst langsam (!) senkt. Bisweilen bedarf es keiner besonderen Prüfung: Das „Steckenbleiben“ des Lides fällt oft sofort von selbst auf.

b) Das Symptom von MÖBIUS: die Insufficienz der Convergenz. Die Bewegungen der Augäpfel sind frei. Soll aber der Kranke auf einen nahen Gegenstand (die eigene Nasenspitze, den vor das Gesicht gehaltenen Finger) sehen, so blicken die Augen nach rechts oder nach links, und nur ein Auge fixirt den Gegenstand.

c) Das STELLWAG'sche Symptom: Abnorme Weite der Lidspalte und Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages.

d) Das ophthalmoskopisch constatirbare Pulsiren der Netzhautarterie (BALKER).

2. In neuerer Zeit wurde von VIGOUROUX auf ein neues Symptom aufmerksam gemacht, das seitdem vielfache Bestätigung fand: VIGOUROUX entdeckte nämlich, das der Leitungswiderstand für den galvanischen Strom sehr herabgesetzt sei. KAHLER hat auf Grund genauer Untersuchungen nachgewiesen, dass das Symptom von VIGOUROUX allerdings nicht pathognomonisch ist, dass es bei M. B. fehlen kann. Doch sind Anomalien des Leitungswiderstandes bei M. B. ziemlich häufig. Besonders bemerkenswerth ist es, wie rasch der Leitungswiderstand durch den Strom herabgesetzt wird, dass das absolute Minimum niedrig ist und oft auffallend rasch erreicht wird. Als Grund der Erscheinung fasst KAHLER das starke Schwitzen der Kranken auf, das bei M. B. ebenfalls sehr oft constatirt wird. Hier mag auch das starke subjective Hitzegefühl genannt werden, das diesen Patienten oft unsägliche Qualen bereitet. Die Hauttemperatur findet sich dabei nicht erhöht, obwohl in ganz vereinzelten Fällen Temperatursteigerung nachgewiesen wurde (BERTOYE).

3. Von wesentlichem Werthe für die Diagnose ist der Tremor, der sich zwar nicht bei allen, doch aber bei sehr vielen Fällen findet (NOTHNAGEL, MARIE).

Der Tremor ist meist (doch nicht immer) schnellschlägig; es finden 8—9 Schwingungen in der Secunde statt. Er ist gewöhnlich an den Händen am stärksten, ist jedoch nicht selten auch an anderen Körpertheilen nachzuweisen.

Neben diesem schnellschlägigen Tremor hat KAHLER noch ein choreatisches Zittern unterschieden. Choreatische Bewegungen sind überhaupt hie und da bei M. B. beobachtet worden.

4. Zu den häufigsten Symptomen gehören noch die psychischen Anomalien, die Nervosität, die Aufregungs- und Ermattungszustände, die Schlaflosigkeit, die Depressionen. Hier möge auch die häufige Association mit Hysterie erwähnt werden, die natürlich alle subjectiven und objectiven Symptome produciren kann: Psychische Störungen, Globusgefühl, Parästhesien, Gesichtsfeldeinschränkung, Anästhesien etc.

5. Zu den häufigeren Erscheinungen gehören die oft monatelang dauernden Diarrhoen, die meist (jedoch nicht immer) schmerzlos verlaufen (MARIE). Auch Darmatonie wurde constatirt (FEDERN). Bisweilen leiden die Kranken an Erbrechen (Crises gastriques), hie und da tritt Ikterus auf. Bulimie scheint nicht selten zu sein. Bei weiblichen Individuen zeigt sich oft Amenorrhoe, bei männlichen frühe Impotenz. MARIE hat ferner auf einen paroxysmal auftretenden Husten hingewiesen, der an Keuchhusten erinnert und bei dem sich keinerlei pathologische Veränderungen in den Respirationsorganen nachweisen lassen.

Nach diesem Ueberblick über die häufigsten und häufigen Symptome wollen wir einige seltene erwähnen, ohne auf die Frage einzugehen, inwieweit

sie dem M. B. thatsächlich angehören oder als zufällige Complicationen anzusehen sind.

1. Von Seiten der Augen wird noch an selteneren Symptomen das Vorkommen von Lähmungen erwähnt: Abducenslähmung und Oculomotoriusparalysen, sowie Ophthalmoplegie. Hie und da wurde auch Opticusatrophie beobachtet. Die durch starken Exophthalmus bedingten Veränderungen an der Cornea sind eine bekannte Complication.

2. An der Haut wurde in einzelnen Fällen Vitiligo, Urticaria beschrieben. In neuerer Zeit wurde man durch Möbius u. A. auf das Vorkommen von Hautödemen aufmerksam gemacht: Haarausfall und Brüchigkeit der Nägel scheint nicht zu selten vorzukommen.

3. In der Motilitätssphäre hat das Vorkommen von Paraplegie, auf das Charcot zuerst hinwies, vielfach Interesse erregt. Umschriebener Muskelschwund und Muskelkrämpfe werden hie und da erwähnt.

4. Ferner wird man in neuerer Zeit immer mehr auf das Vorkommen von Psychosen von verschiedenem Charakter aufmerksam.

5. Bei der Untersuchung des Urins fällt hie und da Polyurie, Albuminurie und Glykosurie auf; in einzelnen Fällen fand man thatsächlich Diabetes (Complication?). Ferner haben Kraus, Ludwig und Chvostek auf die alimentäre Glykosurie bei diesem Zustande hingewiesen.

Von anderen Complicationen sei auch die mit Hemikranien, Neuralgien, Paralysis agitans (Möbius), Tabes und progressiver Paralyse erwähnt. Einmal sah ich die Verbindung von M. B. und Tetanie.

Es ist ferner für die Diagnose nicht unwichtig, über das Vorkommen des M. B. unterrichtet zu sein. Derselbe ergreift das weibliche Geschlecht viel häufiger als das männliche (5 : 1 nach Gowers); das Alter zwischen dem 14. und 50. Jahre disponirt am meisten; jedoch werden auch Kinder nicht selten davon befallen. Die Individuen stammen nicht selten aus neuropathischen Familien; Vorkommen mehrerer Fälle in einer Familie ist öfters beobachtet worden.

Nervöse Diathese, körperliche Schwäche, erschöpfende Krankheiten, Gemüthserregungen und Schreck scheinen oft die Veranlassung (Ursache?) dieser Affection zu sein.

Die ***Diagnose*** des M. B. ist, wenn die Cardinalsymptome voll ausgebildet sind, eine sehr leichte. Doch kann die Diagnose auch oft mit Sicherheit gestellt werden, wenn auch nicht alle Symptome vorhanden sind. So kann Exophthalmus (namentlich in Verbindung mit dem Gräfe'schen Symptom) mit Struma allein oder mit Tachykardie allein zur Diagnose berechtigen. Schwieriger wird die Sachlage, wenn Struma und Tachykardie bestehen. Es könnte sich dann um eine Struma handeln, die mit M. B. nichts zu thun hat und die durch Compression des Vagus Tachykardie erzeugt.

Es ist dann oft durch Berücksichtigung der „Nebensymptome" (verminderter Leitungswiderstand, Tremor, Diarrhoen etc.) möglich, die Diagnose auf M. B. zu stellen. In manchen Fällen ist es gerathen, mit dem Urtheil zurückzuhalten und erst aus dem weiteren Verlaufe definitive Schlüsse zu ziehen.

Es ist hier auch die Stelle, darauf hinzuweisen, dass man in neuerer Zeit darauf aufmerksam wurde, dass bei Leuten, die alte Strumen haben, manchmal die Zeichen der Basedow'schen Krankheit allmälig später auftreten.

Ferner sei hier der „Formes frustes" (verwaschene Formen) dieses Leidens gedacht, auf die zuerst Charcot und Marie die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Eine solche Diagnose ist zu stellen, wenn eines der nicht pathognomonischen Hauptsymptome (Struma oder Tachykardie) vorhanden ist und wenn dasselbe von einem oder mehreren Nebensymptomen (Tremor, Diarrhoe, Schweisse, Schlaflosigkeit, Husten bei negativem Befunde in den Respirationsorganen) begleitet wird.

v. Frankl-Hochwart.

Morbus Brightii, s. Nephritis.

Morbus caeruleus, s. Cyanose.

Morbus maculosus Werlhoffii. Die Abgrenzung des M. m. W. gegen die mannigfaltigen Formen von sogenannter Purpura haemorrhagica ist keineswegs leicht und nur mit einigem zugestandenem Zwange durchzuführen. Im Allgemeinen werden Erkrankungsformen, die mit Haut- und Schleimhautblutungen einhergehen und die in Folge einer derzeit noch unerkannten Schädlichkeit vorübergehend und sporadisch (zum Unterschiede von Scorbut) auftreten, unter dem Namen der WERLHOFF'schen Blutfleckenkrankheit zusammengefasst. Die Blutungen in die Haut äussern sich als braunrothe, auf Fingerdruck nicht verschwindende Flecke, die in leichten Fällen nur an den Unterextremitäten sich vorfinden. In schwereren Fällen treten Blutungen auch auf der Haut des Rumpfes auf, und können die Flecke von der Grösse eines Nadelstiches bis zu grossen, oft zusammenfliessenden Plaques schwanken; in letzterem Falle bekommt die Haut das sog. landkartenförmige Aussehen. Während nun das Zahnfleisch meist unverändert bleibt, kommt es in noch schwereren Fällen zu Schleimhautblutungen aller Art (Mund, Pharynx, Nase). In noch anderen Fällen betreffen die Blutungen vorwiegend den Darm (HENOCH), und kommt es in Folge dessen zu reichlichen, unter heftigen Kolikschmerzen einhergehenden blutigen Stühlen. Ebenso kann es in schweren Fällen zu Blutungen in die Lunge (Hämoptoe), die Niere (Hämaturie), das Gehirn (Lähmungserscheinungen), in die Substanz der Pleura und des Peritoneum (zum Unterschiede von Scorbut, bei welchem es zu freien Blutungen in die serösen Höhlen kommt), sowie endlich, in allerdings sehr seltenen Fällen, in das Unterhautzellgewebe und die Muskeln (häufig beim Scorbut) kommen. Neben diesen Erscheinungen von Blutungen in die Haut und verschiedensten Organe kommt es nun manchmal zu Symptomen, welche auf einen infectiösen Charakter der Erkrankung hinweisen.

Wirklich wurden ja von verschiedenen Autoren (PETRONE, LETZERICH, BALZER und GIMARD) Mikroorganismen im Blute der Kranken gefunden, und PETRONE hat durch Einimpfen des Blutes von Kranken auf Kaninchen die Krankheit auf diese letzteren übertragen können. Es gibt nun auch wirklich, während die leichteren Formen gewöhnlich ohne Fieber einhergehen, solche, die mit Allgemeinerscheinungen (Fieber, grosser Prostration) einhergehen, und sehr häufig findet man bei diesen „typhösen" Formen die Milz vergrössert. Zwischen diesen hier kurz erwähnten zwei Formen (der fieberlosen und der typhösen) gibt es nun allerlei Uebergänge, die auch je nach Localisation und Ausbreitung der Blutungen ein recht verschiedenes Bild zur Folge haben, so zwar, dass sich schon hieraus die Schwierigkeit der Diagnose ergibt. Dazu kommt noch, dass man, um die Diagnose M. m. W. richtig zu stellen, darauf Acht haben muss, richtig zu entscheiden, ob die Neigung zu den genannten Blutungen primär vorhanden sei, oder nur secundär in Folge schon vorhandener Erkrankungen auftritt. Auszuschliessen sind daher:

1. Alle hämorrhagischen Formen der Infectionskrankheiten (Variola, Typhus exanthematicus, Morbillen, Scarlatina, Endocarditis ulcerosa, acuter Gelenksrheumatismus, Peliosis rheumatica (SCHÖNLEIN).

2. Die in Folge von Giften auftretenden hämorrhagischen Diathesen, so nach Jod- und Quecksilbercuren, nach Vergiftung durch Schlangenbiss (Klapperschlange, Kreuzotter).

3. Hämophilie. Die anamnestischen Verhältnisse, die Eruirung, dass noch andere Familienglieder an diesem Uebel leiden, werden bald Klarheit schaffen.

4. Die in Folge von chronischen, zur Kachexie führenden Krankheiten sich entwickelnde hämorrhagische Diathese (Carcinom, Sarkom, Tuberculose, Diabetes, Morbus Brightii, Anämie und Leukämie, chronische Leberkrankheiten (Cirrhose).

5. Die im Gefolge von Verletzungen und von septischen Herden aus (Puerperium), sowie im Gefolge von Herzfehlern entstandenen Embolien der Haut.

In allen diesen Fällen kann es zu einem ähnlichen Bilde wie beim M. m. W. kommen und nur die genaue Gesammtuntersuchung, die Eruirung anamnestischer Verhältnisse vermögen vor Irrthum zu schützen. In all diesen Fällen ist die Hauthämorrhagie Symptom der durch genaues Untersuchen zu eruirenden Grundkrankheit. Ist jegliche Grundkrankheit ausgeschlossen, besteht in dem Orte des Erkrankungsfalles keine Scorbutepidemie, ist das Zahnfleisch von entzündlicher Geschwürsbildung frei, fehlen grössere Muskel- und Unterhautzellgewebsblutungen, ist die ***Diagnose*** M. m. W. bei Vorhandensein des Eingangs geschilderten Befundes ziemlich gesichert. Dass jeder Fall von M. m. W. während einer Scorbutepidemie als Scorbut aufgefasst wird, ist selbstredend. Die modernen Blutuntersuchungen haben bislang für diese Erkrankung nichts Markantes ergeben. Vermehrung der Mikrocyten, leichte Leukocytose, gleichsinnige Abnahme der rothen Blutkörperchen und des H_2O-Gehaltes (KAHLER) sind die ziemlich spärlichen Resultate derselben.

Der von einigen Autoren (PETRONE, LETZERICH, BALZER und GIMARD) gemeldeten Befunde von Mikroorganismen im Blute wurde schon Erwähnung gethan; auch sie sind bislang noch keineswegs feststehend und allgemein anerkannt.

Die Prognose des M. m. W. muss sehr vorsichtig gestellt werden. Sehr schwere Formen vermöge der Reichlichkeit der Hämorrhagien heilen oft schnell (14 Tage), während im Beginne leichte Erkrankungsformen durch die Neigung zu Recidiven und Nachschüben sich sehr lange (mehrere Monate) hinziehen und durch immer zunehmende Anämie, sowie durch Complicationen (acute Nephritis, Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis, Diabetes) zum Tode führen können. Die schlechteste Prognose bieten die mit typhösem, unregelmässigem Fieber einhergehenden Formen, doch kommen auch hier nicht selten Heilungen vor. Kauders.

Morbus Morvani, s. MORVAN'sche Krankheit.

Morbus nauticus, s. Seekrankheit.

Morbus sacer, s. Epilepsie.

Morbus Weilii. (WEIL'sche Krankheit; neue Infectionskrankheit WEIL'S; infectiöser Ikterus [WASSILIEFF]; fieberhafter Ikterus [WAGNER]; Icterus typhosus [HEITLER]; Typhus hépatique [LANDOUZY, MATHIEU]; Typhus biliosus nostras [M. WEISS]).

Nachdem LANDOUZY und MATHIEU zu Beginn der Achtziger-Jahre auf die Combination von Ikterus mit typhösen Erscheinungen, Milztumor und Albuminurie hingewiesen haben und diese Krankheit als „Typhus hépatique" oder „Fièvre bilieuse" bezeichneten, hat WEIL „eine eigenthümliche, mit Milztumor, Ikterus und Nephritis einhergehende acute Infectionskrankheit" beschrieben, welche in keine der bekannten Rubriken von Infectionskrankheit eingereiht werden kann und seitdem als „WEIL'sche Krankheit" in die Pathologie eingeführt ist. Im Sinne WEIL'S ist diese bisher ätiologisch noch räthselhafte Erkrankung als eine specifische, acut fieberhafte, vorwiegend auf Leber, Milz und Nieren einwirkende, mit Ikterus, acuter Schwellung der Leber und Milz, nephritischen und schweren nervösen Symptomen einhergehende Infectionskrankheit aufzufassen. Demnach können wir nur jene Fälle als M. W. ansprechen, bei denen der eben angeführte typische Symptomencomplex im Grossen und Ganzen vorhanden ist, bei welchen aber catarrhalischer Ikterus (einfacher und infectiöser), acute Leberatrophie, Intoxicationen, Septikämie und bestimmte, mit Ikterus und nephritischen Erscheinungen complicirte Infectionskrankheiten ausgeschlossen werden können.

Aetiologie. Nach den bisherigen Erscheinungen ist das männliche Geschlecht auffallend bevorzugt und geben Weiber nur ein geringes Contingent.

Die überwiegend grössere Anzahl der Erkrankungen fällt zwischen das 15. bis 30. Lebensjahr; Kinder und Greise werden nur sehr selten befallen.

Die Krankheit fällt zumeist in die Sommermonate; eine absolute Beschränkung auf die warme Jahreszeit, wie einige Autoren angeben, ist nicht vorhanden, indem einzelne Fälle in allen Monaten vorgekommen sind. Welche Einflüsse die Bevorzugung der Sommermonate bedingen, ist nicht bekannt.

In den statistischen Zusammenstellungen erscheint die Arbeiterclasse vorwiegend betroffen.

Von mehreren Autoren wird das gleichzeitige epidemische Auftreten von Typhus abdominalis hervorgehoben. WASSILIEFF berichtet, dass einige seiner Fälle zur Zeit einer Recurrensepidemie vorgekommen sind. Ueberhaupt scheinen ungünstige hygienische Verhältnisse von Einfluss zu sein.

Oefter sind gehäufte Fälle von M. W. beobachtet worden, so dass man von einer epidemischen Verbreitung sprechen kann.

Ein sicherer Fall von directer Uebertragung ist nicht constatirt.

Als Gelegenheitsursachen werden Diätfehler, Erkältung, körperliche Anstrengung u. dergl. angegeben.

Das eigentliche Agens der Krankheit ist bis jetzt nicht erforscht. Ob der von JÄGER im Jahre 1891 in einem tödtlich verlaufenen Fall gefundene und rein gezüchtete Bacillus, dessen Pathogenität an Mäusen geprüft wurde und der auch zu einer mit Ikterus einhergehenden Geflügelseuche in pathogenetischer Beziehung stehen soll, der Erreger unserer Krankheit ist, kann erst nach weiteren, exacteren Nachprüfungen entschieden werden.

Krankheitsbild und Verlauf. Fast ausnahmslos beginnt die Krankheit plötzlich mit starkem Frost und daran anschliessendem hohem Fieber, in sehr vielen Fällen mit starken gastrischen Erscheinungen. Die Kranken klagen über heftige Kopf- und Gliederschmerzen, Mattigkeit, Abgeschlagenheit und Schwächegefühl. Der Appetit liegt darnieder, der Durst ist vermehrt, der Schlaf unruhig, nicht selten von Delirien begleitet. Zwischen dem 2. und 4. Krankheitstage treten ikterische Symptome hervor, die zuweilen sehr bedeutende Grade erreichen, und zugleich lässt sich Vergrösserung der Leber und Milz nachweisen. Gleichzeitig stellen sich auch mehr oder minder intensive nephritische Erscheinungen ein; die Urinsecretion nimmt ab, der Harn wird eiweisshältig und im Sedimente sind Blutkörperchen und Cylinder nachweisbar. Bei Einigen kommt es zu bronchitischen Erscheinungen, Efflorescenzen auf der Haut, Nasenbluten und Petechien. Auch Blutaustritte auf die Netzhaut werden zuweilen beobachtet (HERNHEISER). In den günstig verlaufenden Fällen beginnt zwischen dem 7. und 11. Tage der Rückgang der beunruhigenden Erscheinungen und zu Ende der 2. Woche die Reconvalescenz, die im Verhältnisse zur kurzen Krankheitsdauer eine sehr langsame ist; zuweilen erfolgt nach einer fieberfreien Pause von mehreren Tagen ein in der Regel kurz andauernder Wiederaufstieg der Temperatur, worauf bleibende Entfieberung eintritt. In den letal verlaufenden Fällen ist Urämie oder Complication von Seite der Respirationsorgane die gewöhnliche Todesursache.

Die Symptome, welche dieses geschilderte Krankheitsbild zusammensetzen, sind constante, für die Krankheit charakteristische und accidentelle.

Zu den *constanten Symptomen* gehören:

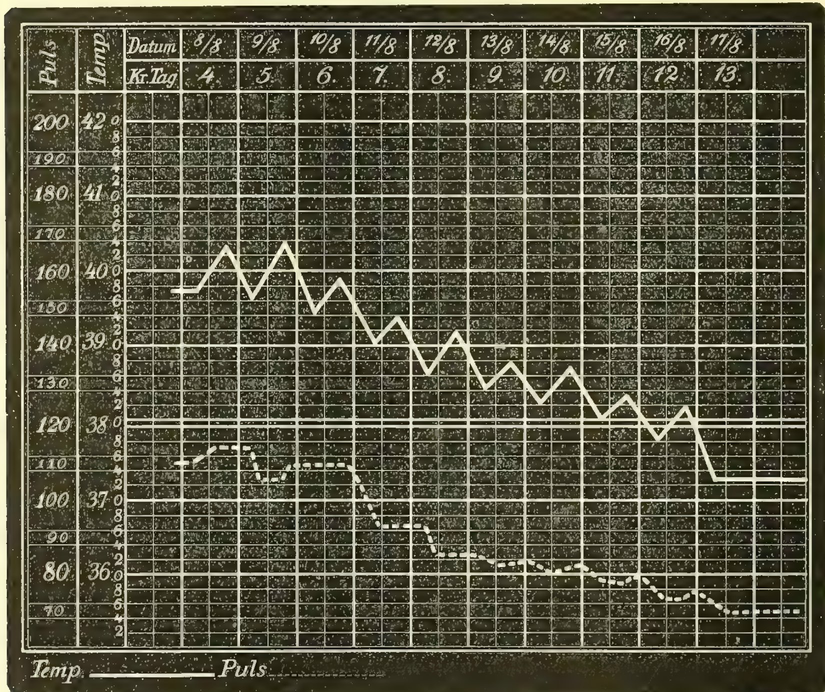
1. Das plötzlich, in der Regel mit Frost einsetzende hohe Fieber. Schon am 1. oder 2. Tage erreicht die Temperatur sehr hohe Grade, 39, 40, 41 und darüber, und steigt die Pulsfreqenz auf 120—130. Mit geringen Schwankungen, aber deutlichen Morgenremissionen bis 1° oder auch darüber bleibt die Körperwärme durch einige Tage auf gleicher Höhe, beginnt dann zwischen dem 5. und 9. Tage stufenweise abzusinken und gegen den 10.—13. Krankheitstag die Norm zu erreichen (Fig. 72).

In ungefähr 70—75 Procent der beobachteten Fälle ist die Entfieberung eine definitive, bei circa 30—25 Procent erfolgt nach einer fieberfreien Pause

von einigen Tagen abermals ein staffelförmiges Aufsteigen der Temperatur, deren Gipfelpunkt nur ausnahmsweise die ursprüngliche Höhe erreicht, bis endlich nach einigen Tagen die mitunter grosse Schwankungen zeigende Curve zur bleibenden Norm zurückkehrt (Fig. 73). Ein zweiter Relaps, am 40. Tage durch 2 Tage 38°, gehört zu den grössten Seltenheiten. Bei einigen Kranken geht mit dem Wiederaufsteigen der Temperatur keine Verschlimmerung der anderen charakteristischen Symptome einher; bei Anderen erfolgt mit dem veränderten Fieberanfalle eine neuerliche Intumescenz der Leber und Milz und ein Wiederhervortreten der ikterischen und nephritischen Erscheinungen.

Die Pulsfrequenz hält im Allgemeinen gleichen Schritt mit der Temperatur, ist daher gleich dieser vom Beginne an eine hohe. Mit dem Erscheinen des Ikterus tritt in der Regel eine Verlangsamung der Herzaction ein, auch wenn die Temperatur auf bedeutender Höhe bleibt. Auch arhythmischer und dikrotischer Puls wurde beobachtet (Wassilieff, Fiedler).

Fig. 72.



2. Nervöse Erscheinungen. Kopfschmerzen, Hinfälligkeit, Ohrensausen, Benommenheit, unruhiger, von wüsten Träumen gestörter Schlaf sind bei allen Kranken vorhanden; bei einigen treten Delirien, selbst furibunden Charakters, hin und wieder Sehnenhüpfen und Singultus auf. Die bei manchen Patienten beobachteten eklamptischen Anfälle mit Koma sind urämischer Natur. Mit dem Nachlasse des Fiebers gehen auch die cerebralen Erscheinungen zurück.

Charakteristisch sind die ausnahmslos bei jedem Kranken in den verschiedenen Muskelgruppen und besonders typisch in den Waden auftretenden Schmerzen. Letztere erreichen zuweilen einen solchen Grad, dass sie die übrigen subjectiven Erscheinungen in den Hintergrund drängen und die beständige Plage der Patienten abgeben. Schon spontan sehr heftig, werden sie durch Druck, mehr noch durch Bewegung oft bis in's Unerträgliche gesteigert. Nach dem Verschwinden der Schmerzen bleibt zuweilen durch längere Zeit Schwäche in den

Fig. 73.


Puls
Temp
Datum
16/8
17/8
18/8
19/8
20/8
21/8
22/8
23/8
24/8
25/8
26/8
27/8
28/8
29/8
30/8
31/8
1/9
2/9
3/9
4/9
5/9
6/9
7/9
Kr.-Tg.
1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.
11
12
13.
14
15
16.
17
18.
19.
20.
21.
22.
23.
200
42
180
41
160
40
140
39
120
38
100
37
80
36
Temp. ———— Puls: - - - - - -

Muskeln zurück. Mitunter bestehen Arthralgien ohne nachweisbare objective Veränderung (WASSILIEFF).

3. Die Störungen von Seite des Digestionsapparates bestehen in Appetitlosigkeit, belegter Zunge, Uebelkeit, Erbrechen, Stuhlverstopfung oder Diarrhoe. Die in den ersten Tagen noch gallig gefärbten Stühle werden mit dem Eintritte eines intensiveren Ikterus thonartig grau. Bei rascher Intumescenz der Leber und Milz ist Druckempfindlichkeit oder auch spontaner Schmerz in diesen Gegenden vorhanden. Meteorismus kommt ausnahmsweise vor.

4. Ikterus, das prägnanteste Symptom dieser Krankheit, tritt frühestens am 2. und spätestens am 5. Tage auf. Er erreicht mitunter sehr hohe Grade, dauert wenigstens 14 Tage an und verschwindet, wie jeder Ikterus, nur allmälig. Die aus der Durchtränkung der Gewebe mit Gallenbestandtheilen resultirenden Erscheinungen sind dieselben, wie bei jedem Stauungsikterus.

Parallel mit dem Ikterus geht auch Leberschwellung einher. Bei mässiger Gelbsucht und daher nur geringer Gallenstauung überschreitet der Leberrand kaum die normalen Grenzen, bei intensiven Graden kann die Leber den Rippenbogen um mehrere Centimeter überragen; mit dem Zurückgehen des Ikterus erreicht die Leber allmälig wieder ihren normalen Umfang. Die Leberschwellung ist daher weniger ein selbstständiges als ein von dem jeweiligen Grade der Gallenstauung abhängiges Symptom.

5. Milztumor, der schon frühzeitig, fast unmittelbar nach dem Fieberanfalle, oder doch wenigstens gleichzeitig mit dem Ikterus percutorisch in grösserer oder geringerer Ausdehnung nachweisbar ist: zuweilen wird die Milz binnen wenigen Tagen palpabel. Mit Nachlass des Fiebers geht die Milzschwellung zurück, auch wenn Ikterus und Leberintumescenz noch durch längere Zeit andauern.

6. Nephritische Erscheinungen: spärliche Urinsecretion, Albuminurie, Blutkörperchen und Cylinder im Sedimente als Ausdruck der bestehenden parenchymatösen und hämorrhagischen Nephritis, die zuweilen auch zu hochgradiger Urämie mit tödtlichem Ausgange führt. Bei Abfall der Temperatur steigt die Nierensecretion und verschwinden die morphotischen Elemente ziemlich rasch aus dem Harne. Die Albuminurie hält etwas länger an und dauert in manchen Fällen bis lange in die Reconvalescenz hinein.

Zu den *accidentellen* (inconstanten) *Erscheinungen* gehören:

1. Efflorescenzen an der Haut, und zwar ziemlich häufig Herpes labialis und nasalis, seltener Roseola, Erythem, Purpura.

2. Blutungen auf Haut und Schleimhäute, letztere meist als Epistaxis.

3. Bronchitis catarrhalis, mehr oder weniger über eine oder beide Lungen ausgebreitet.

Von *Complicationen* wurden beobachtet: Pneumonische und pleuritische Processe, entzündliche Schwellung einzelner Gelenke, Angina infectiosa, nekrotisirende Entzündung der Kehlkopfschleimhaut (WASSILIEFF).

Als *Folgezustände* sind Marasmus, kachektische Oedeme, Muskelschwäche zu erwähnen.

Die ***Diagnose*** des M. W. ergibt sich aus dem plötzlichen Auftreten der Erkrankung ohne Prodrome, den typischen Wadenschmerzen, dem Status typhosus in den ersten Krankheitstagen, der Milzintumescenz, den früh einsetzenden ikterischen und nephritischen Symptomen.

Es gibt jedoch eine Reihe von acuten Infectionskrankheiten, welche durch die Complication mit Ikterus und Nephritis eine grosse Aehnlichkeit mit M. W. gewinnen.

Die septischen Erkrankungen, die croupöse Pneumonie, schwere Formen der Malaria sind durch den ihnen eigenen charakteristischen Verlauf, zum Theile auch durch specifische Aetiologie so ausgezeichnet, dass sie wohl kaum mit M. W. verwechselt werden dürften, auch wenn Ikterus, Milztumor und die nephritischen Symptome noch so stark in den Vordergrund treten.

Durch den Status typhosus, das hohe Fieber, den Milztumor, die Störungen im Bereiche des Digestionsapparates hat unsere Krankheit eine grosse Aehnlichkeit mit Ileotyphus, und der plötzliche Beginn, sowie der Fiebergang stimmt mit dem bei der abortiven Form des Typhus abdominalis überein. Aber der an und für sich bei letzterer Krankheit seltene Ikterus tritt wohl kaum wie bei M. W. in den ersten Tagen der Erkrankung, sondern erst in einer späteren Periode in Erscheinung. Desgleichen treten bei Typhus abdominalis die relativ häufigeren nephritischen Symptome, im Gegensatze zu unserer Krankheit, immer erst im späteren Verlauf auf, nachdem über die Natur des Leidens kein Zweifel mehr obwalten kann. Ferner fehlen bei Typhus abdominalis die für M. W. so charakteristischen Wadenschmerzen. Sollten aber trotzdem noch einige Zweifel obwalten, so müsste zur Feststellung der Diagnose die Untersuchung auf Typhusbacillen herangezogen werden.

Sehr schwer ist in manchen Fällen die Unterscheidung von infectiösem Ikterus catarrhalis, dem sporadischen sowohl als dem epidemischen, der ohne Prodrome mit denselben Allgemeinerscheinungen einsetzt, wie M. W. und häufig auch mit Milztumor und nephritischen Symptomen einhergeht, und die grosse Aehnlichkeit der klinischen Bilder hat manche Autoren veranlasst, M. W. und Ikterus catarrhalis infectiosus als pathologische Einheit aufzufassen. Immerhin jedoch ermöglichen einige besondere Merkmale eine klinische Trennung. Von differentialdiagnostischer Bedeutung sind zunächst die typischen Wadenschmerzen, welche bei infectiösem Ikterus catarrhalis nicht vorkommen. Die nephritischen Symptome treten bei M. W. frühzeitig, meist zugleich mit dem Ikterus auf und sind in der Regel sehr intensiv, — beim Ikterus catarrhalis infectiosus erscheinen sie in einer späteren Periode, nach mehrtägigem Bestehen des Ikterus, und sind gewöhnlich untergeordneter Natur. Bei M. W. hat das Erscheinen des Ikterus auf das Fieber und die Allgemeinerscheinungen keinen Einfluss, — bei infectiösem Ikterus catarrhalis erfolgt gewöhnlich mit Beginn des Ikterus ein auffallender Nachlass der Symptome. Der M. W. befällt vorwiegend Männer im Blüthealter, tritt meist in den Sommermonaten auf, — beim infectiösen Ikterus catarrhalis haben Geschlecht, Alter, Jahreszeit keinen Einfluss.

Nahezu identisch sind die Erscheinungen des M. W. mit denen bei dem biliösen Typhoid Griesinger's, so dass schon Weil und nach ihm fast alle Autoren sich mit der Frage der Identität beider Krankheiten beschäftigten und einige eine solche als feststehend betrachteten. Nach Griesinger sind die wichtigsten Erscheinungen der leichten Form seines biliösen Typhoids: Initialer Frost, reissende Gliederschmerzen, besonders in den Muskeln der unteren Extremitäten, gastrische Beschwerden, Hinfälligkeit, Eingenommenheit des Kopfes, Apathie, Schwindel, schnelles Aufsteigen des Fiebers, Milzschwellung, am 4.—6. Tage Ikterus mit Volumszunahme der Leber, acute Nephritis, Bronchitis, Herpes labialis. — Krankheitsdauer durchschnittlich 10 bis 14 Tage. — Bei den schweren Fällen von M. W. bestehen analoge Erscheinungen, wie bei Griesinger's schwerer Form von biliösem Typhoid, als: sehr hohes Fieber, intensive nervöse Störungen, schwere nephritische Symptome, Bronchitis, Dikrotie und Arhythmie des Pulses, Petechien, Blutungen auf Schleimhaut, Tod durch Urämie oder Collaps. An der Leiche finden sich, wie bei den von Griesinger obducirten Fällen, Petechien, Blutextravasate an den serösen Häuten, parenchymatöse und hämorrhagische Nephritis, acute Schwellung der Leber und Milz.

Wir sind daher, so lange die Aetiologie des M. W. nicht erforscht ist, vom klinischen und wohl auch vom anatomischen Standpunkt aus berechtigt, unsere Krankheit als „Typhus biliosus“ zu bezeichnen. Zur Differenzirung von dem in südlichen Ländern vorkommenden, wahrscheinlich auf anderen Ursachen beruhenden biliösen Typhoid Griesinger's habe ich vorgeschlagen, unsere Krankheit als „Typhus biliosus nostras“ in die Pathologie einzuführen.

M. Weiss

Moria, s. Dementia.

Morphinismus. Man versteht unter M. die chronische Morphiumintoxication. Die letztere entsteht meist auf folgendem Wege: Zur Bekämpfung irgend eines körperlichen Schmerzes (z. B. bei Pleuritis, chronischem oder acutem Gelenkrheumatismus, bei einer Neuralgie oder bei Tabes etc.) oder zuweilen auch zur Unterdrückung einer gemüthlichen Erregung oder sehr oft lediglich zur Erzielung von Schlaf wird eine Morphiumeinspritzung gemacht. Dieselbe verschafft prompte Linderung, aber dieselbe Beschwerde kehrt öfter wieder, und nun versagt die erste Dosis. Letztere muss allmälig gesteigert werden. Bald kommt ein Weiteres hinzu: auch wenn die Beschwerde, welche den Kranken zur ersten Einspritzung veranlasst hat, abnimmt oder ganz ausbleibt, stellt sich das Bedürfniss nach Morphium ein. Wie bei vielen Giften des Centralnervensystems ist bei dem Morphium das plötzliche Aussetzen einer längere Zeit gewohnheitsmässig genossenen Dosis mit sogenannten Abstinenzerscheinungen verknüpft. Die Abstinenzerscheinungen des Morphiums sind namentlich: motorische Unruhe, Angst, Schlaflosigkeit, Gedankenunruhe, Gähnen, Erbrechen, Durchfall, Hyperidrosis, Hyperästhesie und Schmerzen (in der Regio epigastrica, in den unteren Extremitäten etc.). Der Kranke wird nun durch diese Symptome veranlasst, die Morphiumeinspritzungen fortzusetzen, obwohl die ursprüngliche Veranlassung fortgefallen ist. Mit anderen Worten: der Morphiumgebrauch hat sich von seiner ersten Entstehungsursache unabhängig gemacht, er ist zum Morphiummissbrauch geworden. Meist steigen die Kranken nun ganz rapid zu immer höheren Dosen. Nach jeder Injection bleibt das Nervensystem in einem Zustande gesteigerter Erregbarkeit und daher auch erhöhten Morphiumhungers zurück. So kommt es, dass schliesslich Tagesdosen von 4 Grm. und mehr erreicht werden. In den meisten Fällen pflegt die Tagesdosis sich auf 1·0—2·0 Grm. zu beschränken. Die Intoxicationserscheinungen sind dann meist bereits so erheblich, dass der Kranke nothgedrungen einer Entziehungscur sich unterwirft.

Erheblich seltener als der subcutane Morphiummissbrauch ist die missbräuchliche Anwendung des Morphiums per os und die Opiophagie. Der Opiophage verwendet bald eine der gebräuchlichen Tincturen, bald irgend eine opiumhaltige Arznei.

Häufig tritt der M. combinirt mit oder vicariirend für andere chronische Intoxicationen auf. Am häufigsten beobachtet man den Morphio-Cocainismus. Es handelt sich bei diesem in der Regel um Kranke, welche ursprünglich lediglich morphiumsüchtig waren und entweder in der trügerischen Hoffnung, das Morphium durch das Cocain zu ersetzen oder um die Schmerzen der Injectionen zu verringern, Cocain zum Morphium hinzufügen. Sehr häufig begleitet oder ersetzt auch der Alkoholmissbrauch die Morphiumsucht. Namentlich nach einer Morphiumentziehung beobachtet man nicht selten, dass der Kranke dem Alkoholismus verfällt. Das specielle Bedürfniss hat in solchen Fällen einem allgemeinen „Besoin d'ivresse" Platz gemacht.

Die ***Hauptsymptome*** des chronischen M. sind:

1. Körperliche Symptome. Unter diesen sind dem Kranken selbst die trophischen Störungen meist am auffälligsten. Das Körpergewicht nimmt stetig ab. Ungemein häufig ist eine progressive Zahncaries. Die Salzsäuresecretion der Magenschleimhaut stockt fast vollständig, wahrscheinlich deshalb, weil fast die Hälfte des subcutan injicirten Morphiums durch den Magen wieder ausgeschieden wird und daher nach jeder Injection speciell die Magennerven einer intensiven Wirkung des Giftes ausgesetzt sind. Meist besteht völlige Anorexie, häufig (nicht stets!) hartnäckige Obstipation.*) Das Herz erfährt anfangs meist eine leichte

*) Da der chronische Morphinist schliesslich stets wenigstens stundenweise einer relativen Abstinenz ausgesetzt ist, so ist es begreiflich, dass Durchfälle und andere Abstinenzerscheinungen öfter die Intoxicationserscheinungen unterbrechen.

Hypertrophie, an deren Stelle später in Folge von Myokarditis oder von fettiger Entartung des Herzmuskels einfache Dilatation (namentlich des linken Ventrikels) tritt. Der Blutdruck sinkt erheblich, die Pulsfrequenz geht auf 40—50 Schläge herunter. Nur nach jeder Injection steigen beide Werthe für kurze Zeit wieder etwas. Eine kleine Verminderung der Dosis bedingt bereits schwere Pulsarhythmien und Synkopeanfälle. Die Potenz erlischt meist; beim weiblichen Geschlecht bleibt die Menstruation aus, zuweilen kommt es zu Atrophia uteri. Entsprechend der schweren Allgemeinstörung des Stoffwechsels beobachtet man öfter auch Glykosurie und namentlich Albuminurie. Auch intermittensartige Fieberanfälle kommen öfters — meist im Zusammenhang mit einer Steigerung der Albuminurie — vor.

Dazu kommen zahlreiche neuropathische Symptome: die Pupillen zeigen bald Myosis, bald — und zwar gerade in den schwersten Fällen — Mydriasis. Die Lichtreactionen sind träge, in seltenen Fällen sogar erloschen und fast stets sehr wenig ausgiebig. Auch Accommodationsparesen kommen vor. Die willkürlichen Bewegungen zeigen Zittern und Ataxie. Auch die Spracharticulation kann hierunter leiden. Oft besteht ROMBERG'sches Schwanken. Die grobe motorische Kraft kann auf ein Viertel des Normalen sinken. Auf sensiblem Gebiete beobachtet man Schmerzen der mannigfaltigsten Localisation; bald treten sie unter dem Bilde einer Neuralgie, also auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt, auf, bald ähneln sie den Topalgien der Neurasthenie. Häufig beobachtet man auch echte Hemikranie. Bei schwereren Intoxicationen kommt es auch zu Amblyopien. Eine besondere Stellung nehmen diejenigen Fälle ein, in welchen sich auf dem Boden der Morphiumsucht eine sogenannte toxische Hysterie entwickelt. Man findet dann eine ausgeprägte gemischte Hemianästhesie und andere für die Hysterie charakteristische Symptome. Seltener kommt es zu einer peripheren morphinistischen Neuritis.

2. Psychische Symptome. Im Verlaufe des chronischen Morphiummissbrauchs stellt sich fast stets eine eigenartige psychische Veränderung ein, welche man als psychische Degeneration des M. bezeichnet und welche in vielen Stücken der alkoholistischen psychischen Degeneration gleicht. Die Intelligenz bleibt bis auf eine mässige Abnahme des Gedächtnisses leidlich intact. Hingegen zeigt die Ideenassociation eine merkliche Verlangsamung und Incohärenz. Die Concentrationsfähigkeit leidet erheblich; der Kranke vermag einen Gedankengang nicht längere Zeit festzuhalten und zu verfolgen. Noch bedeutsamer sind die Störungen des Gefühlslebens. Reizbarkeit und Depression stellen sich ein. Die ethischen Begriffe verlieren ihre Gefühlstöne und damit ihren Einfluss auf das Handeln der Kranken. Pflicht- und Ehrgefühl gehen unter. Insbesondere fällt eine zunehmende Lügenhaftigkeit auf. Um sich Morphium zu verschaffen, scheut der Kranke weder Unterschlagung, noch Diebstahl, noch Fälschungen (z. B. von Recepten). Der höheren Interessen geht er mehr und mehr verlustig. Weiterhin treten oft auch Angstaffecte auf (zuweilen mit Suicidtendenz). In einer Minderzahl der Fälle kommt es auch zu echten Hallucinationen (schreckhafte Visionen); oft beschränken sich die Störungen des Empfindungslebens auf allerhand Parästhesien, Ohrensausen und Funkensehen, sowie massenhafte Mouches volantes. Ausnahmslos besteht hochgradige Schlaflosigkeit. Die Handlungen des Morphinisten lassen — abgesehen von den schon hervorgehobenen Einflüssen — namentlich auch eine rapide Abnahme der Thatkraft erkennen. Mit der Abnahme der Willensstärke hängt es auch zusammen, dass die meisten Morphinisten schon sehr bald nach einer Entziehungscur wieder rückfällig werden. Die Entziehungscur beseitigt wohl eine Reihe der soeben aufgezählten Symptome der chronischen Intoxication, jedoch die ethischen Gefühle und die geistige Thatkraft vermag sie nur in den allerseltensten Fällen dem Kranken in vollem Umfang wiederzugeben. Die moralische Degeneration führt oft auch zu Excessen und Strafhandlungen, welche mit der Befriedigung des Morphiumhungers nicht direct etwas zu thun haben. Namentlich kommt es oft zu sinnloser Verschwendung und zu sexuellen Excessen.

Abgesehen von dieser psychischen Degeneration der Morphinisten sind vollentwickelte Morphiumpsychosen (etwa im Sinne der Cocainparanoia) selten. Solche pflegen sich erst dann zuweilen einzustellen, wenn das Morphium dem Kranken rasch entzogen oder die Dosis plötzlich erheblich vermindert wird. Es handelt sich dann also um Abstinenzpsychosen. Diese verlaufen meist unter dem Bilde einer peracuten, hallucinatorischen Paranoia. Es kommen dann zu den oben aufgezählten Abstinenzsymptomen noch massenhafte, meist schreckhafte Hallucinationen und entsprechende Wahnvorstellungen der Verfolgung, Präcordialangstaffecte, hochgradige Unorientirtheit und Incohärenz hinzu. Am meisten ähnelt der ganze Zustand, welcher sich über mehrere Tage und Wochen erstrecken und bei jeder neuen Verminderung der Dosis sich entweder sofort oder auch nach einem kürzeren Zwischenraume wiederholen kann, dem Delirium tremens des Alkoholisten.

Die ***Diagnose*** des chronischen Morphiummissbrauches lässt sich selten mit genügender Sicherheit auf Grund des oben geschilderten Symptomencomplexes stellen. Häufig liegt das directe Geständniss des Kranken vor, dass er Morphium sich gewohnheitsmässig einspritze, und überhebt der weiteren Nachforschung. Fehlt dies Geständniss — und bei der Unwahrhaftigkeit des Morphinisten verdient eine negative Angabe gar keinen Glauben —, so bleiben, falls auch Erkundigungen bei der Umgebung etc. wie gewöhnlich resultatlos sind, nur zwei Wege, die Diagnose zu sichern. Der erste ist der Weg des chemischen Nachweises. Für diesen bietet sich sowohl der ausgeheberte Mageninhalt wie der Urin dar. Wenn es nun auch mittelst des STAS-OTTO'schen oder LANDSBERG-WISLICENUS'schen Isolirungsverfahrens und des FRÖHDE'schen Reagens (1 Ccm. Schwefelsäure, 5—10 Mgrm. molybdänsaures Natron) im Allgemeinen noch gelingt, nach einer Injection von 0·1 Grm. Morphium letzteres im Urin nachzuweisen, so ist doch im Allgemeinen der negative Ausfall der chemischen Untersuchung noch nicht beweiskräftig. Die Möglichkeit, dass der Urin vom Patienten vertauscht oder verdünnt worden ist oder dass gerade zufällig der zur Untersuchung verwendete Urin zu einer Zeit secernirt worden ist, welcher einer grösseren Morphiumeinspritzung nicht vorausgegangen war, ist stets zu berücksichtigen. Viel zuverlässiger ist der zweite Weg, welcher allerdings im Privathause mit manchen Schwierigkeiten verknüpft ist. Man lässt den Patienten, der auf Morphiummissbrauch verdächtig ist, entkleiden, gibt ihm frische, vorher genau untersuchte Wäsche (eingenähte Morphiumpulver!) und lässt ihn in einem gleichfalls genau durchsuchten Bett in einem genau durchsuchten Zimmer mindestens 72 Stunden unter Ueberwachung eines unbedingt zuverlässigen, also vor Allem unbestechlichen Pflegers zubringen. Ist der Patient Morphinist, so zeigen sich unfehlbar innerhalb dieser 72 Stunden irgend welche Abstinenzerscheinungen. Freilich muss man dabei auf die listigsten Versuche der Morphiumbeschaffung und Morphiumaufbewahrung bei dem Kranken gefasst sein. Rectum, Vagina, Frisur, Bruchbänder werden nicht selten als Versteckplätze benutzt. Lässt man gar dem Kranken seine eigenen Bücher, respective Handarbeiten während der Prüfungstage zukommen, so ist der Täuschung Thür und Thor geöffnet. Zwei zusammengeklebte Blätter eines Buches, ein Garnknäuel etc. haben schon oft genug den Morphinisten vor Entdeckung bewahrt. Der erfahrene Arzt kann bei einer derartigen Prüfung auch durch eine fortlaufende, genaue Beobachtung der Pupillenweite und Pupillenreaction sich weitere Anhaltspunkte verschaffen.

Ob ein gegebener deliranter Zustand auf Morphium- oder auf Alkoholabstinenz zurückzuführen ist, lässt sich, wenn der Foetor ex ore nach Spirituosen fehlt, zuweilen ohne Anamnese gar nicht entscheiden, und selbst, wenn der Kranke nach Spirituosen riecht, liegt immer noch die Möglichkeit einer gemischten Alkohol-Morphium-Intoxication vor.

Ziehen.

Morphiumvergiftung ***(acute).*** Die acute M., Morphinismus acutus, umfasst eine kleine Anzahl absichtlicher Giftmorde und eine etwas grössere von Selbstvergiftungen, die vorzugsweise auf England und Frankreich fallen. Die Mehrzahl der Fälle von acutem Morphinismus sind interne Medicinalvergiftungen

durch Morphinsalze (Hydrochlorid, Sulfat, Acetat), zum Theil in Folge von Versehen des Arztes bei der Verordnung, meist aber durch Missgriffe seitens des Apothekers, besonders häufig durch Verwechslung von Morphinhydrochlorid mit Calomel veranlasst. Mehrfach sind Vergiftungen durch Chininhydrochlorid vorgekommen, dem zufällig Morphinhydrochlorid beigemengt war. Vereinzelt sind Fälle von Intoxication durch Subcutanapplication zu hoher Dosen oder durch das zufällige Hineingerathen der richtig dosirten Injection in eine Vene beobachtet. Zur M. gehören auch die in England nicht seltenen Medicinalvergiftungen durch den Gebrauch zu grosser Dosen des Geheimmittels Chlorodyne (Morphin mit Chloroform und anderen Substanzen).

Der Morphinismus acutus bildet den Haupttheil aller sogenannten narkotischen Vergiftungen und stellt sich in der überwiegenden Mehrzahl als ein allmälig sich entwickelnder schlafsüchtiger Zustand dar, in welchem die Pupille in der Regel stark zusammengezogen ist. Dieser komatöse Zustand führt nach längerer Dauer entweder unter allmäliger Verlangsamung der Athmung, Sinken des Pulses und der Eigenwärme zum Tode, welchem in den meisten Fällen Erweiterung der Pupille und mitunter Krämpfe unmittelbar vorausgehen, oder er wandelt sich nach und nach unter Hebung der Athmung und des Herzschlages in leichten Sopor und in ruhigen, natürlichen Schlaf um. Verschieden von dem durch interne Einführung von Morphiumsalzen herbeigeführten Symptomencomplexe ist die durch Subcutaninjection oder richtiger intravasale Einspritzung bedingte. Hievon sind zwei Formen zu unterscheiden. Entweder es entsteht augenblicklich Stechen und Brennen in allen Theilen des Körpers, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Beschleunigung der Herzaction, Röthung des Gesichtes, Schwere im Kopfe und rasch vorübergehende Trübung des Bewusstseins, oder es schliesst sich unmittelbar an die Injection Todtenblässe des Gesichtes, Krampf der Augenmuskeln, Trismus, Nackenstarre, starke Erweiterung der Pupille, Aufhören der Athmung bei langsamem, regelmässigem Pulse. Im ersten Falle gleichen die Symptome den bei manchen Fällen der gewöhnlichen Art der Vergiftung der Narkose voraufgehenden Erscheinungen, im zweiten den schwereren Erscheinungen bei letalen Vergiftungen unmittelbar vor dem Tode; doch gehen auch hier die Symptome rasch vorüber. Von länger dauerndem Sopor und Koma ist in beiden Fällen keine Rede.

Bei der internen acuten M. treten die Vergiftungserscheinungen in der Regel rasch, durchschnittlich in $^1/_2$—1 Stunde, bei Kindern gewöhnlich schon früher ein, doch gibt es Fälle, wo selbst nach sehr grossen Dosen von Morphinsalzen in Folge starker Füllung des Magens oder anderer Umstände, welche die Aufsaugung verhindern, z. B. bei Darreichung gewisser Arzneiformen (Chocoladetrochisken) mehrere Stunden (2—9) vergehen, ehe es zur Unbesinnlichkeit kommt. Mitunter tragen die ersten Symptome den Charakter der Aufregung; doch ist manchmal, z. B. bei Selbstvergiftung, die häufig zu constatirende frühzeitige psychische Erregung nicht eigentliches Intoxicationssymptom. Die ersten Erscheinungen sind gewöhnlich etwas Kopfweh, Gefühl von Trockenheit im Halse, Trägheit und Schlafneigung, in manchen Fällen Nausea und in einzelnen spontanes Erbrechen, mit welchem mitunter die Vergiftung sich beendigt. Nicht selten sind Schweisse und Harndrang neben Ischurie vorhanden. Der Vergiftete, bei dem Athmung, Herzschlag und Puls anfangs keine erheblichen Abweichungen zeigen, verfällt dann nach und nach in einen Zustand von Narkose, aus welchem ihn zuerst noch lautes Anrufen, Rütteln oder irgend ein schmerzhafter Eingriff erweckt. Gelingt es nicht, durch fortwährende Reize, Umherführen des Kranken u. s. w., diesen bei Bewusstsein zu erhalten, so kommt es zu ausgebildetem Koma, in welchem der Vergiftete mit halbgeschlossenen Augenlidern und jeder selbstständigen Bewegung beraubt, und ohne jede Reaction auf noch so starke äussere Eingriffe daliegt. In diesem Stadium der Intoxication wird die Athmung immer langsamer, selbst auf 1—2 Athemzüge in der Minute sinkend, oberflächlicher und häufig stertorös, die Herzbewegung retardirt, der Puls entweder verlangsamt oder klein und unregelmässig, die Haut

kühl, bleich oder cyanotisch, die Pupille meist stark verengt, manchmal bis zur Grösse eines Stecknadelknopfes, und vom Lichte nicht beeinflusst. Profuse Schweisse sind häufig. Tritt das letale Ende ein, so sistirt zuerst die Athmung und kommt es mitunter vor dem definitiven Stillstande der Respiration zu dem bekannten Bilde der periodischen Athmung. Mitunter ist auch die Pulsfrequenz wechselnd. Die Körpertemperatur sinkt in einzelnen Fällen um 1—1·5°. Aus dem komatösen Zustande kann unter Anwendung geeigneter Mittel und Massregeln complete Genesung erfolgen, ja selbst dann, wenn die spontane Athmung bereits auf ein Minimum reducirt ist und zu erlöschen beginnt. Mitunter aber kommt es nach Besserung der Athmung und des Pulses, nach Wiederkehr der Reflexthätigkeit, ja selbst nach Rückkehr des Bewusstseins zu abermaligem Rückfall in komatösen Zustand unter gleichzeitiger Verschlechterung der Athmung und des Pulses (sogenannte remittirende Form der M.). Solche Rückfälle können durch geeignete Behandlung überwunden werden, führen aber nicht selten zum Tode. Ausnahmsweise finden derartige abwechselnde Remissionen und recidivirendes Koma wiederholt statt, ehe es zur definitiven Genesung oder zum Eintritte des tödtlichen Ausganges kommt. In dieser Weise kommt es zu protrahirten Fällen des Morphinismus, die bei günstigem Verlaufe erst nach Ablauf von einer Woche und mehr ihren Abschluss finden, während bei letalen Intoxicationen dieser Art das Ende sich 24—36, selbst 56 Stunden hinausziehen kann. Ohne derartige Remissionen tritt der Tod in der Regel in 8—20 Stunden ein, doch kommen weit rapider verlaufende Fälle, die in $1^1/_2$—2 Stunden letal enden, vor. Die Genesung ist meist in 3—4 Tagen complet.

In glücklich verlaufenden Fällen folgt auf die Rückkehr des Bewusstseins zunächst eine Periode, in welcher Müdigkeit, Kopfschmerz, Schwindel und Uebligkeit sich geltend machen, dann meist ein längerer, mitunter 20—24 Stunden dauernder ruhiger Schlaf mit normalem oder etwas langsamerem Pulse und natürlicher Athmung. Nach demselben machen sich meist noch 1—2 Tage eigenthümliche Erscheinungen geltend, wie sie häufig bei Kranken, die etwas zu grosse, jedoch nicht eigentlich toxische Morphingaben erhalten haben, als Nebenwirkungen beobachtet werden. Hieher gehört in erster Linie die mitunter mehrere Tage dauernde Myose und fast constant Jucken der Haut, das in einzelnen Fällen übrigens auch im Laufe der Vergiftung vor dem Eintritte des Sopors sich in auffälliger, mitunter für den Vergifteten äusserst lästiger Weise geltend macht. Manchmal wird auch ein papulöses Exanthem dabei beobachtet, doch fehlt ein solches auch bei sehr ausgesprochenem Pruritus. Häufig kommt in der Reconvalescenz Erbrechen vor, daneben oder auch selbstständig starke Stuhlverstopfung, weniger häufig Retention des Urins, ganz vereinzelt Priapismus, den man mitunter auch in der Opiumnarkose beobachtet hat. Ungewöhnliche Folgen der M. sind mehrere Tage anhaltende motorische, sensible oder sensorielle Störungen (Kriebelgefühl und Taubsein in den Fingern, beschränkte Anästhesien, Verlust des Geschmackes, Sprachlosigkeit, Aufwärtsrollen der Bulbi), die besonders bei hysterischen Personen beobachtet sind. Albuminurie wird nur höchst vereinzelt beobachtet, kann aber schon während der Vergiftung mitunter recht bedeutend sein. In letal verlaufenden Fällen tritt kurz vor dem Tode fast regelmässig an Stelle der Myosis starke Erweiterung der Pupille; nur ausnahmsweise persistirt die Pupillenverengerung auch nach dem Tode. In vielen Fällen kommen Convulsionen besonders gegen den Schluss der Vergiftung hin vor, doch existirt kein eigentliches Krampfstadium des Morphinismus, da namentlich bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen, Krämpfe bereits in früheren Zeiten der Intoxication beobachtet werden, andererseits aber auch Krämpfe bei Erwachsenen und Kindern überhaupt fehlen können. Die krampfhaften Zusammenziehungen beschränken sich mitunter auf Augen- und Gesichtsmuskel, manchmal tritt Trismus und Nackenstarre, häufig Sehnenhüpfen und Flockenlesen hinzu; ausgeprägte tetanische Anfälle sind selten, noch seltener Oesophagus- und Glottiskrampf.

In ausserordentlich seltenen Fällen complicirt sich der acute Morphinismus mit halbseitiger Lähmung in Folge von hinzutretender Hirnapoplexie, und persistirt Hemiplegie oder Hemiparese nach der Beseitigung der Intoxicationssymptome.

Die M. ist der Hauptrepräsentant aller derjenigen Intoxicationen, die man unter dem Namen der narkotischen Intoxicationen zusammenfasst, und kann von den Vergiftungen, welche durch gleichartige, vermöge ihrer Beeinflussung der grauen Substanz des Gehirnes Betäubung hervorrufende Substanzen bewirkt werden, ohne anamnestische Anhaltspunkte und ohne Beihilfe der Chemie in vielen Fällen nicht unterschieden werden. Anamnestische Momente fehlen häufig genug bei Selbstvergiftungen, wo der Vergiftete stets lange genug bei Besinnung bleibt, um die Reste des Giftes zu entfernen. In den meisten Fällen medicinaler Vergiftung wird man Residuen der die Intoxication verschuldenden Mischungen erlangen können, um an ihnen die Reactionen des Morphins anstellen zu können. Wo dies nicht der Fall ist, wird man aus dem Erbrochenen oder aus dem Urin, wenn solcher vorhanden ist, das Alkaloid abscheiden und durch seine Reactionen identificiren müssen. Auch in der Ausspülungsflüssigkeit des Magens, selbst wenn die Ausspülung bereits mehrere Stunden nach der Einführung des Giftes vorgenommen wird, lässt sich Morphin nachweisen.

Zur Abscheidung aus organischen Massen dient am zweckmässigsten Amylalkohol, in welchen Morphin aus alkalischer Lösung am besten übergeht. Die empfindlichsten Reagentien sind in Schwefelsäure gelöstes molybdänsaures Natrium (Reagens von FRÖHDE) und concentrirte Schwefelsäure mit etwas verdünnter Salpetersäure (Reagens von A. HUSEMANN). Concentrirte Schwefelsäure, die in 1 Ccm. 0·001 Grm. molybdänsaures Natrium enthält, löst Morphin und Morphinsalze sofort mit prachtvoll violetter Farbe; diese wird bald grün, hierauf braungrün, dann gelb und in 24 Stunden blauviolett. Erhitzt man in concentrirter Schwefelsäure gelöstes Morphin $^1/_2$ Stunde auf 100^0 und setzt nach dem Wiedererkalten etwas verdünnte Salpetersäure oder einige Körnchen Salpeter oder Kaliumchlorat oder gelöstes unterchlorigsaures Natrium hinzu, so tritt an der Berührungsstelle prächtig blauviolette Färbung auf, die nach einigen Minuten in dunkles Blutroth übergeht, das erst sehr allmälig abblasst. Auch Eisenchlorid erzeugt in der schwefelsauren Morphinlösung eine dunkelrothe Zone mit violettem oder pfirsichblüthfarbenem Saume. Man kann mittelst dieser Reactionen $^1/_{100}$—$^1/_{200}$ Mgrm. nachweisen. Sehr brauchbar ist auch die Reaction von PELLAGRI: Wird eine Morphinlösung in rauchender Salzsäure nach Zusatz weniger Tropfen concentrirter Schwefelsäure im Wasserbade verdampft, so färbt sie sich purpurroth; werden nach dem Abdampfen wieder einige Tropfen Salzsäure und dann Lösung von Natriumbicarbonat bis zur neutralen oder schwach alkalischen Reaction zugesetzt, so tritt an der Luft sich nicht ändernde kirschrothe Färbung ein, die bei vorsichtigem Zuträufeln einer kleinen Menge alkoholischer Jodlösung in intensives Smaragdgrün übergeht; bei kräftigem Schütteln mit Aether färbt sich dieser purpurroth. Man kann zur Bestätigung auch die reducirende Wirkung auf Jodsäure, wobei das freie Jod durch Schwefelkohlenstoff oder Stärke nachgewiesen wird, Silbersalze, Ferricyankalium u. s. w. benutzen; ferner unter Umständen die sehr charakteristische Reaction mit neutralem Eisenchlorid, das mit festem Morphin oder neutraler Lösung von Morphinsulfat oder Morphinhydrochlorid königsblaue Färbung gibt, die jedoch nur an sehr reinem Morphin und an relativ starken Morphinsalzlösungen (1 : 600) eintritt.

Die M. ist identisch mit der Opiumvergiftung (s. d.), indem das Morphin seiner Masse nach den bei weitem bedeutendsten Theil der giftigen Stoffe des Mohnsaftes ausmacht. Auch die Vergiftung mit einem anderen Opiumalkaloide, das mitunter Medicinalvergiftungen hervorbringt, mit Codein, zeigt symptomatologisch keine Differenzen. Dasselbe gilt aber überhaupt bezüglich der Vergiftungen durch andere in hohen Dosen toxische schlafmachende Substanzen, z. B. durch Chloral-

hydrat, Lactucarium, Cannabis indica, Chloralamid, Somnal, Amylenhydrat, Paraldehyd, Hypnal, Urethan, doch geht bei der Vergiftung durch einzelne dieser Stoffe, besonders durch indischen Hanf, mitunter auch bei Chloral- und Paraldehyd, starke Excitation, mitunter mit psychischen Störungen, der Narkose voraus. Das häufig als für die M. pathognomonisch angesehene Symptom der Pupillenverengerung kommt allen durch die genannten Substanzen hervorgerufenen soporösen Zuständen, den meisten freilich in geringerem Grade, zu. Pathognomonisch für Morphin- und Opiumvergiftung ist die Myose keineswegs, weil sie kurz vor dem Tode in Mydriasis übergeht. Wird der Arzt zu derartigen Vergifteten zu einer Zeit gerufen, wo bereits Asphyxie besteht, wird er niemals im Stande sein, die Pupillenverengerung zu constatiren. Auch in relativ leichten Morphinvergiftungsfällen kann die Pupille nur sehr mässige Verengerung oder normale Dimensionen zeigen und die Reaction der Iris gegen einfallendes Licht erhalten sein. Bestehen starke Convulsionen, so kann Pupillenerweiterung frühzeitig eintreten. In einzelnen Fällen von acutem Morphinismus hat man Mydriasis auf der einen und Myosis auf der anderen Seite wahrgenommen (TAYLOR). Im Ganzen fehlt etwa bei $^1/_{20}$ der Vergiftungen ausgeprägte Myosis. Man darf deshalb nicht, wo man in einem Zustande von Sopor die Myose vermisst, das Vorhandensein von M. als ausgeschlossen betrachten. Ueberhaupt ist es unrichtig, aus dem Fehlen irgend eines der oben angegebenen Symptome zu schliessen, dass Morphinismus fehle. Erbrechen, Pruritus, Ischurie, Krämpfe fehlen in manchen Fällen vollständig und sind weit weniger constant als die Myosis. Mitunter kann sogar die Kälte der Extremitäten und die Kleinheit des Pulses in den letzten Stunden fehlen, und selbst auf der Höhe der Narkose der Puls sehr kräftig bleiben. In anderen ist er so klein und der Herzschlag so schwach, dass er ganz der dem Chloralhydrat zugeschriebenen Herzlähmung entspricht.

Hat man Gelegenheit, einen in Genesung übergehenden Fall von M. von der Narkose an zu beobachten und ist festgestellt, dass dieselbe nach dem Einnehmen einer verdächtigen, aber nicht mehr zu beschaffenden Substanz eingetreten ist, hat dann die Affection den vorher beschriebenen Verlauf, persistirt die Myose nach Ablauf des Koma längere Zeit, besteht Ischurie, Pruritus und Obstipation, so wird man allerdings, auch wenn die chemische Analyse nicht angestellt werden konnte oder im Stiche liess, andere Narcotica als Grund der Vergiftung ausschliessen dürfen. Denn mehrtägige Myose, Ischurie, Obstipation und Pruritus sind bisher als Folgen anderer Hypnotica nicht beobachtet worden. In einzelnen Vergiftungsfällen kann auch die Zeit des Eintrittes der Narkose für die Diagnose verwerthet werden. Bei Chloralhydratvergiftung tritt meist in sehr kurzer Zeit (in einigen Minuten) Schlaf ein, bei Sulfonalvergiftung erst einige Stunden nach dem Genusse. Vollkommene Sicherheit erhält man dadurch nie. Dagegen ist es wesentlich, den Geruch des Athems und des Erbrochenen, wenn solches vorhanden ist, zu beachten. Bei Vergiftung mit Morphinsalzen ist dann nichts Besonderes zu bemerken, dagegen verleihen Chloralhydrat, Paraldehyd und Amylenhydrate, auch Opiumpräparate dem Athem und dem Erbrochenen den ihnen eigenthümlichen Geruch.

Der Geruch des Athems ist von besonderer Bedeutung auch zur Unterscheidung des durch Alkohol, Carbolsäure, Benzol, Schwefelkohlenstoff und durch verschiedene Anästhetica (Chloroform, Aether) herbeigeführten komatösen Zustandes, da alle diese flüchtigen Stoffe jenem ihren Geruch beigeben. Bei Vergiftungen mit diesen ist die Myose noch viel weniger ausgeprägt, beim acuten Alkoholismus meist exquisite Pupillenerweiterung vorhanden. Bei Carbolismus acutus verdient das Schwarzwerden des Harnes Beachtung. Ein sehr wesentliches Unterscheidungsmerkmal bildet die Myose gegenüber den Vergiftungen durch die mydriatischen Narcotica (Atropin, Hyoscyamin, Hyoscin und die diese Stoffe enthaltenden Gewächse), bei denen hochgradige Erweiterung der Pupille stattfindet; bei den meisten Vergiftungen dieser Art schliesst ausserdem der beim Morphinismus acutus niemals

vorkommende Wechsel von Sopor und Delirien die M. aus. Auch in der Narkose in Folge von Cocain ist die Pupille erweitert, nicht verengt. Die Vergiftung durch verschiedene als Antipyretica wirkende Substanzen, wie Antifebrin, die oft mehrstündiges Koma mit mässiger Myose hervorrufen, unterscheidet sich in manchen Fällen durch den weit grösseren Temperaturabfall und die weit prägnantere Cyanose. Besteht Zweifel darüber, ob Morphinismus oder Kohlenoxydvergiftung vorliege, so geben mitunter äussere Umstände, z. B. das isolirte Auftreten von Sopor bei einer Person unter Verschontbleiben der Schlafgenossen, Anhaltspunkte für ersteren; die Entscheidung gibt die Beschaffenheit der äusseren Haut (Blässe oder Lividität bei Morphinismus, eigenthümlicher Rosaschimmer bei Kohlendunstvergiftung) und die Untersuchung des Blutes, das bei Morphinismus der Norm entspricht.

Von natürlichen Krankheiten sind das apoplektische und urämische Coma mit der acuten M. zu verwechseln. Hier ist das Verhalten der Pupille gewöhnlich insofern entscheidend, als hochgradige Pupillencontraction fast ausschliesslich der M. angehört; nur bei Hämorrhagie im Pons kommt es zu Myose und Coma, so dass nur die chemische Analyse die Diagnose sichert. Die für Apoplexie charakteristische Hemiplegie ist bei Morphinismus nur ganz ausnahmsweise zu beobachten. Das Coma der Apoplexie tritt ganz plötzlich auf, während das Morphiumcoma sich allmälig nach vorgängigem Stupor entwickelt. Von anämischem Coma unterscheidet sich die Morphiumnarkose wesentlich dadurch, dass, wenn bei ihm Convulsionen vorkommen, diese nicht dem Coma vorausgehen. Die Verwechslung ist nur schwierig, wo anamnestische Momente fehlen und der Tod nach kurzer Beobachtung des Kranken eintritt; in günstig endenden Fällen ergibt das Vorhandensein von Folgeerscheinungen (beim Morphinismus besonders Myose, Pruritus, Obstipation und Ischurie, bei Apoplexie Hemiplegie) leicht den nöthigen Anhalt für die Diagnose.

Die mit Convulsionen verlaufende M. ist mitunter für Strychninvergiftung gehalten worden; doch fehlt bei letzterer sowohl die Störung des Sensoriums als die Myose, bei den Morphinkrämpfen die starke Steigerung der Reflexerregbarkeit, so dass weder Geräusche, noch starke mechanische Insulte Krampfanfälle hervorrufen. Im kindlichen Lebensalter macht die Combination von Convulsionen und Coma Verwechslung mit Hydrocephalus acutus möglich. Zur Unterscheidung kann die Krankheitsdauer (durchgängig 3—8—15 Tage) und das Eingezogensein des Abdomen bei letzterer dienen. Am schwierigsten ist die Unterscheidung von dem oft in 24, mitunter selbst in 12 Stunden tödtlich verlaufenden acuten Hirnödem, wo oft nur Anamnese und chemische Analyse die Diagnose sichern.

Th. Husemann.

Morpiones, s. Dermatozoën.

Morvan'sche Krankheit. Hierunter wird in den letzten Jahren ein durch Morvan (1886) bekannt gewordenes und als „Paréso-Analgésie des extrémités supérieures" beschriebenes Symptomenbild, offenbar spinalen, cervicalen Ursprunges, verstanden, das wesentlich aus einer Verbindung eigenthümlicher Nutritions- und Sensibilitätsanomalien im Bereiche der oberen Extremitäten zusammengesetzt ist. Das in seiner typischen Form offenbar sehr seltene Leiden beginnt stets einseitig, an Fingern und Hand, kann sich auf den ganzen Arm, die angrenzenden Hals- und Rumpfpartien, die Gesichtshälfte erstrecken, geht meist auch auf die andere Oberextremität, selten auf die unteren Gliedmassen über und zeigt eine äusserst chronische Verlaufsweise. Die befallenen Gliedmassen werden dabei zunächst der Sitz nutritiver Störungen, namentlich wiederholter schwerer, tiefgreifender, zu Knochennekrose führender, dabei verhältnissmässig schmerzloser Panaritien; es finden sich ferner Hautschrunden, Neigung zu Hautatrophie und Sklerem, oberflächliche Geschwüre, Gelenkaffectionen, Verkrümmungen (Skoliose), abnorme Knochenbrüchigkeit, Temperaturerniedrigung, Anhidrosis oder Hyperhidrosis. In einem bekannt gewordenen Falle ist Neigung

zu Akromegalie (Tatzenbildung der Hand), in einem anderen Schwimmhautbildung an einzelnen Fingern beobachtet worden. Die motorische Abschwächung (Parese) ist in der Regel gering und wenig ausgesprochen; desto auffälliger dagegen die Sensibilitätsstörung, welche in typischen Fällen die charakteristischen Erscheinungen einer partiellen Empfindungslähmung mit besonderer Betheiligung des Schmerzgefühles und der Wärme- und Kälteempfindungen (Analgesie und thermale Anästhesie) darbietet, wogegen die eigentlichen Tastempfindungen, Berührungsgefühl, Raumsinn in der Regel weniger betheiligt, zuweilen vollständig intact sind. Doch kommen nach dieser Seite bemerkenswerthe Ausnahmen vor, in denen sogar die Störung der Berührungsempfindlichkeit zu überwiegen scheint, wie überhaupt Uebergangsformen mannigfaltiger Art nach den Symptomenbildern anderweitiger chronischer Cervicalmarkserkrankungen, besonders der cervicalen Gliomatose und Syringomyelie. Die angegebenen Unterscheidungszeichen, dass nämlich bei der M. K. die nutritiven Störungen bedeutender seien, die Herabsetzung des Gefühles für tactile Berührung immerhin ausgesprochener erscheine als bei Syringomyelie, erscheinen der Verschiedenartigkeit der beobachteten Einzelfälle gegenüber wenig begründet und zur Sicherung einer differentiellen Diagnose noch weniger geeignet. Ueberhaupt scheint sich auch auf Grund vereinzelter unterstützender Sectionsbefunde mehr und mehr die Ueberzeugung Bahn zu brechen, dass der als „M. K.“ bezeichnete Symptomencomplex pathogenetisch der (cervicalen) Gliomatose und Syringomyelie ausserordentlich nahe steht und dass wir es hier wahrscheinlich nur mit einer in gewissem Sinne atypischen Form der Syringomyelie (s. d.), vielleicht unter grösserer degenerativer Mitbetheiligung peripherischer Nervengebiete, zu thun haben.

Eulenburg.

Motilitätsneurosen. Hält man an der gegenwärtig wohl allgemein als richtig angenommenen Anschauung fest, dass man unter „Neurose“ eine Functionsstörung des Nervensystemes versteht, für welche noch keine anatomische Grundlage nachgewiesen werden kann (functionelle Erkrankung), so wird man als M. diejenigen Störungen des motorischen Apparates bezeichnen müssen, welche man noch nicht genau anatomisch definiren kann. Diese Störungen können in Reizungen (Krämpfe) oder in Lähmungen der motorischen Bahn bestehen. Hauptsächlich sind es die Krämpfe, welche in das Gebiet der M. fallen, weil man über ihre anatomische Grundlage noch so gut wie gar nichts weiss. Hieher gehören vor Allem die sogenannten Beschäftigungsneurosen, dann die Krämpfe bei Hysterie, Epilepsie, der Paramyoklonus multiplex, ferner auch die Chorea und die Athetose.

Von Lähmungen sind eigentlich nur die hysterischen zu den M. zu rechnen.

Der fortschreitenden Erkenntniss des Wesens der Nervenkrankheiten wird es sicher gelingen, das Gebiet der M. immer mehr und mehr einzuschränken.

Windscheid.

Mouches volantes, fliegende Mücken, sind entoptisch wahrgenommene schwarze Punkte und Fädchen. Sie sind entweder Ueberreste der undurchsichtigen embryonalen Glaskörperzellen oder pathologische Glaskörpertrübungen. M. v. veranlassen das sogenannte Mückensehen, Myiodesopsie, welches je nach der Anzahl und Grösse der Trübungen dem davon betroffenen Individuum mehr oder weniger lästig fällt. Die speciell als „fliegende Mücken“ bezeichneten Veränderungen — undurchsichtige embryonale Glaskörperzellen — finden sich fast in jedem normalen Auge und sind oft so unbedeutend, dass sie gewöhnlich gar nicht bemerkt werden; erst wenn das Auge gegen eine hellbeleuchtete Fläche gewendet, rasch gehoben und dann der Blick geradeaus gerichtet wird, dann sieht man schwarze Pünktchen und perlschnurartige Fäden, welche sich im Gesichtsfelde langsam senken. Bei nur mässiger Beleuchtung kommen sie gar nicht zur Beobachtung. Bei der Arbeit mit optischen Präcisionsinstrumenten (z. B. Mikroskop) können sie bisweilen störend wirken. Sie lassen sich scharf zur subjectiven Wahrnehmung bringen,

wenn man durch ein feines Diaphragma gegen den beleuchteten Himmel oder durch eine Convexlinse gegen eine im dunklen Zimmer stehende Lichtquelle blickt. Sie beeinträchtigen nie die Sehschärfe.

Anders verhält es sich mit M. v., die auf Glaskörpertrübungen pathologischer Natur zurückzuführen sind. Sie fallen dem betreffenden Individuum schon bei gewöhnlicher Beleuchtung, bei stärkerer Beleuchtung auch oft bei geschlossener Lidspalte lästig, indem sie als grössere Punkte oder Fäden vor dem Auge herumschwimmen. Je dichter sie sind, desto mehr stören sie das Sehvermögen, welches andererseits durch die den M. v. zu Grunde liegenden Erkrankungen (Chorioiditis, Retinitis) meist schon gelitten hat.

M. v., welche auf embryonale Glaskörperzellen zurückzuführen sind, entziehen sich in der Regel der objectiven Untersuchung. Sucht man, den Angaben der Patienten folgend, nach Trübungen in den optischen Medien, welche die Veranlassung zur Myiodesopsie sein könnten, so muss man sich des lichtschwachen, planen Reflectors bedienen und thut gut, sich in der Scheibe ein stärkeres Convexglas (z. B. 3 D) einzuschieben, um so möglichst nahe an das Auge heranrücken zu können. Ist der Untersucher höhergradig kurzsichtig, so kann er dieses Convexglas entbehren. Nachdem man bei nasenwärts gewendetem Blick des Patienten in das Auge desselben Licht geworfen hat, lässt man dann nach verschiedenen Richtungen blicken, um bei fortwährender Beleuchtung mit dem Spiegel eventuell Trübungen auftauchen zu sehen. Aus dem Verhältniss der Bewegungen derselben zu denen des Auges kann man die Lage der Trübung genau bestimmen. Trübungen, welche vor der Linse liegen, kann man mit seitlicher, focaler Beleuchtung ausschliessen; für die anderen gelten folgende Regeln: Bewegt sich die Trübung mit dem Auge gleichnamig, so liegt sie in der vorderen Corticalis der Linse; bleibt die Trübung bei den Bewegungen des Auges annähernd unbeweglich an demselben Platze, so hat sie im Inneren der Linse ihren Sitz; sich ungleichnamig bewegende Trübungen befinden sich in der hinteren Rindenschicht der Linse oder im Glaskörper; die letzteren lassen sich bei solchem Verhalten mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen, weil sie nur in den allerseltensten Fällen fix sind, vielmehr bei den Bewegungen des Auges regellos hin- und herschwimmen; so ist in der Regel eine mehrfache und verschiedene Bewegung des Auges nothwendig, um Glaskörpertrübungen hinter dem beleuchteten Pupillargebiete auftauchen zu sehen. Man erblickt sie dann als im Glaskörper flottirende Fäden oder Flocken, welche eine schmutzige graue, braune, selbst schwarze Farbe besitzen. Nach Bewegungen des Auges bilden sie in der Regel einen Knäuel, der sich meist langsam wieder entwirrt. Seltener sind grosse punktförmige Trübungen oder solche von band- oder flächenartiger Gestalt, welche durch wechselnden Schatten den Eindruck von Falten machen können. Bisweilen äussern sich die Glaskörpertrübungen nur durch eine Verschleierung des Augenhintergrundes. Es handelt sich dann um eine gleichmässige diffuse Trübung des Glaskörpers (Glaskörperstaub), wie sie typisch bei Retinitis syphilitica zu finden ist. Zur Analysirung derselben bedarf es der Augenspiegeluntersuchung im aufrechten Bilde mit starken Convexlinsen, um auch die centralen Partien des Glaskörpers absuchen zu können. Bisweilen sind die Trübungen so dicht, dass man kaum Spuren rothen Lichtes erhalten kann. Fixe Trübungen des Glaskörpers sind meist membranöse Gebilde, welche mit der Retina in Zusammenhang stehen und verschieden weit in den Glaskörper ragen. Sie sind entweder Reste des embryonalen Glaskörpergerüstes, oder Reste der embryonalen Glaskörpergefässe oder Producte einer Retinitis proliferans. Sie sind ständige, unveränderliche Gebilde.

M. v. geringen Grades bleiben stationär. Das Verhalten der übrigen Glaskörpertrübungen hängt von ihrer Aetiologie ab. Durch Blutungen oder durch recente Exsudation entstandene können spontan oder nach entsprechender Behandlung verschwinden; alte, schon organisirte bleiben nicht nur unverändert, sondern können sich auch verdichten und so eine zunehmende Störung des Sehvermögens bedingen.

Die physiologischen M. v. vermehren sich in peinlicher und belästigender Weise nach grossen Anstrengungen der Augen, Reizungszuständen im Gefässapparate, bei progressiver Myopie und als Vorläufer von Asthenopie.

Schwarze Punkte können entoptisch auch bei Trübungen der Linse wahrgenommen werden. Diese machen — im Gegensatze zu M. v. — die Bewegungen des Auges mit, ohne ihre Stellung zu verändern, weil sie ja feste Punkte sind. Bock.

Mückensehen, s. Mouches volantes.

Mumification, s. Gangrän.

Mumps, s. Parotitis epidemica metastatica.

Mundfäule, s. Stomakace.

Mundschleimhaut, Cysten der, s. Cyste.

Mundschleimhaut, Entzündung der, s. Stomatitis.

Murexidprobe, s. Harnuntersuchung.

Muschelvergiftung *(Mytilismus).* In verschiedenen, als Nahrungsmittel benützten Weichthieren, namentlich der gewöhnlichen Muschel oder Miesmuschel, Mytilus edulis L., auch der Auster, Ostrea edulis L., können sich unter bisher noch nicht ganz aufgeklärten Umständen toxische Substanzen entwickeln, welche verschiedenartige Krankheitsbilder hervorrufen. Man kann drei Arten der M., als choleriforme, exanthematische und paralytische M. unterscheiden.

Die *choleriforme* M., Mytilismus gastrointestinalis, charakterisirt sich durch Erbrechen und Diarrhoe. Diese Affection entspricht in ihren Symptomen der „Käsevergiftung" (s. d.) und der durch Genuss des Rogens der Barbe, Cyprinus Barbus L. oder Barbus fluviatilis Cuv. eintretenden sogenannten Barbencholera und theilt mit dieser auch den relativ raschen und günstigen Verlauf. Sie hängt vermuthlich von einem bei beginnender Fäulniss sich bildenden Ptomaine ab, das auch in anderen Nahrungsmitteln von ähnlicher Qualität sich bilden kann und die durch Genuss solcher, z. B. von verdorbenem Schellfisch, von Seekrebsen, z. B. der Garneele (Granate, Crangon vulgaris L.) entstehenden Intoxicationen, die mitunter in Form von grossen Massenepidemien in Küstengebieten von Holland, Frankreich und Ostfriesland vorgekommen sind, erklärt. Alle diese Intoxicationen haben den Symptomencomplex der Cholera nostras in ihren verschiedenen Intensitätsgraden, von leichter Cholerine bis zum ausgebildeten Brechdurchfalle. Im ersteren Falle gehen sie meist mit Magenschmerzen und Kolik einher, im letzteren mit Wadenkrämpfen, Anurie und Collaps. In der Regel verläuft die Affection in 24—36 Stunden günstig. Das Erbrechen geht der diarrhoischen Entleerung stets voraus und tritt in den meisten Fällen 2—3 Stunden nach dem Genusse ein. Die Diagnose gegenüber den Intoxicationen durch die oben genannten animalischen Substanzen ist, da die Eigenschaften des die choleriforme M. herbeiführenden Ptomaïns nicht bekannt sind, nur auf Grund der anamnestischen Ermittlungen zu stellen. In einzelnen Fällen ist, wenn grosse Mengen Muscheln verzehrt wurden, auch die Möglichkeit einer „Indigestion" nicht auszuschliessen; meist beweist die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Personen die Vergiftung oder es sind so geringe Mengen genossen, dass die Indigestion ausgeschlossen ist.

Häufiger noch als die choleriforme ist die *exanthematische* M. Diese tritt meist als heftig juckende Urticaria, manchmal auch als diffuses, exsudatives Erythem mit Schwindel, Kopfschmerz und starker Schwellung des Gesichts, besonders der Augenlider und der Lippen, in der Regel auch mit Schwellung und Röthung verschiedener Theile der Schleimhaut der Athemwege auf. Mit dieser Schwellung im Zusammenhange stehen verschiedene mehr oder weniger entwickelte Er-

scheinungen, wie Thränenträufeln, Niessen und Koryza, anginöse Beschwerden, Krampfhusten, Dyspnoe und asthmatische Zufälle. Dem Ausbruche des Exanthems geht manchmal Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung voraus, mitunter besteht auch Aufgetriebensein des Bauches, vereinzelt Nausea, Durchfall und Erbrechen, mitunter Kriebeln und Eingeschlafensein der Hände, auch Wadenkrämpfe. Das Exanthem erscheint mitunter schon nach 10—15 Minuten, meist erst später, oft erst nach mehreren Stunden, und dauert 24 Stunden und länger. Das Leiden, das auch nach dem Genusse von Seefischen beobachtet wird, hat die grösste Aehnlichkeit mit den Exanthemen, die bei besonders prädisponirten Personen nach dem Genusse verschiedener, sonst unschädlicher Speisen (Erdbeeren, Krebse, Honig) und Arzneimitteln (Chinin, Morphin, Jodkalium, aber unter Umständen auch Süssholz) auftreten, sind aber mit diesen nicht vergleichbar, weil sie manchmal bei mehreren Personen gleichzeitig nach demselben Gerichte Muscheln beobachtet werden. Die Diagnose kann sich nur auf die anamnestischen Ermittlungen stützen.

Weitaus die interessanteste, zugleich aber auch die schlimmste Art des Mytilismus ist die ***paralytische*** M. Als Ursache dieser erscheint die Bildung eines als Mytilotoxin bezeichneten, curareähnlich wirkenden Ptomains in den Muscheln unter gewissen pathologischen Zuständen, bei denen besonders die Leber afficirt ist und die namentlich dann sich entwickelt, wenn die Muscheln in stagnirendem Wasser und in schlammigem Boden leben oder wenn sie an hohen Stellen gesammelt werden, wo bei Ebbe und Fluth abwechselnd das Seewasser und die Luft bei Sommerhitze auf sie einwirken. Von Einzelnen wird die Muschel, welche diese Vergiftungsform bedingt, für eine besondere, durch Eiform, bedeutende Grösse und radiale und concentrische Streifung der Schalen und gelborange Färbung des Thieres charakterisirte Varietät von Mytilus edulis, M. e. var. pellucidus, die ursprünglich nur in englischen Häfen einheimisch sein soll, gehalten; doch sind die Merkmale dieser vermeintlichen giftigen Varietät zum Theil mit Bestimmtheit auf die Localität und zum Theil auf die Krankheit der Muscheln zurückzuführen. Der Mytilismus paralyticus tritt bald nach dem Genusse der giftigen Muscheln oder erst einige Stunden darnach ein und kann in sehr kurzer Zeit (bei Kindern schon in $^3/_4$, bei Erwachsenen in 3—5 Stunden) tödtlich verlaufen. Der Symptomencomplex beginnt mit einem zusammenschnürenden Gefühle im Schlunde, Prickeln und Brennen in den Händen, später auch in den Füssen, allgemeiner psychischer Aufregung und rauschähnlichem Zustande, geringem Angstgefühl, leichter Brustbeklemmung und Pulsbeschleunigung, Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupillen, erschwertem Sprechen, starker Abnahme der Muskelkraft, Schwere in den Beinen, Schwindel und Taumeln; dann folgt Uebelkeit und anhaltendes Erbrechen, Vertaubung in den Händen, subjectives Kältegefühl in den Füssen und zunehmende Erkaltung des ganzen Körpers und geringe Athemnoth; vereinzelt können profuse Schweisse eintreten, und schliesslich erfolgt der Tod ruhig, ohne dass das Bewusstsein bis kurze Zeit vor dem Exitus letalis getrübt wäre. Schon 5—6 Muscheln können intensive Vergiftung bewirken.

Der Symptomencomplex des Mytilismus paralyticus ist so eigenthümlich, dass keine der bei uns vorkommenden, acut tödtlich verlaufenden Intoxicationen damit verwechselt werden kann. Am nächsten kommt noch der Arsenicismus cerebrospinalis (s. „Arsenikvergiftung"), bei welchem aber die Mydriasis, der rauschähnliche Zustand und das Taumeln vermisst werden. Dagegen kommen in exotischen Ländern Vergiftungen durch Fische vor, welche denselben Symptomencomplex wie die paralytische M. zeigen. Eine derartige paralytische Form der Fischvergiftung wird namentlich in Japan nach dem Genusse dort als Fugu bezeichneter Fische aus der Gattung Tetrodon (T. pardalis und T. rubripes), die einen vom Mytilotoxin verschiedenen giftigen basischen Körper enthalten, beobachtet.

Die ***Diagnose*** des Mytilismus paralyticus stützt sich, abgesehen von den Symptomen, natürlich auch auf den anamnestischen Nachweis des Genusses der Muscheln, der in den meisten Fällen kaum verborgen bleiben wird, selbst wenn

nicht das gleichzeitige Erkranken verschiedener Personen nach einem gemeinsamen Mahle darauf hinweist. Bei Mytilismus exanthematicus kann die Erkrankung sogar während der Mahlzeit beginnen. Mytilotoxinhaltige Muscheln besitzen häufig (nicht immer) eine dünne, hellbraune oder orangerothe (nicht gleichmässig dunkelblau oder dunkelgrünblau), streifige Schale, und beide Geschlechter des Thieres sind gelborange gefärbt (nicht schmutzigweiss oder rahmgelb). Husemann.

Muskelabscess, s. Abscess.

Muskelatrophie. Unter M. versteht man im Allgemeinen eine Abnahme des Volumens eines Muskels, welche die verschiedensten Intensitätsgrade haben kann. Um in das ausserordentlich grosse Gebiet der M. einige Klarheit zu bringen, erscheint es zweckmässig, folgende, sowohl ihrer Entstehung, als auch ihrer pathologischen Anatomie nach scharf sich von einander trennende Formen zu unterscheiden:

I. ***Die einfache M.*** oder Inactivitätsatrophie. Sie findet sich entweder als Begleiterscheinung eines allgemeinen Marasmus und einer Kachexie, oder an Muskeln, welche eine Zeit lang ihre Function nicht haben ausüben können, sei es in Folge von bestimmten Lähmungen, sei es in Folge von Unthätigkeit des Muskels durch äussere Einflüsse, z. B. durch Immobilisirung bei chirurgischen Leiden u. dergl. Die Lähmungsursache, welche zur Inactivitätsatrophie führt, muss jedoch ihren Sitz oberhalb der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes haben, es wird sich daher eine Inactivitätsatrophie bei Erkrankungen der motorischen Bahn in den Pyramidensträngen, in der Brücke der Stabkranzfaserung und der Gehirnrinde selbst finden. Am häufigsten findet man die Inactivitätsatrophie nach cerebralen Hemiplegien, besonders nach Hämorrhagien in der inneren Kapsel. Die elektrische Reaction der einfach atrophischen Muskeln ist immer eine quantitativ herabgesetzte, entsprechend dem Grade des Muskelschwundes; niemals finden sich qualitative Veränderungen. Anatomisch zeigen die einfach atrophischen Muskeln eine Verschmälerung der einzelnen Fibrillen, undeutliche Querstreifung mit abnorm deutlicher Längsstreifung.

II. ***Die degenerative M.*** Sie entsteht, sobald eine Leitungsunterbrechung zwischen dem Muskel und seinem trophischen Centrum auftritt, d. h. bei Krankheiten, welche ihren Sitz entweder in den grauen Vorderhörnern, welche als ernährende Centra der Muskeln angesehen werden müssen, oder in den peripherischen motorischen Nerven selbst haben. Für die Gehirnnerven nehmen die betreffenden Nervenkerne in der Medulla oblongata die Stelle der trophischen Centra ein. Somit wird sich eine degenerative M. unter Anderem bei Affectionen der cerebralen Nerven unterhalb der Medulla oblongata, ferner bei der Poliomyelitis anterior acuta und chronica, bei spinaler progressiver M., bei amyotrophischer Lateralsklerose, bei allen Zerstörungen der grauen Substanz (Blutung, Erweichung, Compression), bei allen Verletzungen der vorderen Wurzeln, sowie der peripherischen motorischen Nerven (traumatische Durchtrennung, Quetschung), schliesslich bei allen schwereren Formen der Neuritis finden; mit einem Worte: die degenerative M. findet sich überall da, wo die elektrische Untersuchung das Vorhandensein der Entartungsreaction (s. „Elektrodiagnostik") nachweist.

In der That ist die Entartungsreaction oft das einzige Symptom, welches die degenerative von der einfachen M. unterscheidet, da degenerative Atrophie und Entartungsreaction unzertrennlich zusammengehören.

Während die einfache Inactivitätsatrophie den Muskel in seinem ganzen Querschnitt gleichmässig befällt, kann die degenerative Atrophie in einem Muskel auch partiell auftreten, so dass neben noch gesunden Fasern bereits degenerirte liegen. Der Grad der Degeneration hängt nur von dem Grade der Leitungsunterbrechung ab; während eine glatte Durchschneidung eines peripherischen Nerven natürlich den ganzen Muskel zur degenerativen Atrophie bringt, wird eine Bleiintoxication, welche nur in einzelnen Fasern des Nerven Neuritis erzeugt, auch

nur in einzelnen Muskelfasern degenerative Atrophie hervorrufen. In diesen Fällen wird die Atrophie des Muskels gar nicht als so bedeutend erscheinen, während die elektrische Untersuchung neben normaler Reaction der noch gesunden Fasern Entartungsreaction der erkrankten Fasern und damit degenerative Atrophie nachweist.

Anatomisch kennzeichnet sich die degenerative Atrophie dadurch, dass neben der Verschmälerung der einzelnen Muskelfibrillen und dem Verlust der Querstreifung noch eine Wucherung der Muskelkerne besteht, und dass vor allen Dingen auch das interstitielle Bindegewebe bedeutend vermehrt ist und bisweilen Einlagerung von Fettzellen zeigt. In höheren Graden der Atrophie stellen die Muskeln in Folge dieser auf Kosten der Muskelsubstanz vor sich gehenden Bindegewebswucherung nur noch Stränge von derbem, reichlich mit Fettzellen durchsetztem Bindegewebe dar. In den Muskelfibrillen selbst können sich ebenfalls fettige Degenerationen bilden, indem durch allmäliges Einlagern von Fettzellen die Structur der Muskelfaser ganz zerstört wird.

III. ***Die primär-myopathische M.*** Sie beruht auf einer Erkrankung der Muskelsubstanz selbst, während das Nervensystem dabei ganz intact ist. Entartungsreaction kommt hiebei nie vor, die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind, wenn überhaupt vorhanden, nur quantitativer Art. Diese Art der M. findet sich:

a) Bei der Muskeldystrophie (s. „Dystrophia musc. progr.");

b) bei schweren chronischen Gelenkaffectionen (Gelenkatrophie, arthritische M., Atrophia muscularis arthropathica), besonders nach chronischer Arthritis. Dass diese Form der M. eine rein myopathische ist, wobei aber das Nervensystem als normal angesehen werden muss, ist noch nicht absolut sicher nachgewiesen, indem man den sogenannten Gelenknerven oder den Gelenken selber auch einen trophischen Einfluss auf die Muskeln zuschrieb. Immerhin ist nach den neueren Untersuchungen, namentlich von Darkschewitsch, die myopathische Natur dieser M. sehr wahrscheinlich gemacht worden: dieser Autor fand das gesammte Nervensystem völlig normal, während die Muskeln mangelnde Querstreifung und bedeutende Verschmälerung der Fibrillen, aber keine Degeneration zeigten.

Windscheid.

Muskelatrophie, progressive. Progressive M. ist eine Krankheit, welche sich durch zunehmenden Schwund der Körpermusculatur auszeichnet. Das Leiden tritt in ausserordentlich vielen und mannigfaltigen Formen auf, welche sich neben anderen Symptomen vorzugsweise durch das Alter, in welchem die Krankheit beginnt, durch die bestimmte Reihenfolge, in welcher die einzelnen Muskeln befallen werden, sowie vor Allem durch den anatomischen Befund unterscheiden. In letzterer Beziehung scheidet sich die progressive M. in zwei scharf von einander getrennte Formen, deren Vermengung früher eine heillose Verwirrung angerichtet hat. Gegenwärtig wird aber ganz präcis unterschieden:

a) Die progressive spinale M. und

b) die progressive myopathische M., besser Muskeldystrophie genannt.

I. ***Die progressive spinale M.*** (Amyotrophia spinalis progressiva, mitunter auch — vielleicht nicht ganz mit Unrecht — Poliomyelitis anterior chronica disseminata genannt).

Das Leiden beruht auf einer Erkrankung des motorischen Apparates von den grauen Vorderhörnern ab bis in die Muskeln hinein, so dass sich das anatomische Bild folgendermassen gestaltet: Die grauen Vorderhörner sind bedeutend verschmälert, die Ganglienzellen ganz oder theilweise geschwunden, die noch erhaltenen atrophisch, d. h. neben der Volumsabnahme der Zelle selbst schrumpft der Zellkern und die Fortsätze schwinden. Die vorderen Wurzeln sind körnig und fettig degenerirt. Die peripherischen motorischen Nerven zeigen meistens eine partielle Degeneration: neben normalen Fasern finden sich solche mit fettiger und pigmentöser Entartung und interstitieller Bindegewebswucherung. Die atro-

phischen Muskeln bieten in der Hauptsache das Bild der degenerativen Atrophie (s. „Muskelatrophie"): Zerklüftung der Fasern, Vermehrung der Muskelkerne, Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, fettige Degeneration des ganzen Muskels, doch finden sich daneben auch Fasern mit einfacher Atrophie. Die weisse motorische Substanz des Rückenmarkes, also vor Allem die Pyramidenbahnen, bleibt vollkommen intact.

Ueber die Ursache der Krankheit weiss man wenig. Ueberanstrengungen gewisser Muskelgruppen scheinen mitunter eine gewisse Rolle zu spielen (Dreschen, Waschen u. s. w.). Heredität hat einen mehr als zweifelhaften Einfluss. Männer werden häufiger befallen, als Frauen. Der Beginn fällt meist in das 30. bis 50. Lebensjahr mit ganz allmälig auftretender Schwäche an Füssen und Händen, so dass feinere Verrichtungen mit den Fingern den Kranken Schwierigkeiten bereiten. Dann entsteht langsam eine Atrophie am Daumen- und Kleinfingerballen, zuerst gewöhnlich am Adductor und Opponens pollicis, sowie an den Interossei. Indem dann in Folge der Atrophie der Fingerbeuger die Extensoren das Uebergewicht bekommen, entsteht die sogenannte Klauenhand. Im weiteren Verlaufe geht die Atrophie meist mit Ueberspringen des Vorderarms direct auf die Schulter über, vor Allem auf den Deltoideus, dessen hinteres und oberes Drittel zuerst erkranken. Dann kommt der Biceps an die Reihe, hierauf die Vorderarmmuskeln: Abductor und Extensor pollicis longus, später die Flexoren und Supinatoren. Der Triceps bleibt meistens lange frei. Von den Rumpfmuskeln erkrankt zunächst der Cucullaris, ihm folgen Pectoralis, Rhomboideus, Latissimus dorsi, während Hals- und Nackenmuskeln meistens verschont bleiben. Auf die Muskeln der unteren Extremität greift die Krankheit nur selten über, wenn überhaupt, dann in den letzten Stadien. Dagegen können die Respirationsmuskeln von der Atrophie ergriffen und hiedurch schwere Störungen hervorgerufen werden.

Die eben beschriebene Reihenfolge, in welcher die Atrophie fortschreitet, führt gewöhnlich nach ihren ersten Beschreibern den Namen: Typus Duchenne-Aran. Sie ist jedoch nicht in allen Fällen absolut dieselbe. So kommt es nicht selten vor, dass die Krankheit zuerst im Deltoideus beginnt und von da aus auf die Handmuskeln übergreift.

Die elektrische Reaction der atrophischen Muskeln ist keine einheitliche. Theoretisch müsste man ja wegen der Erkrankung der Vorderhörner Entartungsreaction erwarten; diese ist jedoch nur in dem Grade vorhanden, als die Degeneration der Ganglienzellen, respective der motorischen Nerven vorgeschritten ist, also abhängig von der Zahl der kranken Muskelfasern, welche neben noch gesunden liegen. Während man daher im Beginne der Atrophie oft noch gar keine Veränderung der elektrischen Reaction nachweisen kann, wird dennoch in späteren Stadien nach Zunahme der degenerirten Muskelfasern Entartungsreaction vorhanden sein, und zwar meistens in Form der partiellen Entartungsreaction. Dagegen wird bei hochgradigen Atrophien, bei welchen schliesslich der Muskel nur noch aus Fett und Bindegewebe besteht, eine elektrische Reaction überhaupt nicht mehr vorhanden sein. Der Nachweis von Entartungsreaction (s. „Elektrodiagnostik") ist, so schwer und mühsam er auch manchmal zu führen ist, von der grössten Bedeutung für die Diagnose der spinalen M., welche sich durch die Entartungsreaction vor allen Dingen von den myopathischen Formen unterscheidet.

Die atrophischen Muskeln zeigen sehr häufig fibrilläre Zuckungen, welche in höherem Grade den Eindruck machen, als ob der Wind durch ein Kornfeld weht. Sie können, wenn sie schwach sind, durch mechanische Reizung der Musculatur verstärkt werden.

Vasomotorische, sowie trophische Störungen fehlen meistens ganz, höchstens zeigt sich eine gewisse Kälte und Cyanose der Haut. Die Sehnenreflexe fehlen völlig, was leicht aus der Atrophie der zum normalen Reflexbogen nothwendigen Vorderhornzellen zu erklären ist. So lange die Beine noch von der Krankheit verschont sind, bleiben selbstverständlich die Patellarreflexe erhalten.

Sensibilitätsstörungen fehlen vollkommen, ebenso bleiben Blase, Mastdarm und die Geschlechtsfunctionen intact.

Mitunter erfolgt ein Uebergreifen der Krankheit vom Rückenmark auf die Medulla oblongata, eine in Hinsicht auf die Analogie zwischen Vorderhornzellen und medullären Nervenkernen leicht zu erklärende Thatsache. Es entstehen dann die Erscheinungen der Bulbärparalyse: Sprach- und Schlingbeschwerden, Zungenlähmung u. s. w. Immerhin ist aber das Vorkommen ein seltenes.

Die Diagnose der Krankheit ist meist nicht allzu schwer. Von der myopathischen Form unterscheidet sich die spinale progressive M. durch das Fehlen der Heredität, das Auftreten im späteren Alter, den anderen Typus des Fortschreitens der Atrophie, das Vorhandensein der Entartungsreaction. Bei der im Typus der Atrophie der spinalen M. sehr ähnlich sehenden amyotrophischen Lateralsklerose sind die Sehnenreflexe ausnahmslos erhöht, an den Beinen finden sich spastische Erscheinungen. In Frage kommen ferner noch M. durch Querschnittserkrankungen des Rückenmarks: Myelitis, Tumoren, Syringomyelie. In allen diesen Fällen bestehen jedoch neben den motorischen Störungen noch mehr oder minder intensive sensible, welche bei der spinalen progressiven M. vollständig fehlen müssen. Bei M. nach Gelenkserkrankungen finden sich neben der Atrophie immer noch die betreffenden Gelenksveränderungen.

Schliesslich mag noch darauf hingewiesen werden, dass die spinale Form der progressiven M. eine in Deutschland recht selten zur Beobachtung gelangende Krankheit ist.

Anhang. In der allerneuesten Zeit hat J. Hoffmann eine besondere Form der spinalen progressiven M. beschrieben, welche sich auf familiärer Grundlage entwickelt.*) Die Krankheit befällt nur Kinder, und zwar immer mehrere derselben Familie. Ganz allmälig, meistens im ersten Lebensjahre, verlieren die Kinder die Möglichkeit, die Arme oder die Beine gut zu bewegen. Der Beginn der Atrophie erfolgt gewöhnlich in den Becken-, Oberschenkel- und Rückenmuskeln, dann erkranken allmälig nach Monaten oder selbst Jahren die Muskeln des Schultergürtels, der Arme und Hände, der Unterschenkel und des Nackens, und zwar die dem Rumpf näher gelegenen Muskelgruppen früher und stärker. Gesichts-, Zungen- und Schlingmuskeln bleiben verschont.

Die atrophischen Muskeln zeigen durchwegs Entartungsreaction. Oft wird die Atrophie etwas verdeckt durch reichliche Fettanhäufung im Unterhautzellgewebe. Sehnen- und Hautreflexe fehlen, Sphinkteren bleiben intact. Fibrilläre Zuckungen wurden nicht beobachtet. Die Krankheit endet nach einem Verlaufe von 1—4 Jahren absolut sicher tödtlich; älter als 5 Jahre wurde bisher keines der erkrankten Kinder.

Bis jetzt kam ein Fall zur Section und ergab makroskopisch die vorderen Wurzeln sehr atrophisch, die Vorderhornzellen degenerirt. Nähere Untersuchung des Rückenmarkes steht wegen der noch nicht ganz vollendeten Härtung noch aus.

II. ***Die progressive myopathische M.*** (s. „Dystrophia musculorum progressiva“).

Windscheid.

Muskelcontractur, s. Contractur.

Muskeldystrophie, s. Dystrophia muscul. progressiva.

Muskelentzündung, s. Myositis.

Muskelgefühl ist ein missverständlicher Ausdruck. Gewöhnlich wird darunter „das Gefühl der tiefen Theile“ verstanden, das bei Beurtheilung des Druckes, der Lage der Glieder, der Bewegungen in Betracht kommt und zu dem

*) Eine Veröffentlichung ist noch nicht erfolgt. Die folgende Beschreibung ist theils einem Vortrage des Autors entnommen, welchen ich zu hören Gelegenheit hatte, theils verdanke ich dieselbe einer freundlichen schriftlichen Mittheilung Hoffmann's selbst.

die Muskelempfindungen wahrscheinlich den kleinsten Theil beisteuern (s. „Anästhesie"). Das Gefühl von der Zusammenziehung der Muskeln kann unter Anderem durch elektrische Reizung geprüft werden. Es hat aber kaum klinische Bedeutung. An die Empfindlichkeit der Muskeln gegen Druck, die besonders bei Neuritis und Myositis vorkommt und hier diagnostisch wichtig ist, denkt man bei dem Worte M. in der Regel nicht. Möbius.

Muskelgefühls-Hallucinationen, s. Hallucinationen.

Muskelgeschwulst, s. Neubildungen.

Muskelgumma. Die Erkrankung der Muskeln in Folge der Syphilis kommt im späteren Stadium derselben nicht so selten vor. Betroffen werden namentlich der Biceps femoris, brachii, Sternocleidomastoideus, die Peronei etc. Zu Beginn treten mässige, sich allmälig in ihrer Heftigkeit steigernde Schmerzen auf, welche endlich Rigidität und Motilitätsstörung hervorrufen. Der erkrankte Muskel befindet sich in fortwährender Contractur. In manchen Fällen kann es zu knotenförmiger Gummabildung kommen, welche sowohl im Muskelbauche, als auch im sehnigen Theile desselben sitzen kann. Zuweilen kommt es zu violetter Verfärbung der Haut über dem M., und wird die Haut über dem M., sobald das subcutane Gewebe mit in die Erkrankung einbezogen wurde, unfaltbar.

Wenn nicht eine antisyphilitische Behandlung eingeleitet wird, so kommt es zu Zerfall des M. und der dasselbe bedeckenden Haut. Der rheumatoide Schmerz, die Contractur, die oft zu tastende circumscripte Geschwulst, der rasche Zerfall, die Anwesenheit anderer luetischer Erscheinungen oder deren Vorausgehen, sowie der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung sichern die Diagnose.

v. Zeissl.

Muskelhypertrophie. Unter M. versteht man eine Volumszunahme des Muskels über das normale Mass hinaus, welche meistens auch mit einer Zunahme der Functionsenergie verbunden ist.

Zu unterscheiden ist zwischen physiologischer und pathologischer M. Die physiologische M. entsteht durch den intensiven Gebrauch eines Muskels. So finden wir z. B. bei der arbeitenden Classe regelmässig die Muskeln des am meisten angestrengten rechten Armes voluminöser als am linken Arm; Turner, Athleten u. dergl. haben immer stärkere Muskeln als andere Leute, welche sich ihr Brot nicht durch körperliche Arbeit verdienen. Anatomisch kann diese Hypertrophie durch Zunahme der Muskelfasern an Zahl oder an Dicke entstehen; welche von beiden Erscheinungen jedoch der physiologischen Arbeitshypertrophie zu Grunde liegt, ist noch nicht sicher festgestellt.

Von der pathologischen M. sind zunächst diejenigen auszuscheiden, welche als Pseudohypertrophie bezeichnet werden und nicht auf einer Zunahme der Muskelfibrillen selbst, sei es an Zahl oder an Dicke, sondern auf einer Wucherung des interstitiellen Fett- und Bindegewebes beruhen, während die einzelnen Muskelfasern sogar atrophisch sein können (S. „Muskelatrophie, progressive"). Der pseudohypertrophische Muskel fühlt sich in Folge davon auch ganz schlaff und resistenzlos an.

Die wahren M. kommen in seltenen Fällen auf einzelne Muskelgruppen beschränkt congenital vor, z. B. an der gesammten Musculatur einer Extremität. Von später im Leben auftretenden M. sind als sehr seltene und merkwürdige Fälle diejenigen zu nennen, welche sich an Verletzungen oder an Krankheiten anschliessen (z. B. Typhus). In diesen Fällen hatten die einzelnen Muskelfasern unter Vergrösserung ihrer Kerne an Dicke zugenommen.

Sonst findet sich die pathologische M. noch bei der Muskeldystrophie (s. „Dystrophia musc. progr."), wo sie wahrscheinlich als eine Art Compensationsvorgang aufzufassen ist, und bei der THOMSEN'schen Krankheit der Myotonia congenita (s. d.). Windscheid.

Muskelkrämpfe, s. Krämpfe.

Muskellähmung, s. Lähmung.

Muskelrheumatismus. Je nach Dauer und Verlauf der in den Muskeln sesshaften Affectionen rheumatischer Natur unterscheidet man bekanntlich den acuten und chronischen M.

Während das Bild des *acuten* M. ein typisches und unzweideutiges ist, wird in den Begriff des chronischen M. Vieles hineinbezogen, was nicht hineingehört und sich, bei der schleichenden und langsamen Entwickelung gewisser Krankheiten, vorläufig noch nicht mit Sicherheit in eine andere Krankheitsgruppe einreihen lässt. Das beiden Formen Charakteristische sind heftige Muskelschmerzen, die bei dem acuten M. gewöhnlich plötzlich und oft im Anschlusse an eine erlittene Schädlichkeit (Durchnässung, Erkältung etc.) sich einstellen. Dabei werden gewisse Muskeln und Muskelgruppen mit Vorliebe ergriffen, so die Hals- und tiefen Nackenmuskeln, wobei der Kopf charakteristisch schief (Torticollis rheumaticus) und starr gehalten wird, die tiefen Rücken- und Lendenmuskeln (Lumbago, im Volke Hexenschuss), wobei alle Bewegungen des Rückens und Rumpfes, Bücken, Hüftbeugen, Drehen des Rumpfes, ausserordentlich schmerzhaft sind und deswegen durch starres Anspannen der die Bewegung hindernden Muskeln unmöglich gemacht werden. Dies sind die zwei häufigsten Formen des acuten M. Rheumatische Erkrankungen der Brustmuskeln kommen schon seltener vor, erzeugen heftigen Schmerz beim Athmen, Husten und Niessen und können bei der Plötzlichkeit des Beginnes und der Stärke des Schmerzes eine Pleuritis vermuthen lassen. Der Mangel jeglicher percutorisch und auscultatorisch nachweisbaren Veränderung belehrt bald eines Besseren. Der Rheumatismus der Kopfschwarte äussert sich in heftigen Kopfschmerzen, insbesonders die Verschiebung der Kopfhaut ist äusserst schmerzhaft. Natürlich muss man bei Stellung der Diagnose eines Kopfschwartenrheumatismus jegliche andere Ursache des Schmerzes (Neuralgie, Migräne etc.) auszuschliessen im Stande sein. Es können nun auch andere Muskeln oder Muskelgruppen befallen sein, als die eben genannten, doch ist als charakteristisch hervorzuheben, dass zumeist eine ganze Muskelgruppe befallen ist. Die afficirten Muskeln sind gewöhnlich hart und prall gespannt, derb anzufühlen, auf Druck schmerzhaft; die von den afficirten Muskeln oder der befallenen Muskelgruppe abhängige Bewegung entfällt, allerdings nur in Folge der Schmerzhaftigkeit (Narkose hebt die Spannung vollständig auf). Der kurze, auf geeignete Therapie in Heilung übergehende, gewöhnlich fieberlose oder nur mit leichtem (38·5°) Fieber gepaarte Verlauf benimmt jeglichen Zweifel bezüglich der Richtigkeit der gestellten Diagnose.

In die Diagnose *chronischer* M. werden vielfach Krankheitsbilder hineingezwängt, die mit dem Rheumatismus nichts gemein haben als die Schmerzen in den Muskeln. Gewöhnlich sind diese Schmerzen in den Unterextremitäten localisirt und oft die Vorläufer oder Theilerscheinungen ernsterer, durch andere Symptome sich vorläufig noch nicht documentirender Erkrankungen. So kommt es auch, dass vielfach die Klagen über „herumziehende“ Muskelschmerzen als Simulation aufgefasst werden. Bedenkt man aber, wie häufig diese vagen Angaben von Muskelschmerzen Theilerscheinung von spinaler Neurasthenie, beginnender Tabes, beginnender Schüttellähmung (Parkinson'sche Muskelstarre), latenter Spondylitis, chronischer Unterleibsleiden (bei Frauen) etc. sind, wird man erst nach Ausschluss all dieser, die Schmerzen veranlassenden Möglichkeiten, die Diagnose chronischer M. zu stellen in der Lage sein. Die Diagnose eines chronischen M. ergibt sich daher aus der durch genaue Untersuchung eruirten Abwesenheit jedes schwereren organischen Nerven- oder sonstigen Leidens bei erwiesenem Vorhandensein ziehender, bald hier, bald da auftretender Muskelschmerzen, die häufig durch brüsken Witterungswechsel verstärkt werden. Die Beweglichkeit wird durch die zeitweise zunehmende Muskelsteifigkeit nur in geringem Grade gehemmt.

Im Anschlusse sei an dieser Stelle der traumatischen Muskelschmerzen Erwähnung gethan, die besonders bei Ueberanstrengung grosser Muskelgruppen (lange Märsche, andauernde Beschäftigung einer Muskelgruppe, wie bei angestrengter Hammer- oder Axtführung und vielen anderen Beschäftigungen der schwer arbeitenden Classe von Menschen) auftreten. Auch hier kommt es zu heftigeren Muskelschmerzen in den überanstrengten Muskelgruppen, die manchmal erst länger fortgesetzter Ruhe weichen. (Die mit Muskelschmerzen einhergehenden Erkrankungen s. unter „Muskelschmerz".) Kauders.

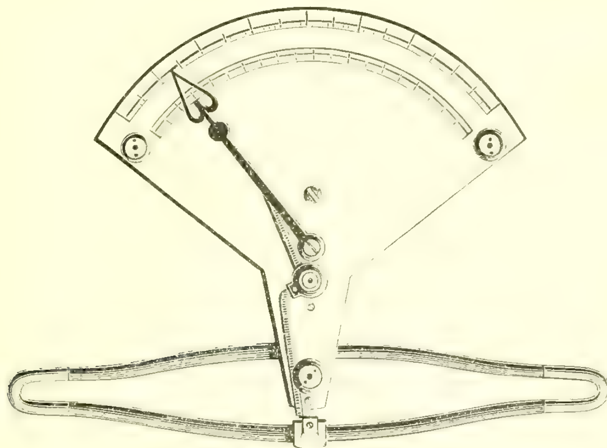
Muskelschmerzen kommen bei den verschiedensten Krankheiten vor und haben an sich kaum eine grössere diagnostische Bedeutung, sondern vermögen nur bei genauer Untersuchung und Aufnahme des Allgemeinbefundes zur Diagnose beizutragen. Dieselben treten auf: *a)* Bei den rheumatischen (s. „Muskelrheumatismus") und entzündlichen Affectionen der Muskeln (Polymyositis acuta). Bei der acuten Muskelentzündung kommt es vorzugsweise bei jugendlichen und Personen mittleren Alters zu sehr heftigen Schmerzen in den Armen, unteren Extremitäten, welche von einem auffallenden, zunächst an den Streckseiten der Extremitäten, nach und nach auch über Rumpf und Gesicht sich ausdehnenden Oedem der Haut, sowie von heftigem Fieber begleitet werden. Die Krankheit führt häufig durch Befallen der Athemmusculatur zum Tode, in anderen Fällen führt die weitverbreitete Schwielenbildung in den Muskeln zu hochgradiger Bewegungsstörung und lähmungsartigen Zuständen. *b)* Bei den meisten acuten Infectionskrankheiten. So sind Wadenschmerzen sehr häufig bei Scharlach, Typhus abdominalis und recurrens, bei der Weil'schen Krankheit beobachtet. Ob die für Typhus abdominalis charakteristische wachsartige Degeneration der Muskeln (Zenker) mit diesen Erscheinungen etwas zu thun hat oder ob diese vagen M. nur Theilerscheinung des hohen Fiebers, sowie der diesen Krankheiten zu Grunde liegenden toxischen Infection sind, ist nicht erwiesen. Bekannt sind auch die mit der Influenza, sowie besonders mit Meningitis einhergehenden M. Bei der Meningitis sind hauptsächlich die Rücken- und Nackenmuskeln (Opisthotonus), sowie bei Meningitis cerebrospinalis die hohe Druckempfindlichkeit der Muskeln an der Innenseite der Oberschenkel hervorzuheben. *c)* Die M. im Verlaufe acuter Darmcatarrhe, sowie besonders der Cholera nostras und asiatica sind bekannt; sehr häufig steigern sich dieselben bis zu charakteristischen Wadenkrämpfen. *d)* Bei gewissen Krampfzuständen und Nervenkrankheiten. Dahin gehört vor Allem die Tetanie, der Tetanus, die Thomsen'sche Krankheit, endlich die im Verlaufe der Paralysis agitans (Parkinson'sche Muskelrigidität) auftretenden M. Wohl unterschieden müssen von den eigentlichen M. die sensiblen und motorischen Reizerscheinungen von Seite der Nerven werden (Neuralgie, Ischias, lancinirende Schmerzen bei Tabes, Schmerzen im Verlaufe der Neuritis, der Spondylitis, endlich Muskelspasmen bei der Tabes spastica etc.). *e)* Traumatische M., nach Ueberanstrengung, sowie Contusion oder Zerrung gewisser Muskelgruppen auftretend. *f)* Vergiftungen. Die im Verlaufe der chronischen Bleivergiftung neben den sonstigen charakteristischen Erscheinungen auftretenden Myalgien. *g)* Die im Verlaufe der Trichinenkrankheit auftretenden schweren Muskelerscheinungen in Folge von durch die Muskeltrichinen erzeugter Myositis. Die Muskeln schwellen an, werden prall und hart und sind auf Druck, sowie spontan schmerzhaft (s. „Trichinose"). *h)* In der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten, einerseits in Folge der parenchymatösen Entzündung, andererseits in Folge der Atrophie der Muskeln, wie sie sich nach langdauernden, besonders fieberhaften Krankheiten einzustellen pflegt. Kauders.

Muskelschwäche. Die M. kann eine angeborene sein, wie sie sich bei schwächlichen und besonders in der Entwickelung zurückgebliebenen Individuen findet, oder eine erworbene, wie sie nach gewissen Krankheiten aufzutreten pflegt. In diese zweite Classe gehören 1. die Formen von M., welche nur Ausdruck des

in Folge einer überstandenen oder noch anhaltenden Krankheit consumirten allgemeinen Kräftezustandes sind. 2. Jene Formen von M., welche Theilerscheinung einer bestehenden centralen oder peripheren Lähmung oder einer Lähmung, deren Ursache in Erkrankung der Muskeln selbst (Pseudohypertrophie, Myositis mit folgender Atrophie etc.) zu suchen ist. M. ist daher ein Symptom, welches verschiedensten Krankheitsformen zukommt, und bildet in seinen höher entwickelten Formen direct den Uebergang zu Lähmungen oder Paresen (s. „Lähmung").

Die Diagnose einer bestehenden M. (Parese) in dieser oder jener Muskelgruppe wird nun gemeiniglich so gestellt, dass man durch geeignete Untersuchung wahrnimmt, wie die erkrankten Muskeln oder Muskelgruppen einen ihnen entgegengesetzten Widerstand nur mühevoll oder gar nicht zu überwinden im Stande sind. Betrifft z. B. die M. die Strecker des Kniegelenkes, wird der Arzt den Grad dieser Schwäche zu schätzen im Stande sein, wenn er die fruchtlosen Anstrengungen des Patienten, sein gebeugtes Knie zu strecken, mit der geringen oder grösseren Kraftanstrengung vergleicht, die er selbst bei Setzung des künstlichen Widerstandes (Abbiegen des Kniegelenkes) aufbringen musste. Dasselbe kann bei Parese des Triceps brachii statthaben. Fordert man den Kranken auf, den Arm zu strecken, während man denselben in Beugestellung festhält, wird man ebenfalls in der

Fig. 74.



Grösse der selbst aufgebotenen Kraft und der Kraftanstrengung des Kranken ein Mass besitzen, um die Muskelkraft der betreffenden Muskelgruppe zu schätzen.

Um nun den Grad der Muskelkraft zu bestimmen, wurden gewisse Instrumente construirt, die in Zahlen den Grad der geleisteten Arbeit anzugeben im Stande sind. Am meisten Eingang in die Praxis verschaffte sich das Dynamometer, ein Instrument, mittelst dessen man die Druckkraft der Hände zu bestimmen vermag. Das Dynamometer (Fig. 74) besteht bekanntlich aus einer Federwage, an welcher eine Gradeintheilung mit Zeiger die Kraft angibt, mit welcher ein Zug oder Druck auf die Feder ausgeübt wurde. Die Zahlenwerthe sind aber doch nur in beschränktem Masse zuverlässig, weil Uebung in der Handhabung des Instrumentes, sowie verschiedene andere Momente (Unterschied zwischen der Muskelkraft der rechten und linken Hand) den Werth dieser Zahlen als absoluter Kraftangaben sehr beeinträchtigt. (S. auch „Mechanodiagnostik". Kanders.

Muskelschwiele, s. Myositis.

Muskelsinn, s. Muskelgefühl.

Muskelverknöcherung, s. Myositis.

Muskelverletzungen. Die Verletzungen der Muskeln sind entweder offene, mit Hautwunden complicirte, oder subcutane, und betreffen entweder eine Continuitätstrennung des Muskelbauches oder sind Abtrennungen der Muskelsehnen von ihren Ansätzen an Knochen. Die M. erfolgen entweder durch Traumen oder durch übermässige active oder passive Spannung. Das erstere findet statt bei forcirten Bewegungen, beim Sprung, Hieb etc., das letztere namentlich da, wo, wie nach erschöpfenden Krankheiten (Typhus), die Festigkeit der Muskeln eine beträchtliche Einbusse erlitten hat. Auch im epileptischen oder tetanischen Anfalle kann es zu derartigen Rupturen der Muskeln kommen.

Die Diagnose der offenen M. ist eine leichte; man sieht, wenn man die Wunde gehörig zum Klaffen bringt, die retrahirten Stümpfe der ganz oder theilweise durchtrennten Muskeln.

Schwieriger kann unter Umständen die Diagnose subcutaner M. werden. Im Allgemeinen findet man an der verletzten Stelle eine von dem rasch entstehenden Blutextravasate herrührende Anschwellung und eine bedeutende Schmerzhaftigkeit. Dass die Function des verletzten Muskels aufgehoben ist, ist selbstredend. Doch alle diese Momente können auch bei einer erheblichen Contusion des Muskels beobachtet werden. Sicher ist die Diagnose einer subcutanen M. erst dann, wenn der durch das Zurückweichen der durchtrennten Muskelstümpfe gebildete Spalt tastbar ist.

Die Rupturen der Muskelbäuche finden sich hauptsächlich an Muskeln mit langem Bauche (Biceps brachii, Triceps, Rectus femoris etc.).

Von den Abreissungen der Sehnen sind die häufigsten die des Rectus femoris vom vorderen Höcker der Tibia, die Abreissung der Achillessehne vom Fersenhöcker. Seltener sind die Abreissungen der Sehnen des Biceps brachii, noch seltener die des Triceps.

Die Abtrennung der Rectussehne vom Tuber tibiae hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Querbruche der Patella. Diese erscheint durch die Verkürzung des Muskels nach oben dislocirt. Man fühlt an der Stelle, wo die Patella sass, einen tiefen Spalt und findet, wie bei der Fractur der Patella, einen blutigen Erguss in das Kniegelenk. Ein genaueres Abtasten lässt aber erkennen, dass der Spalt nicht von den Fragmenten der durchtrennten Kniescheibe nach oben und unten begrenzt wird, sondern dass diese in toto, also unverletzt, nach oben dislocirt ist.

Die Ruptur oder Abtrennung der Achillessehne vom Calcaneus ist dadurch kenntlich, dass der Querspalt am Orte der Continuitätstrennung stets deutlich getastet werden kann.

Die Abreissung der Sehne des Biceps ist durch den Schmerz an der Stelle des Abrisses, ferner durch die Unfähigkeit, bei supinirtem Vorderarme im Ellbogengelenke die Beugung in vollem Masse ausführen zu können, charakterisirt.

Muskelhernien, d. i. Vorstülpungen des Muskelbauches durch einen Spalt der Fascie, kommen bei langbauchigen Muskeln vor; bei erschlafftem Muskel kann man den Spalt in der Muskelfascie in der Regel nachweisen. Zuckerkandl.

Muskelzittern, s. Tremor.

Mutacismus (*mutus*, stumm). Unter M. versteht man das freiwillige dauernde Stummbleiben. Die Erscheinung findet sich bei gewissen psychischen Erkrankungen (Melancholie, epileptischer Stupor) und vor Allem bei der Hysterie. Ihr Wesen besteht darin, dass der Kranke plötzlich die Herrschaft über die Sprache vollkommen verliert und durch nichts zu bewegen ist, einen Ton von sich zu geben. Entweder ist der M. die Begleiterscheinung einer allgemeinen Depression des ganzen Gefühlslebens, wie bei der Melancholie und dem epileptischen Stupor, oder bildet, wie meistens bei der Hysterie, die einzige psychische Anomalie, während die Kranken im Uebrigen vollen Antheil an ihrer Umgebung nehmen. Häufig kann der M. auf ein psychisches Trauma — Freude, Schreck — zurückgeführt werden, mitunter spielt auch der Nachahmungstrieb eine grosse Rolle,

nachdem die Patienten einen mit M. behafteten Kranken gesehen haben. Dieser Aetiologie entspricht auch die Heilungsmöglichkeit des M. — wenigstens der hysterischen Form desselben — durch äussere Einflüsse: grosse psychische Erregung, faradischer Strom u. s. w. Nachweisbare anatomische Veränderungen der Centralorgane liegen dem M. wohl kaum zu Grunde, derselbe ist vielmehr lediglich als ein Hemmungsvorgang aufzufassen. Windscheid.

Mutterkorn-Vergiftung, s. Ergotin-Vergiftung.

Muttermal, s. Naevus.

Muttermund-Erosion kommt bei normal gelagertem und prolabirtem Uterus vor. Bei letzterem ist die Erosion Folge der äusseren Insulte, die der äussere Muttermund durch Scheuerung der Bekleidung, Druck, Stoss u. dergl. m. erleidet. Diese Erosion, die durch mangelhafte Schonung, Verunreinigung u. dergl. m. sich in ein wahres Geschwür umwandeln kann, wird bis guldengross und noch grösser und blutet leicht. Die Diagnose ist leicht zu stellen; sie ergibt sich sofort bei Besichtigung des vor der Genitalmündung liegenden Muttermundes von selbst.

Bei normal liegendem Uterus ist die Erosion verschieden, je nachdem der Muttermund eng oder virginal oder je nachdem er weit klafft oder gar ein Lacerationsektropium mit Umrollung der Muttermundslippen nach aussen da ist. Bei engem Muttermunde, namentlich bei Nulliparen, findet sich nur ein schmaler, ringförmiger, hellroth gefärbter, meist leicht blutender Streifen, der das Orificium externum einsäumt, während bei klaffendem Muttermunde die Erosion bis halbkreuzergross, eventuell noch grösser ist. Die Erosion ist hier immer ein Zeichen, dass ein Catarrh der Cervix vorhanden ist. Nicht selten besteht aber auch ein solcher des Corpus, der sich daraus erkennen lässt, dass, wenn man eine Sonde einführt, man in der Corpushöhle entweder Unebenheit antrifft oder diese stark erweitert findet. Besteht kein Corpuscatarrh, so ist gewiss ein Cervixcatarrh da und charakterisirt sich derselbe in einer Erweiterung des Cervicalcanales. Die Erosion bei normal gelagertem Uterus ist stets darauf zurückzuführen, dass es an Stelle des Plattenepithels zur Bildung eines Cylinderepithels gekommen ist.

Die Erosion ist nicht leicht mit einem syphilitischen Ulcus zu verwechseln. Letzterer hat aufgeworfene Ränder, einen speckig-eiterigen Belag und eine mehr oder weniger infiltrirte Basis. Dabei findet man die Leistendrüsen geschwellt, Zeichen noch bestehender oder bereits geheilter Ulcera an den äusseren Genitalien, eventuell Zeichen einer secundären Lues, und ist die Anamnese — vorausgesetzt, dass sie glaubwürdig ist — eine andere. Spitze Vegetationen haben ein so charakteristisches Aussehen, dass sie mit Erosionen wohl kaum verwechselt werden dürften. Man findet die langen, fadenförmigen Wucherungen bei allseitig intacter Mucosa. Vereiternde Follikel, die um den Muttermund herum gelagert sind, stellen hirse- bis höchstens kleinerbsengrosse umschriebene Abscesse mit einem rothen Hofe und einem Eiterpfropfe in der Mitte dar und bieten keine Aehnlichkeit mit Erosionen. Tuberculöse Geschwüre, die hier zu den grössten Raritäten zählen, ähneln mehr den specifischen und zeigen aufgeworfene, unterminirte Ränder. Bezüglich der Differentialdiagnose, ob einfache Erosionen oder eine beginnende carcinomatöse Erkrankung da ist, vergleiche, um Wiederholungen vorzubeugen, den Artikel „Erosion der Vaginalportion". Kleinwächter.

Mydriasis. Unter M. verstehen wir eine Erweiterung der Pupille. Wir erkennen, dass die Pupille erweitert ist, wenn wir beide Augen mit einander vergleichen und sehen, welche Pupille weit, welche enger ist, ferner aus dem weiteren Vergleich mit der dem Alter entsprechenden physiologischen Weite und den begleitenden Umständen, wie die Pupille reagirt, ob die Lidspalte kleiner oder grösser erscheint etc. Die M. kann eine mittlere und maximale sein; die mittlere kann wieder eine spastische oder paralytische sein. Die Reizungsmydriase unterscheiden wir von jener, bei welcher die pupillenverengernden

Fasern gelähmt sind dadurch, dass die erstere auf Licht, Accommodation und Convergenz reagirt, aber nicht auf sensible und psychische Reize antwortet und dass die Mydriatica und Miotica ihre volle Wirkung entfalten, wenngleich letztere weniger prompt als erstere. Die Lähmungsform der M. ist gekennzeichnet durch Reaction auf sensible und psychische Reize, durch prompte Wirkung des Atropin, durch weniger prompte von Eserin. Maximale M. tritt auf, wenn spastische und paralytische M. sich combiniren. Sie ist zu erkennen an der maximalen Weite der Pupille und dass dieselbe auf Licht, Accommodation, sensible und psychische Reize nicht antwortet. Ein Paradigma für dieselbe ist die Atropinpupille.

Königstein.

Myelitis (μυελός, Rückenmark), ***Rückenmarksentzündung,*** kann als acute und als chronische M. auftreten und verschiedene klinische Formen annehmen, je nach der Ausbreitung des Processes im Rückenmark. Eine nur auf die grauen Vorderhörner beschränkte M. nennt man Poliomyelitis (s. d.), welche als besondere Form hier nicht besprochen werden soll; befällt die Krankheit den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes, so spricht man von einer M. transversa; besteht der Process aus einzelnen, im Rückenmark verstreuten Herden, so nennt man ihn M. disseminata. Die weitaus am häufigsten auftretende Form, zugleich die M. im engeren Sinne des Wortes, ist die M. transversa, die sogenannte Querschnittsmyelitis.

Die *Aetiologie* der M. ist noch vielfach in Dunkel gehüllt. Als prädisponirende Momente sind namentlich Erkältungen, welche die Functionen der Haut stören, zu nennen. Auch experimentell ist von Feinberg an Thieren durch Firnissen der Haut und starke Abkühlung derselben durch Aetherspray M. hervorgerufen worden. Grosse körperliche Anstrengungen, z. B. Kriegsstrapazen, spielen entschieden eine Rolle, wogegen die Einwirkung sowohl psychischer Momente (Schreck, Freude u. s. w.), als auch sexueller Excesse (Onanie, Abusus coitus, Coitus interruptus), wie sie von verschiedener Seite angegeben wird, doch nur als Hypothese zu betrachten ist. Von directen Ursachen, welche zu M. führen können, sind zuerst anzuführen die traumatischen Schädlichkeiten: Stichwunden, Zerreissungen, Quetschungen des Rückenmarkes, Fracturen und Luxationen der Wirbel mit secundärer, acuter Läsion der Rückenmarkssubstanz. Hingegen sind ätiologisch von der eigentlichen M. scharf zu trennen die oft als „Compressionsmyelitis“ bezeichneten Erkrankungen, bei welchen durch eine äussere Ursache, vorwiegend durch eine tuberculöse Wirbelerkrankung oder einen Wirbeltumor, das Rückenmark comprimirt wird (s. „Rückenmarkscompression“).

Schliesslich kommen für die Entstehung der M. noch acute Infectionskrankheiten in Betracht, an welche sich die M. secundär anschliessen kann. Hierhin gehören: Typhus, Pocken, Diphtheritis, Masern, Scharlach, Pneumonie, Malaria, Milzbrand, Pellagra, und vor allen Dingen die Syphilis, eine der häufigsten Entstehungsursachen der M. Auch sei erwähnt, dass nach perniciöser Anämie (Lichtheim) und nach chronischer Nephritis (Mannkopf) M. beobachtet worden ist. In der allerneuesten Zeit hat Leyden die Aufmerksamkeit auf die nach Gonorrhoe entstehende M. gelenkt.

Der *Sitz* der M. im Rückenmarke kann selbstredend ein sehr verschiedener sein. Je nach dem Orte der Läsion unterscheidet man M. lumbalis, M. dorsalis, M. cervicalis und die Bulbärmyelitis, welche ihren Sitz im verlängerten Marke hat.

Eine strenge Unterscheidung zwischen acuter und chronischer M. lässt sich klinisch nicht durchführen. Man kann höchstens in dem Sinne unterscheiden, dass es Fälle gibt, in denen die Krankheitserscheinungen rasch einsetzen, und Fälle, in denen erst nach und nach sich die Symptome ausbilden. Im Allgemeinen ist aber festzuhalten, dass die M. schon wegen ihrer so gut wie unmöglichen Heilbarkeit eine exquisit chronische Krankheit ist, und dass jede acute Form doch schliesslich in eine chronische übergeht.

Symptome. Der eigentlichen Krankheit vorausgehende Erscheinungen, welche aber durchaus nicht in allen Fällen zur Beobachtung kommen, sind Tem-

peraturerhöhungen, Schüttelfröste und namentlich Parästhesien an den Extremitäten: Kriebeln, Ameisenlaufen, Taubheit der Finger und Zehen. Die eigentliche Krankheit beginnt meistens mit Motilitätsstörungen in Form von Schwäche; dann entwickelt sich allmälig Parese, schliesslich vollkommene Paralyse. Charakteristisch ist dabei, dass wegen der Ausbreitung der Krankheit auf den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes sich immer eine Lähmung der Extremitäten auf beiden Körperhälften entwickelt, also eine Paraplegie entsteht. Diese Lähmungserscheinungen sind die Folge der Zerstörung der Pyramidenseitenstränge auf beiden Seiten. Hat die M. ihren Sitz im Lumbal- oder Dorsalmark, so besteht Paraplegie der Beine, während die oberen Extremitäten ganz intact sind. Besteht eine M. cervicalis, so können Arme und Beine, oder auch — aber selten — nur die Arme gelähmt sein. Die Lähmung der betroffenen Extremitäten kann auf beiden Seiten ungleich sein, je nachdem die Krankheit auf der einen Hälfte mehr oder weniger Fasern zerstört hat. Die gelähmten Muskeln befinden sich immer im Zustande der schlaffen Lähmung und zeigen keine bemerkenswerthe Atrophie, höchstens tritt bei längerer Dauer der Krankheit eine leichte Inactivitätsatrophie auf. Dementsprechend ist auch keine Entartungsreaction vorhanden. Erst wenn, was aber selten vorkommt, der Process die Ganglienzellen der grauen Vorderhörner ergreift, wird die Atrophie der gelähmten Muskeln zu einer degenerativen mit den Zeichen der Entartungsreaction.

Ausser den Lähmungserscheinungen können aber in der motorischen Sphäre sich auch Reizungserscheinungen einstellen, besonders im Beginn der Krankheit. Es sind dies namentlich Zuckungen in den Extremitäten, sowohl spontane, als auch durch ganz geringe Hautreize (Anblasen) hervorrufbare. Die Deutung dieser Erscheinungen ist schwierig — vielleicht handelt es sich nur um reflectorische Phänomene.

Neben der Lähmung der Extremitätenmuskeln kommen auch Lähmungen der Rumpfmuskeln vor. Eine M. dorsalis bedingt Lähmung der Bauchmuskeln und dadurch Behinderung in der Wirksamkeit der Bauchpresse. Hiedurch entwickeln sich einerseits Störungen der Stuhlentleerung, andererseits Störungen des Hustens, wodurch sich gefahrdrohende Stauungen des Bronchialsecretes einstellen können. M. cervicalis kann Lähmung der Brustmuskeln und dadurch Athembeschwerden erzeugen. Ist auch das obere Halsmark mit betroffen, so gesellen sich bulbäre Erscheinungen hinzu: Schlingbeschwerden, Pupillenveränderungen, Pulsstörungen.

Von der grössten Bedeutung ist die Blasen- und Mastdarmlähmung. Sie kann sich bei M. in jeder Höhe des Rückenmarkes finden. Die Blasenstörungen beginnen meistens mit Harnverhaltung und im weiteren Verlaufe tritt dann Incontinenz ein; nur wenn gleich vom Anfang an das Blasencentrum im Lumbalmark betroffen ist, besteht von vorneherein Incontinenz. Die Gefahren der Harnentleerungsstörung liegen in der Entstehung einer Cystitis und Pyelonephritis, welche oft direct zum Tode führen können. Die Mastdarmstörungen können — wie oben erwähnt — bedingt sein durch Lähmung der Bauchmuskeln, werden aber auch hervorgerufen durch directe Zerstörung der betreffenden Leitungsbahnen des Rückenmarkes durch die Krankheit. Auch hier besteht meistens zuerst Obstipation, bis sich allmälig das qualvolle Bild der absoluten Incontinentia alvi entwickelt.

Die Sensibilitätsstörungen bestehen in subjectiven (Parästhesien) und objectiven (Anästhesien). Die Parästhesien pflegen an den Extremitäten schon ziemlich frühzeitig aufzutreten als Vertaubungsgefühl, Ameisenlaufen, Kriebeln. Dagegen gehören Schmerzen nicht zum Bilde der reinen M.; wo sich dieselben finden, hat man immer an eine Erkrankung der Wirbel oder der Meningen zu denken. Bedeutungsvoller als die Parästhesien sind die objectiv nachzuweisenden Gefühlsstörungen, Anästhesien und Hyperästhesien, weil sie einen Rückschluss auf den Sitz der Erkrankung erlauben. Sie beginnen meistens erst im weiteren

Verlaufe der Krankheit als einfache Herabsetzungen der Hautempfindung und können sich allmälig bis zum absoluten Verluste der Tast- und Schmerzempfindung steigern. Ihr Vorhandensein weist im Allgemeinen darauf hin, dass der Krankheitsprocess die Hinterstränge und die hinteren Wurzeln ergriffen hat. Je nach dem Sitze der Läsion im Rückenmarke wird auch die Verbreitung der sensiblen Störungen eine verschiedene sein. Bei M. lumbalis besteht Anästhesie der unteren Körperhälfte bis zum Nabel, bei M. dorsalis bis zur Mitte des Sternums, bei M. cervicalis sind auch die oberen Extremitäten von Gefühlsstörungen betroffen. Man kann daher sagen, dass ungefähr die Höhe des Rumpfes, in welcher die Sensibilitätsstörungen von unten her gerechnet aufhören, der Höhe des Rückenmarkes entspricht, in welcher die Läsion sitzt. Neben der Anästhesie findet sich mitunter auch — namentlich im Beginne des Auftretens von Gefühlsstörungen — Hyperästhesie.

Sehr wichtig ist die Untersuchung der Reflexe. Auch diese verhalten sich entsprechend dem Sitze der Läsion verschieden und bieten daher ebenfalls die Möglichkeit, die Krankheit zu localisiren. So wird eine M. lumbalis den im Lendenmark gelegenen Reflexbogen der Haut- und Sehnenreflexe der unteren Extremitäten ganz zerstören, diese Reflexe werden daher wegfallen. Bei M. dorsalis bleibt zwar der Reflexbogen für die unteren Extremitäten intact, die Haut- und Sehnenreflexe an denselben erleiden aber dennoch eine Veränderung, indem sie erhöht sind, weil die Erkrankung des Brustmarkes die reflexhemmenden Fasern zerstört hat, welche vom Gehirn zum Rückenmark ziehen. Bei M. cervicalis verschwinden die Haut- und Sehnenreflexe an den Armen, während dieselben an den Beinen gesteigert sind. Durch die Steigerung der Reflexe an den unteren Extremitäten werden die bekannten Erscheinungen der erhöhten Kniereflexe, des Dorsalclonus, der hohen Periostreflexe hervorgerufen. In Folge dieser erhöhten Reflexe treten auch Veränderungen im Tonus der Muskeln der unteren Extremitäten auf, wodurch sich das Bild der spastischen Paraplegie entwickelt (s. „Myelopathia spasmodica"): die Muskeln zeigen neben der motorischen Schwäche Contracturen und eine ganz enorm erhöhte reflectorische Reizbarkeit. Der Gang ist der charakteristisch spastische.

Schliesslich sind als Symptome der M. noch zu erwähnen die trophischen Störungen der Haut. Sie bestehen in Verdickung der Nägel, abnormer Trockenheit und Abschuppung der Epidermis, im Auftreten von Herpes und Urticaria, Störungen der Schweisssecretion (Anhidrosis und Hyperhidrosis). Diagnostische Bedeutung haben diese durchaus nicht regelmässig auftretenden Symptome nicht. Dagegen ist von grosser Wichtigkeit der bei schweren Formen von M. fast niemals fehlende Decubitus am Kreuzbein und an den Trochanteren, welcher wohl auch als trophische Störung aufgefasst werden darf, wenn auch Unreinlichkeit in Folge mangelhafter Pflege eine der Hauptursachen seiner Entstehung bildet.

Bei der ***Diagnose*** der M. ist zu bedenken, dass die oben beschriebenen Symptome durchaus nicht immer auf einem rein entzündlichen Process zu beruhen brauchen. Eine Blutung, eine Erweichung und vor Allem eine Compression des Rückenmarkes können dieselben Erscheinungen hervorbringen, ohne dass man in vivo die anatomische Diagnose absolut sicher stellen könnte. Auf eine Compression des Rückenmarkes würden höchstens Veränderungen an den Wirbeln: Schmerzpunkte, Steifigkeit, Bewegungsstörungen derselben hinweisen. Schliesslich muss man sich vor Verwechslung mit Thrombosen hüten. Verfasser hat einen Fall gesehen, in welchem in vivo an der Diagnose M. so gut wie kein Zweifel war, während die Section eine Thrombose der Aorta abdominalis ergab.

Am grössten sind die diagnostischen Schwierigkeiten bei der chronischen M. Eine solche kann im Allgemeinen von jeder, verschiedene Theile des Rückenmarksquerschnittes befallenden Krankheit vorgetäuscht werden, vor Allem von den sogenannten combinirten Systemerkrankungen (s. „Leukomyelitis") und dem spastischen Symptomencomplex (s. „Myelopathia spasmodica"). Die von der chro-

nischen M. noch nicht sicher zu unterscheidenden Krankheiten werden sogar vielfach direct als chronische M. aufgefasst, ein nicht ganz unberechtigtes Verfahren, da der schliessliche Ausgang der einer M. zu Grunde liegenden anatomischen Veränderung doch eigentlich nichts Anderes ist als eine Sklerose, wie sie anatomisch auch die anderen eben genannten Krankheiten charakterisirt.

Windscheid.

Myalgie, s. Muskelschmerz.

Myelasthenie, s. Neurasthenie.

Myelocystokele,
Myelocystomeningokele,
Myelokele, s. Hydromyelus.

Myeloidgeschwülste,
Myeloidsarkom, s. Neubildungen.

Myelomalacie, s. Myelitis.

Myelomeningitis. M. als eine Vereinigung meningitischer mit myelitischen Symptomen findet sich in den acuten und in den chronischen Formen; in den acuten Formen aber doch meist so, dass eine der beiden Reihen so prägnant hervortritt, dass man nach ihr das Bild benennt, von Meningitis oder Myelitis schlechtweg spricht. Bei den anscheinend acuten Erkrankungen mit gleich deutlichem Hervortreten beider Elemente handelt es sich aber in der grossen Mehrzahl der Fälle nur um acute Exacerbationen im Verlaufe chronischer luetischer M. Bei den chronischen Formen, insbesondere den auf luetischer und alkoholistischer Basis ablaufenden Entzündungsprocessen halten sich öfter beide Symptomenreihen die Waagschale und ist dann die Bezeichnung M. passend und charakterisirend.

Die myelitischen Symptome, die theils fleckweisen, entzündlichen, theils bruchstückweisen, strangförmigen, degenerativen Erkrankungen entsprechen, werden sich auf Paraparesen oder Paraplegien der Motilität, auf Steigerung des Muskeltonus bis zu Contracturen und Steigerung der Sehnenreflexe stützen, seltener auf gröberen sensiblen Ausfall bis zu absoluter cutaner Anästhesie und Analgesie im Rayon der Lähmung bei Miterkrankung des Gowers'schen Bündels, welches im Vorderseitenstrange ganz an der Oberfläche des Rückenmarksquerschnittes liegt. Schlaffe Lähmung ist wohl selten. Die sensiblen Ausfallserscheinungen myelitischen Ursprungs sind stets diffus, über die peripheren Abschnitte verbreitet, über die untere Körperhälfte oder die untersten Abschnitte der unteren Extremitäten, vom Knie, von der Mitte des Unterschenkels, von den Knöcheln nach abwärts, im Gegensatz zu den nur über die Verbreitungsgebiete einzelner Nervenstämme, selbst nur einzelner Aeste derselben sich erstreckenden, nur fleckweisen oder streifenförmigen oder einen Seitenrand des Fusses einnehmenden Sensibilitätsstörungen bei Neuritis.

Neben den angeführten myelitischen Symptomen, die insbesondere bei Lues eine Neigung zu schubweisen Verschlimmerungen zeigen, finden sich bei M. noch Parästhesien und Schmerzempfindungen, öfter weit ausgebreitete Hyperästhesie der cutanen Decken, meist am Stamme und den unteren Extremitäten, meist ebenfalls in schubweiser Verschlimmerung, theils synchron mit den myelitischen Symptomen, theils in den Zwischenzeiten. Oft findet sich Ausstrahlen von Schmerz um den Thorax, das Abdomen oder in die Extremitäten, ohne gröbere Druckempfindlichkeit der Nervenplexus, wenn dieselben nicht zugleich neuritisch erkrankt sind. Auch Drehungen in den Wirbelgelenken, Beugen, Strecken, Seitwärtsdrehen können dabei schmerzhaft sein, theils ohne jedes objective Symptom in den peripheren Nerven, theils neben deutlichen anästhetischen, selbst analgetischen Streifen, entsprechend intercostalen oder abdominalen Nerven. Nicht selten sind

neben den myelitischen und meningitischen Symptomen auch wechselnde Bilder von multipler Neuritis ausgeprägt. Hiedurch können auch schlaffe Lähmungen, Hemmungen, selbst Erlöschen der Haut- und Sehnenreflexe, regionäre Sensibilitätsstörungen hervorgerufen werden, dann heftige, selbst länger dauernde, unerträglich heftige Schmerzanfälle in den Extremitäten, seltener Muskelcloni oder umfänglichere Zuckungen, während meningitische Reizerscheinungen meist nur länger dauernde, also tonische Contractionen, manchmal selbst das Bild vorübergehender Contracturen bald in Streck-, bald in Beugestellung bedingen. Die als M. zu bezeichnenden Formen sind wegen ihrer weit grösseren Tendenz zu selbst wiederholt einbrechenden Recidiven einer Paraplegie von gewöhnlicher Myelitis zu trennen.

Pfungen.

Myelomeningokele, s. Hydromyelus.

Myelopathia spasmodica (primäre Seitenstrangsklerose, spastische Spinalparalyse, Tabes spasmodica) ist eine 1875 von Erb zuerst beschriebene Form der spinalen Lähmung, über deren Berechtigung, als selbstständige Krankheit aufgestellt zu werden, noch keine Einigkeit unter den Autoren erzielt worden ist.

Die *Symptome* der M. sind folgende: Das Leiden beginnt mit leichter Ermüdung und Schwächegefühl in den Beinen, mitunter auch mit leichten unwillkürlichen Zuckungen in denselben; allmälig werden die Beine immer schwächer und es entwickelt sich in ihnen eine zunehmende Steifigkeit der Musculatur, welche stark gespannt erscheint. Dabei treten Contracturen auf, welche am Oberschenkel besonders die Adductoren und Strecker, am Unterschenkel die Plantarflexoren betreffen, so dass der Fuss in eine dauernde Equinovarus-Stellung geräth. Die Hauptfolge dieser Spasmen und Contracturen in den Beinen ist der überaus charakteristische spastische Gang (s. „Gehstörungen"): die Kranken vermögen wegen der Contractur der Fussbeuger den Fuss nicht zu strecken, sondern kleben mit der Fussspitze am Boden fest und schleifen sich mühsam vorwärts, wobei das Becken durch Vorwärtsschieben zur Fortbewegung mit beitragen muss. Sehr bezeichnend für diesen Gang ist, dass die Schuhe immer zuerst an der Spitze abgenutzt werden. In Folge der Contractur der Adductoren an den Oberschenkeln können diese nicht genügend von einander entfernt werden, sondern stossen beim Gehen immer zusammen. Active Beugung des Beines im Kniegelenke, des Fusses im Fussgelenk ist wegen der vorhandenen Muskelrigidität meist so gut wie unmöglich; der passiven Beugung setzen die contracturirten Muskeln aber auch einen enormen Widerstand entgegen, und das mit Gewalt im Kniegelenke flectirte Bein schnellt nach Aufhören der Beugung von selbst wieder empor. Diese Spasmen und Contracturen bleiben entweder ganz und gar oder doch wenigstens sehr lange Zeit nur auf die unteren Extremitäten beschränkt, können aber im weiteren Verlauf auf Rumpf und obere Extremität übergreifen.

Neben den eben geschilderten Symptomen besteht noch eine ganz erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe. Eine ganz leichte Berührung der Quadricepssehne genügt bereits, um das ganze Bein in lebhafte zuckende Bewegungen zu versetzen, welche übrigens auch schon dann erfolgen, wenn man die Kranken sich auf den Tisch setzen und das Bein beugen lässt, indem hiebei durch die Anspannung der Quadricepssehne schon ein zur Auslösung der Reflexbewegung genügender Reiz ausgeübt wird. Ferner lässt sich regelmässig der sogenannte Dorsalclonus nachweisen: wenn man den Fuss gewaltsam dorsal flectirt, so tritt ein clonischer Krampf der Wadenmuskeln oder sogar ein Krampf des ganzen Beines auf. Auch andere Sehnenreflexe sind sehr lebhaft, insbesonders die bei ganz Gesunden so gut wie gar nicht vorhandenen Reflexe, von den Sehnen des Triceps, der Extensoren, Flexoren am Unterarm aus. Die Hautreflexe bleiben normal. An den befallenen Muskeln zeigt sich niemals Atrophie; bestehen elektrische Veränderungen, so sind dieselben immer nur quantitativer, niemals qualitativer Natur.

Sensibilität, die Sphinkteren bleiben vollkommen intact, trophische Störungen fehlen gänzlich.

Meistens bildet die M. nicht eine Krankheit sui generis, sondern ist vielmehr als ein Symptomencomplex aufzufassen, welcher neben anderen Erscheinungen bei verschiedenen Rückenmarkserkrankungen vorkommt. So findet sich die M. vor allen Dingen bei den verschiedenen Formen der Myelitis des Hals- und Dorsalmarkes, bei der diffusen Cerebrospinalsklerose, bei der STRÜMPELL'schen combinirten Systemerkrankung, bei Hydromyelie und Syringomyelie. Dann aber kommen die Erscheinungen der M. auch vor bei verschiedenen cerebralen Erkrankungen, vor Allem bei dem chronischen Hydrocephalus und in ganz reiner Form besonders bei der progressiven Paralyse. Hieher gehört auch die sogenannte congenitale spastische Spinalparalyse der Kinder, welche erst in der neuesten Zeit aus der Reihe der Rückenmarkserkrankungen herausgenommen und den cerebralen Leiden zugezählt worden ist.

Die ***Diagnose*** einer primären M., einer sogenannten spastischen Spinalparalyse, muss also unter allen Umständen sehr vorsichtig gestellt werden und wird in den meisten Fällen in vivo mit absoluter Sicherheit nicht gemacht werden können. Dass dagegen durch die Autopsie mehreremale absolut reine Lateralsklerosen festgestellt worden sind, wurde schon oben betont. Nicht unwichtig für die Entstehung der primären Formen ist die Thatsache, dass durch Vergiftung mit Lathyrus und bei der Pellagra dieselben Erscheinungen erzeugt werden wie bei der M. und dass ferner FÜRSTNER durch langes Drehen von Hunden auf der Drehscheibe eine anatomisch nachgewiesene Lateralsklerose hervorrufen konnte.

In der allerneuesten Zeit hat ERB noch eine neue Form der M. beschrieben, die syphilitische Spinalparalyse, welche sich nur an Luetikern zeigt, und zwar relativ früh nach der Infection, oft schon im ersten Jahre. Die Symptome sind die der gewöhnlichen M.: spastischer Gang, hohe Sehnenreflexe, aber auffallende geringe Spasmen und fast gar keine Contracturen. Dabei finden sich immer Sensibilitätsstörungen, wenn auch nur geringen Grades, oft nur in subjectiven Parästhesien bestehend, sowie immer Blasenschwäche und Abnahme der Potenz. Die Erscheinungen erstrecken sich nur auf die Beine; Rumpf und obere Extremitäten bleiben immer frei. Der Verlauf des Leidens zeigt eine entschiedene Tendenz zur Besserung.

Windscheid.

Myiodesopsia, s. Mouches volantes.

Mykosis fungoides. Unter diesem Namen hat ALIBERT als Erster eine auch seither noch selten beobachtete Krankheit beschrieben. Viele Jahre später hat sie KÖBNER zu eingehendem Studium veranlasst, welcher die mehr verallgemeinernde Bezeichnung „multiple beerschwammähnliche Geschwülste" wählte; endlich hat AUSPITZ den, wie uns scheint, zweckmässigsten Terminus „Granuloma fungoides" eingeführt, der sowohl dem inneren Bau, als dem äusseren Ansehen, wenigstens für die späteren Stadien, Ausdruck gibt.

Bei der grossen Rarität der Fälle, bei dem Umstande, dass das Leiden äusserst langsam verläuft und bis heute noch unheilbar ist, daher man selten die Kranken von Anbeginn bis zum endlichen Ausgang zu verfolgen vermag, da sie in Anhoffung der Besserung den behandelnden Arzt wechseln, gelingt es selten, an einem und demselben Individuum alle Phasen und Stadien des Uebels beobachten zu können, und man ist dadurch auf Combination des Verlaufes verschiedener Patienten angewiesen. Hat man aber nur einmal Gelegenheit gehabt, einen Fall ganz zu verfolgen, so hat man damit ein schematisches Bild für alle übrigen erworben, die dann nur in mehr minder nebensächlichen Erscheinungen von einander differiren.

Die erstauftretenden Symptome werden den Uneingeweihten wohl nie das schwere, tödtliche Leiden voraussehen lassen, das sich im Verlaufe der Jahre entwickelt. Der Patient stellt sich mit einer Dermatose vor, die sich in Form grösserer, rother, abschilfernder Flecken kundthut und unleidliches Jucken erzeugt.

Das Bild sieht einer alten, chronisch gewordenen Mykosis circinata, zu anderen Malen einer Mykosis furfuracea nicht unähnlich. Die Ausbreitung wird eine sehr weitausgedehnte oder allgemeine, so dass die zwischen den einzelnen kranken Partien noch restirenden gesunden Hautstellen auf ein stets geringeres Mass reducirt werden. Neben den objectiv wahrnehmbaren Symptomen ist der Pruritus hervorzuheben. Tag und Nacht erinnert dieser den Patienten an sein Leiden, stört ihn im Schlafe, so dass die allgemeine Ernährung leidet und die Kranken abmagern. Jedwede, auch noch so eingreifende und den causalen Momenten entsprechende Therapie erscheint in solchen Fällen fruchtlos, und wir stehen mit gebundenen Händen den Erscheinungen ohnmächtig gegenüber. Die Oberfläche wird mehr und mehr durch das Kratzen verwundet, so dass bald neben den oben erwähnten runden oder ovalen schuppenden Röthen zahlreiche, oft recht tiefe Excoriationen vorhanden sind.

In diesem Stadium kann das Uebel lange Zeit, selbst einige Jahre verharren. Manchmal tritt vorübergehende Besserung ein, der eine oder der andere Fleck schwindet mit Hinterlassung einer braun pigmentirten Stelle, in seiner Nähe bildet sich aber bald ein neuer, der die gleichen Metamorphosen durchmacht. Zu anderen Malen aber ist dieses Stadium nur von sehr kurzer Dauer und es entwickelt sich aus ihm das zweite, welches man das ekzematöse nennen könnte. Dabei geht mehr und mehr von der epidermidalen Decke verloren, es stellen sich kleine Lücken in derselben ein, aus denen seröses Transsudat zum Vorschein kommt. Während anfänglich diese ekzematösen Stellen noch im Niveau der gesunden Haut liegen, werden sie im weiteren Verlaufe elevirter und überragen es endlich, breit aufsitzend, um Fingerdicke. Wilson hat diese Form Ekzema tuberculatum genannt. Während des Bestandes dieser Form kann sich die Epidermisregeneration bis zu so hohem Grade einstellen, dass die ehemals stark nässenden Stellen wieder trocken werden und mit einer zwar abschilfernden, aber immerhin doch resistenten Oberhautschichte bedeckt erscheinen. Auch die Intumescenz kann wieder schwinden, was man nicht selten auf geeignete und consequente Arsentherapie eintreten sieht, so dass auch nun eine scheinbar gesunde, nur tiefer pigmentirte Hautstelle zurückbleibt. Die erzielte Besserung ist aber nur von kurzer Dauer, da sich wieder neue Elevationen mit ekzematösem Charakter einstellen und ihre Zahl und Grösse mit der Zeit zunimmt. Wie beim ersten Stadium variirt auch die Dauer des zweiten sehr; im Allgemeinen ist dieses aber kürzer als jenes. Begreiflicherweise findet man meist diese beiden Stadien, sowie auch das noch zu erwähnende dritte gleichzeitig an verschiedenen Stellen der allgemeinen Decke vor, da sie ja von Anfang an nicht in ihrer Totalität von der Krankheit befallen wird, sondern die einzelnen runden Scheiben nach und nach auftreten und ebenso später in die höher entwickelte Phase gelangen.

Das dritte Stadium zeichnet sich durch die Gegenwart ziemlich mächtiger Geschwülste aus. Diese entwickeln sich augenscheinlich aus den bereits erwähnten ekzematösen Elevationen und sitzen entweder mit breiter Basis auf, oder haben einen Stiel, der weit dünner ist als der Körper der Geschwulst, so dass diese daran förmlich baumelt. Die Oberfläche der Geschwülste, sei sie nun gestielt oder nicht, kann trocken oder auch wieder nässend sein, ja in älteren Fällen finden sich auch Zerfallsstellen mit geschwürigem Charakter vor. Im Verlaufe des Bestandes der Geschwülste treten auch hier entsprechende Aenderungen ein, auf die natürlich auch die eingeleitete Arsentherapie einwirkt; ja man kann sogar manche Tumoren vollkommen schwinden sehen, während entfernt oder in der Nachbarschaft neue emporspriessen.

Während dieses wechselnden Spieles der Erscheinungen besteht das schon eingangs erwähnte, höchst lästige Jucken fort, und übt begreiflicherweise das stete Kratzen der Patienten auch seinen Einfluss auf das äussere Bild des Uebels aus.

Im weiteren Verlaufe, der zwischen einem und vielen Jahren liegen kann, vermehren sich die Geschwülste stetig. Je älter sie werden, desto mehr verlieren

sie ihre ursprünglich rothe Farbe und werden mehr braungelb; doch können sie später wieder den entzündlichen Charakter annehmen. Mit der Zunahme der Zahl der Tumoren nehmen die Kräfte des Patienten ab, er verfällt immer mehr, wird endlich kachektisch und geht unter qualvollen Leiden zu Grunde.

Die Aetiologie des Leidens ist noch in tiefes Dunkel gehüllt. Wenn auch viele Erscheinungen darauf hinweisen, dass es ein infectiöses sei, und dass die Infection von aussen erfolge, lässt die Unwirksamkeit entsprechend eingeleiteter parasiticider Behandlungsweisen Zweifel auftreten. SCHIFF hat seinerzeit von einem lang beobachteten Falle Eiter und Gewebstheile untersucht und dort vorgefundene Mikroorganismen weiter gezüchtet, doch sind dieselben von zweiter Seite noch nicht bestätigt worden, was wegen der hohen Seltenheit der Krankheit und daherrührendem Mangel an Untersuchungsmateriale begreiflich ist. Dabei ist die Aehnlichkeit des histologischen Baues der auftretenden Granulome mit dem anderer Granulome, wie Lupus, Scrophuloderma u. dergl. nicht zu übersehen, und auch daraus liesse sich vermuthen, dass, wie bei diesen, auch bei dem Granuloma fungoides bacilläre Elemente, deren Zerstörung wir gegenwärtig noch nicht zu vollführen vermögen, das ätiologische Moment abgeben. Hebra.

Mykosis intestinalis, s. Milzbrand.

Myofibrom, s. Neubildungen.

Myokarditis. Ein Symptomenbild der M., der specifischen Entzündung des Herzfleisches für diagnostische Zwecke zu entwerfen, ist ungemein schwierig, da es an einer genauen Begriffsbestimmung der pathologisch-anatomischen Substrate und somit an der Möglichkeit fehlt, die klinisch zu beobachtenden Erscheinungen allein auf entzündliche Veränderungen des Herzmuskels — und nur auf diese — zurückzuführen. Es herrscht heute noch keine Klarheit darüber, ob die in so mannigfacher äusserer Erscheinungsform uns entgegentretenden Gewebsveränderungen, welche die Grundlage aller Functionsstörungen des Herzmuskels sind, als entzündliche Vorgänge im engeren Sinne oder nur als trophische Degeneration aufzufassen sind, und man hat eigentlich nur das Recht, die abscedirende Form der Muskelerkrankung und die Form, welche die verschiedenartigsten infectiösen Processe begleitet, als Repräsentanten wahrer Muskelentzündung anzusehen.

Das Zugrundegehen von Muskelsubstanz, das man früher als charakteristisch für die acute und namentlich für die chronische Form der Herzmuskelentzündung ansah, kann unmöglich als sicheres Zeichen der Entzündung angesehen werden; denn Bindegewebswucherung ist nur die Folge einer Atrophie des eigentlichen specifischen Gewebes, die wiederum nur der Ausdruck einer rein functionellen — im Anfange meist mit nachweisbarer Hypertrophie der specifischen Gewebsbestandtheile (des Organparenchyms) einhergehenden — Störung sein kann. Wir nehmen deshalb an, dass, mit Ausnahme der infectiösen embolischen Erkrankung des Herzmuskels, auch die scheinbar ganz differenten pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen des Herzmuskels, die als trübe Schwellung, parenchymatöse Degeneration, myokarditische oder (benigne) embolische Herde, myokarditische Bindegewebshypertrophie, Schwielenbildung im Herzmuskel, Herzverfettung etc. aufgefasst werden, nur verschiedene Stadien und Intensitätsgrade einer und derselben Ernährungsstörung des Herzmuskels repräsentiren, und glauben, dass eine diagnostische Sonderung dieser verschiedenen Texturveränderungen für gewöhnlich gar nicht durchführbar ist und auch nicht im Interesse des Arztes liegt. Dieser soll unseres Erachtens nur die Functionsstörungen des Herzmuskels überhaupt, d. h. seine vorübergehende (relative) oder dauernde Insufficienz diagnosticiren, und sein Bestreben soll nur dahin gerichtet sein, die beginnende Störung möglichst frühzeitig zu erkennen und durch Beseitigung ihrer Ursachen so schnell als möglich Abhilfe zu schaffen, sei es, dass die Störung von constitutionellen Ursachen

(Anomalien der Ernährung) oder von übermässiger Inanspruchnahme des Herzens herrührt (vergl. „Fettherz").

Welche Form der entzündlichen Erkrankung des Herzmuskels, der sogenannten M. κατ' ἐξοχήν, vorliegt, kann klinisch also oft ebensowenig entschieden werden, wie die Frage, ob die vorliegende Herzmuskelerkrankung acut oder chronisch ist, ob Verfettung, Schwielenbildung oder Erweichung vorliegt; denn gewöhnlich kommen eben alle diese Gewebsveränderungen an demselben Herzen zu gleicher Zeit zur Beobachtung, und die Bindegewebsentwickelung ist eigentlich nicht die Folge eines regressiven Processes, sondern oft eine wichtige Form des Heilungsvorganges, eine Narbenbildung, die den Zusammenhang der Theile erhält.

Die Entzündung des Herzmuskels, die als parenchymatöse Trübung und Schwellung nach lang dauernden Krankheiten, besonders nach acuten Infectionskrankheiten, zu Tage tritt, ist ebenfalls oft keine eigentliche Entzündung (Vermehrung der Rundzellen oder Proliferation des Gewebes), sondern nur die Folge der veränderten und vermehrten Herzarbeit unter ungünstigen Ernährungsbedingungen, und die Gewebsveränderungen sind der Ausdruck der Inanition der specifischen Gewebszellen, des Verlustes an den Bestandtheilen, deren die „lebenden Molecüle" zu ihrer Arbeit bedürfen.

Die mit unseren jetzigen Methoden nachweisbaren Gewebsstörungen pflegen im Extrauterinleben natürlich an der Stelle am meisten ausgeprägt zu sein, welche die meiste Arbeit leistet, das heisst am linken Ventrikel, und hier sind namentlich wieder die Papillarmuskeln bevorzugt; an diesen Stellen kann es bei besonders starkem Drucke im Herzen sogar zur Ausbuchtung der Herzwand kommen. Im Extrauterinleben ist dagegen der rechte Ventrikel häufiger Sitz der M. Dass M. sich häufig an eine Endo- oder Perikarditis anschliesst, mag hier besonders hervorgehoben werden, ebenso dass sie häufig als die Folge von gewissen Infectionskrankheiten, namentlich des Typhus, auftritt. Die eiterige abscedirende M. wird am häufigsten bei den specifischen septischen Processen und bei Rotz beobachtet. Sie beruht immer auf der Verschleppung eiteriger, inficirender Emboli, und die Folge dieser Embolien sind dann einzelne oder multiple Herzabscesse. Viele Autoren beschuldigen die Syphilis, Ursache der M. zu sein; auf Grund unseres eigenen reichen Beobachtungsmaterials müssen wir das Vorkommen unzweifelhafter Fälle dieser Art bestreiten.

Die ***Symptome*** der Herzmuskelinsufficienz (Asystolie der Franzosen) sind ausserordentlich charakteristisch, wenn man nur die Absicht hat, den Zustand der Herzdegeneration im Allgemeinen, die Schwäche des Herzmuskels, welche die Engländer als „weakened heart" bezeichnen, zu diagnosticiren; sie sind aber im höchsten Grade unsicher und ungenügend, wenn man eine der vielen pathologisch anatomisch zur Beobachtung kommenden Formen als die im Einzelfalle dominirende auch nur mit einiger Präcision nachweisen will. Vom rein empirischen Standpunkte ausgehend und nur auf die Erfahrung, aber nicht auf rationelle Gründe, gestützt, wird man in einer grösseren Anzahl von Fällen zwar das Richtige treffen; es ist dann aber nicht der diagnostische Scharfblick, welcher zu diesem günstigen Resultate führt, sondern der Umstand, dass eben in jedem Falle von acuter Herzschwäche trübe Schwellung und Körnchenbildung und bei protrahirterer Krankheitsdauer auch Fettentartung und kleinere oder grössere myokarditische oder cirrhotische Herde fast zweifellos vorhanden sind.

Ein solcher, empirisch gewonnener, Schluss kann uns aber nicht über die Mangelhaftigkeit unserer diagnostischen Hilfsmittel in den erwähnten Fällen täuschen; denn in nicht gerade seltenen Beobachtungen lassen uns die scheinbar wichtigsten Zeichen im Stich, und wir haben einerseits Fälle von anscheinend sehr ausgeprägter, schnell zum Exitus führender, Herzschwäche gesehen, in denen der Herzmuskel bei genauester Untersuchung nur minimale Veränderungen zeigte und andererseits hochgradig entartete Herzmusculatur da gefunden, wo im Leben kaum ein Symptom auf derartige Texturerkrankungen hindeutete.

Die klinisch nachweisbaren Hauptsymptome der Krankheit sind auffallende Schwäche der Herztöne, Verdoppelung derselben und der sogenannte Galopprhythmus, den wir für eines der wichtigsten Zeichen der Herzdegeneration halten. Das Punctum maximum seiner Hörbarkeit ist der in der Nähe der Herzspitze gelegene Theil der Vorderfläche des linken Ventrikels. Fernere wichtige Zeichen der Herzmuskelerkrankung sind: Undeutlichkeit des ersten Tones, Bildung eines kurzen systolischen oder der Systole nachschleppenden Geräusches, dessen Hörbarkeit sich meist nicht über die Gegend des linken Ventrikels hinaus erstreckt.

Die Percussion liefert nur dann verwerthbare Anhaltspunkte, wenn eine beträchtliche Schwäche des Herzmuskels sich bereits ausgebildet hat; denn es tritt dann rapid eine auffallende Dilatation des linken und vielleicht noch häufiger eine solche des rechten Ventrikels und des linken Vorhofes ein. In manchen Fällen ist eine auffallende Abschwächung des Spitzenstosses, in anderen Fällen wieder eine besondere Stärke des Herz- und Spitzenstosses bei rapidem Kleinerwerden des Pulses ein wichtiges Zeichen für die Diagnose; denn grössere Ausdehnung der Herzhöhlen bei verminderter Pulsfüllung ist wohl das wesentlichste und sicherste Symptom der Herzmuskelschwäche. Das Schwächerwerden von bereits bestehenden Herzgeräuschen gestattet nicht immer einen directen Schluss auf proportionale Abschwächung der Herzkraft durch myokarditische Processe, da eine ganze Reihe von anderen Umständen der Geräuschbildung entgegenwirken kann. Das plötzliche Auftreten lauter systolischer Geräusche in der Gegend der Herzspitze kann nur mit Vorsicht als Zeichen einer, durch Herzmuskelschwäche bedingten, Mitralinsufficienz verwerthet werden, da auch Thrombenbildung und entzündliche Processe am Endokard die Entstehung von lauten Geräuschen befördern können.

Fieber ist durchaus keine wesentliche Begleiterscheinung der M., vorausgesetzt, dass sie nicht von pyämischen oder infectiösen Processen herrührt. Je stärker die Herzschwäche sich ausprägt, desto stärker werden die Allgemeinerscheinungen und die Folgen gestörter Circulation, die sich in Gehirnerscheinungen, Dyspnoe, Blässe, Cyanose, Stauungserscheinungen in den Lungen, den Schleimhäuten und den Extremitäten manifestiren können. Anzeichen von Angina pectoris, Schmerzen im linken Arme und im Bereiche der oberen Brustgegend, Albuminurie sind natürlich nicht selten vorhanden, aber durchaus nicht charakteristisch für das Bestehen eines acuten, entzündlichen Processes am Herzmuskel, ausser wenn sich bei einem vorher ganz gesunden Menschen die Erscheinungen der Herzschwäche ganz plötzlich ausbilden, ohne dass eine grosse körperliche Anstrengung vorhergegangen ist. Der bei schwerer Erkrankung des Herzmuskels nicht selten vorhandene Ikterus ist kein specifisches Zeichen; er ist ebensowohl eine Folge der zu Grunde liegenden Sepsis, als ein Effect localer Stauung in der Leber. Lungen- und Nierenembolien unterstützen bisweilen die Diagnose, da sie die Annahme einer Thrombenbildung im Herzen, die eine der häufigsten Folgeerscheinungen geschwächter Herzthätigkeit und die häufigste Ursache embolischer Herde in den verschiedenen Körperprovinzen ist, nahelegen.

Einen isolirten Herzabscess oder ein partielles Herzaneurysma diagnostisch zu constatiren, ist unserer Ansicht nach unmöglich, da die für diese Erkrankung specifischen Erscheinungen unter der Menge der anderen vorhandenen Symptome nicht zur isolirten Beobachtung und Würdigung gelangen können; miliare Abscesse wird man bei pyämischen Zuständen, namentlich wenn starke Schüttelfröste vorhanden sind, und bei Rotz vermuthen können. Das totale Aneurysma des Herzens (Aneurysma cordis totale), die absolute Dilatation, ist natürlich, wenn Hydroperikardium und Perikarditis ausgeschlossen werden können, aus den Resultaten der Percussion und Auscultation leicht zu erschliessen (s. „Fettherz"). Der Durchbruch eines Herzabscesses liefert die Erscheinungen foudroyanter, eiteriger Perikarditis, der Durchbruch eines partiellen Aneurysma die des Hämoperikardium.

Die ***Diagnose*** der chronischen M., der Herzmuskelinsufficienz, fällt völlig mit der der schweren Form des Fettherzens zusammen; denn alle Erscheinungen

sind ja die Folge der zunehmenden Herzschwäche. Von besonderer Wichtigkeit sind die Abnormitäten des Pulsschlages, d. h. die verschiedenen Formen der Arhythmie und Allorhythmie und die verschiedenen Arten der Geräuschbildung, namentlich an der Mitralis, die Folgen der Verdickung und Schrumpfung der Klappensegel, die einen erhöhten und ungleichmässigen Druck auszuhalten haben.

Chronische M. und Fettherz klinisch zu sondern, wie manche Autoren wollen, halten wir für eine unnütze Erschwerung der Diagnostik, da für die Therapie aus einer solchen Trennung, die überdies nur selten gelingen kann, kein Vortheil erwächst. (S. a. „Herzmuskelinsufficienz" und „Fettherz".)

Rosenbach.

Myokarditis syphilitica, s. Herzsyphilis.

Myoklonie ist identisch mit dem von Friedreich 1881 beschriebenen Paramyoklonus multiplex. Die M. ist eine seltene Krankheit. Es treten bei der M. anfallsweise blitzartige Zuckungen in den verschiedensten Muskeln auf. Sämmtliche Muskeln können davon befallen werden, selbst Zunge, Uterus, Gedärme. Oft treten die Spasmen in symmetrischen Muskeln auf, doch zumeist nicht zu gleicher Zeit. Ueberwiegend ist eine Körperhälfte stärker befallen, darum die Friedreich'sche Bezeichnung abgelehnt werden sollte. Die Zuckungen sind verschieden rasch aufeinanderfolgend, 10—100 in der Minute; ist der Zeitraum zwischen den einzelnen Spasmen sehr gering, so gibt das einen tonischen Krampf. Die Spasmen sind verschieden energisch; sie sind oft so gering, dass dadurch keine Gliederbewegung bewirkt wird und man nur unter der Haut eine wellenförmige Unruhe, ähnlich den fibrillären Zuckungen, merkt; andererseits können sie so heftig sein, dass der Körper oder einzelne Glieder umhergeschleudert werden. Während des Schlafes sistiren die Anfälle meist, aber das ist nicht Gesetz. Die Zuckungen zeigen keinen Rhythmus, kommen in unregelmässigen Paroxysmen. Passive wie willkürliche Bewegungen sind oft im Stande, die Zuckungen zu unterdrücken, in anderen Fällen wieder zu vermehren. Gemüthserregungen, Hautreize, Obstipation bringen die Krämpfe meist hervor.

Die Coordination wird durch die Krämpfe nie gestört. Die Enden der Extremitäten bleiben gewöhnlich frei. — Ausser Steigerung der Reflexthätigkeit (Haut- und Sehnen-) ist keine Veränderung einer Nervenfunction zu constatiren.

Differentialdiagnose. Bei Fällen von M. versichere man sich, ob nicht Chorea, Athetose, Tic oder Hysterie vorliegt:

Bei Chorea wird die intendirte Bewegung durch den Krampf unterbrochen, was bei M. nicht vorkommt. — Bei Athetose sind die Bewegungen an den Enden der Extremitäten in's Auge springend und diese Bewegungen sind rhythmisch und coordinirt, nicht einfache Zuckungen. — Der Tic (Tic non douloureux, Trousseau) ist der M. am ähnlichsten. Der Tic zeigt meist Zuckungen von beschränkter Localisation, Hals- und Nackenmuskeln oder Schulter- und Armmuskeln sind betheiligt; allerdings kann er in seltenen Fällen verbreiteter sein. Der Tic sistirt gewöhnlich bei körperlicher und geistiger Ruhe und wird durch Willkürbewegungen gesteigert, was bei M. seltener zu treffen ist. Beim Tic treten zum Unterschiede von der M. nach längerem Bestehen anhaltende Contracturen einzelner betheiligter Muskeln auf; so führt der Tic in den Nacken- und Schultermuskeln schliesslich zum Caput obstipum spasticum. Sehr häufig tritt zum Tic noch die Maladie des tics (s. d.). Bei M. hat man niemals geistige Alienation beobachtet. — Die Hysterischen können der M. analoge Bilder produciren und werden dann stets die geläufigen hysterischen Stigmata oder der grosse hysterische Anfall (s. „Hysterie") daneben bemerkbar sein.

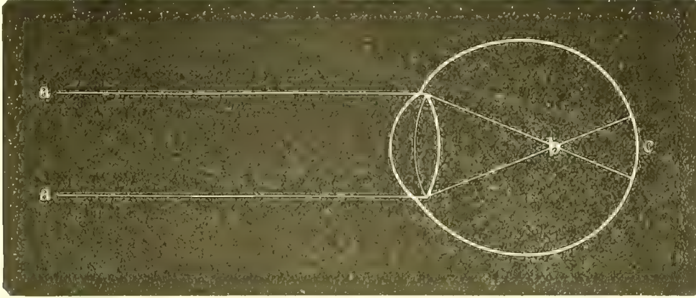
Erben.

Myoma uteri, s. Uterustumoren.

Myopie (μύειν, blinzeln, schliessen), ***Brachymetropie.*** Unter M. verstehen wir jenen Refractionszustand, bei welchem die Retina ausserhalb des Brennpunktes des dioptrischen Systems liegt, parallel auffallende Strahlen sich demnach im Glaskörper schneiden, i. e. vor der Retina ihren Vereinigungspunkt finden, nach der Kreuzung divergiren und auf der Retina Zerstreuungskreise bilden.

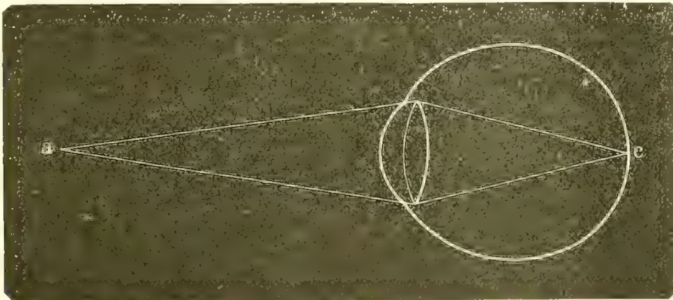
Die Strahlen *aa* (Fig. 75) werden so gebrochen, dass sie in *b* sich vereinigen und demnach in *c* Zerstreuungskreise bilden. Strahlen, die jedoch von *c* (Fig. 76) (ein accommodationsloses Auge stets vorausgesetzt) ausgehen, convergiren, nachdem sie aus dem Auge ausgetreten, und vereinigen sich im Punkte *a*.

Fig. 75.



Es können daher in einem myopischen Auge nur divergent auffallende Strahlen auf der Netzhaut ein distinctes Bild geben. Der Punkt *a*, vor der Cornea gelegen, ist der Fernpunkt des Auges, und zwar im Gegensatz zur Hypermetropie ein positiver. Das myopische Auge ist demnach, wie die Abbildung ergibt, ein langgebautes, auf endliche Entfernungen eingerichtetes Auge und die Netzhaut ist der conjugirte Brennpunkt eines in bestimmter, endlicher Entfernung von demselben befindlichen Gegenstandes. In dieser bestimmten Entfernung werden die Gegenstände scharf und deutlich gesehen werden, in grösserer Distanz undeutlich, dagegen, wenn die Accommodation in Thätigkeit tritt, auch näher heran scharf

Fig. 76.



und deutlich, und zwar näher als im emmetropischen und besonders im hypermetropischen Auge. Die Ursachen der Kurzsichtigkeit können in einer Vergrösserung des antero-posterioren Diameters oder des Brechungsindex der Medien liegen. Zumeist oder fast immer ist die M. durch Verlängerung der Augenachse begründet; stärkerer Brechungsindex wie bei beginnendem Katarakt oder stärkere Krümmung der Cornea (Cornea conica) sind seltene Ursachen.

Wir unterscheiden je nach dem Fortschreiten oder dem Grade der Kurzsichtigkeit eine stationäre, temporär progressive und progressive Form der M. Stationär nennen wir die M. dann, wenn sie einen bestimmten Grad, sagen wir z. B. 2 Dioptrien, von der Kindheit bis in's Mannesalter, also z. B. von 10—40 Jahren,

nicht oder doch nur um eine halbe oder ganze Dioptrie überschreitet. Temporär progressiv, wenn das Wachsen der Augenachse vor dem dreissigsten Jahre einen Stillstand erleidet und die M. zwischen 4 und 8 Dioptrien ungefähr beträgt. Progressiv nennen wir die Kurzsichtigkeit dann, wenn sie stetig von der Kindheit bis in's Alter immer zunimmt. Nach dem Grade unterscheiden wir eine leichte (bis 2 Dioptrien), eine mittlere (bis 6 Dioptrien) und hohe (über 6 Dioptrien) Kurzsichtigkeit.

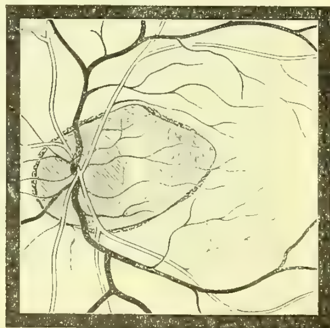
Das Hauptsymptom der Kurzsichtigkeit ist Schlechtsehen in die Ferne, wobei das Distinctionsvermögen für die Nähe sehr gut ist. In leichten Graden von Kurzsichtigkeit klagen die Kranken, dass sie entfernte Gegenstände nicht deutlich sehen, bei mässigen und hohen Graden, dass sie dieselben gar nicht ausnehmen und überhaupt nur das gut erkennen, was direct vor ihrem Auge ist. Manchmal werden auch andere Klagen gehört, als über Mouches volantes, Lichtscheu und ein schmerzhaftes Gefühl im Auge selbst, letztere insbesondere dann, wenn die M. noch progressiv ist oder die Augen, wie vor strengen Prüfungen etc., stark in Anspruch genommen worden sind.

Die M. ist nie angeboren, sondern in vielen Fällen nur die Anlage zu derselben, und in diesem Sinne können wir von einer Heredität sprechen, aber sehr häufig ist sie acquirirt, wie wir dies bei einer grossen Zahl von Individuen, bei denen keine Heredität vorhanden, in fortlaufender Untersuchung durch eine Reihe von Jahren constatiren können. In der Regel zeigt sich die Kurzsichtigkeit nach dem zehnten Lebensjahre bei Besuch der Mittelschulen, seltener schon früher, im fünften oder sechsten Lebensjahre. Letztere Fälle erreichen zumeist einen sehr hohen Grad. Höhere Grade von M. werden auf den ersten Blick erkannt. Die Augen erscheinen sehr gross (insbesondere dann sichtbar, wenn man das Auge nach innen wenden lässt), vorstehend (Glotzaugen), in den Bewegungen ein wenig gehemmt, die Vorderkammer tief, die Pupille relativ weit, der Abstand der Augen von einander relativ gross, die Convergenz dadurch erschwert und in einer Anzahl von Fällen Strabismus divergens daraus resultirend. Durch die Vergrösserung des Auges, vorzüglich im antero-posterioren Diameter, treten in der Gegend des hinteren Poles Dehnungserscheinungen auf, die sich anatomisch durch die Dünnheit der Sklera an dieser Stelle und durch Atrophie der Chorioidea charakterisiren

Fig. 77.



Fig. 78.



und die mit verschiedenen Namen, als: Conus, Meniscus, Staphyloma posticum, Sklerectasia posterior etc. bezeichnet werden. Unter Conus verstand Jäger einen angeborenen Defect der Chorioidea am Sehnervenrand, unter Staphyloma posticum einen durch die Dehnung der Sklera und Chorioidea erworbenen. Gegenwärtig gebrauchen wir diesen letzteren Ausdruck fast allein. Die Staphylome können verschiedene Formen (s. Fig. 77—81) haben und der Papille an allen Seiten aufsitzen. Zumeist ist das Staphylom (Fig. 77) sichelförmig und umfasst den temporalen Rand der Papille, doch kann es auch nach innen oben oder auch unten (Fig. 80) sitzen.

Sowie die Form ist die Grösse des Staphyloms verschieden. Man kann aber im Allgemeinen die Regel aufstellen: je grösser die M., desto grösser das Staphylom. Selbstredend gibt es hier auch Ausnahmen. — Ueber eine Form der M. ist noch zu sprechen, die mit den Namen scheinbare, summirte M., Myop. variabilis und Spasmus accommodationis bezeichnet wird und durch einen Krampf des Ciliarmuskels bedingt ist. Sie charakterisirt sich dadurch, dass wir einen mehr oder minder hohen Grad von Kurzsichtigkeit mit Gläsern finden, wo der Spiegel einen geringeren Grad, Emmetropie, ja selbst Hypermetropie constatirt. Unter dem Spiegel wird eben der Krampf gelöst. Man wird oft schon bei der Untersuchung mit Gläsern auf diese Form aufmerksam, weil der Patient anfangs stärkeren Gläsern den Vorzug gibt, dann wieder diese refusirt und mit schwächeren Vorlieb nimmt. Hiezu kommen noch die Klagen von Schmerzempfindungen bei der Arbeit, Lichtscheu, Mangel an Ausdauer und ein dem gefundenen Grade der Kurzsichtigkeit nicht entsprechend hereingerückter Nahepunkt. In jüngster Zeit fasst SCHNABEL diese Formen als imaginirte auf, was für einen Theil wohl zutrifft.

Fig. 79.



Die ***Diagnose*** der M. ist eine leichte; sie wird vermuthet, wenn die Sehschärfe in der Nähe eine gute ist, und entfernte Objecte schlecht oder gar nicht gesehen werden, sie wird weiter bestärkt durch den gewissen äusseren Symptomencomplex (vorstehende, glotzende Augen, Blinzeln derselben etc.), und wenn bei Vorlegung von Concavgläsern besser gesehen wird. Die Concavgläser haben die Eigenschaft (Fig. 82), dass sie parallel auffallende Strahlen divergent machen und convergente parallel. Ein kurzsichtiges Auge kann daher, wie die Zeichnung demonstrirt (Fig. 83), durch ein vorgesetztes Concavglas parallele Strahlen auf seiner Retina vereinigen, i. e. deutlich in die Ferne sehen. Die Nummer des schwächsten Concavglases, mit welchem deutlich gesehen wird, entspricht der M. Der Vorgang bei der Untersuchung ist folgender: Wir stellen den Kranken in einer Entfernung von 6 Meter mit dem Rücken gegen das Fenster auf und lassen ihn die SNELLEN'schen Tafeln lesen; das schwächste Concavglas, mit welchem die letzte Zeile deutlich oder überhaupt am besten gesehen wird, entspricht der vorhandenen M. Es wäre — 2·5 D., dann besteht M. 2·5 D. Oder wir prüfen den Fernpunkt, indem wir kleinen

Fig. 80

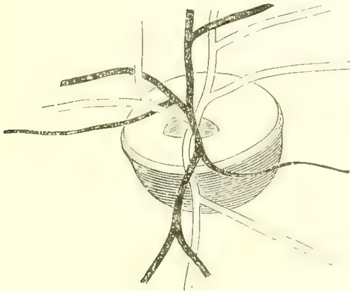


Fig. 81.

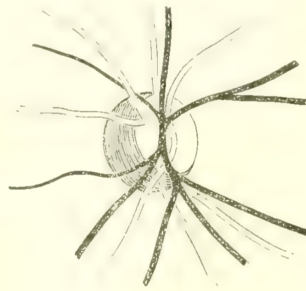
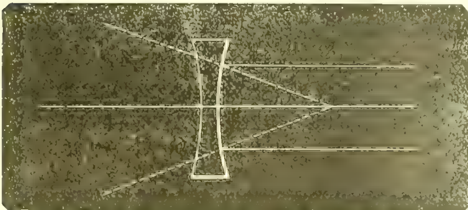
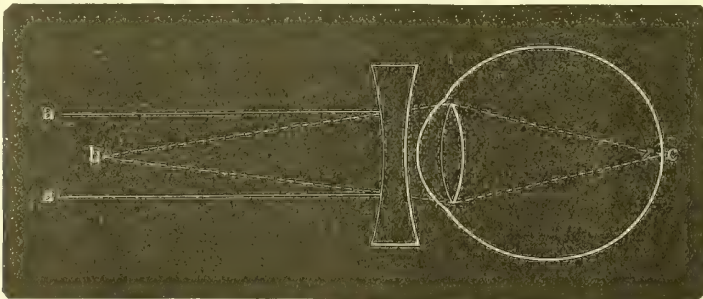


Fig. 82.



Druck, JÄGER 2, SNELLEN 0·3—0·5 lesen lassen, das Buch vom Auge so weit abrücken, als noch scharf gesehen wird und nun die Entfernung zwischen Auge und Buch abmessen; sie betrage 25 Cm., so besteht 100 : 25 eine M. von 4 D. Das sind subjective Methoden der Prüfung; sichergestellt wird die Diagnose auf M. und den Grad der M. durch den Augenspiegel. Wir beleuchten aus 1 Meter Entfernung das Auge, führen mit dem Kopfe leichte Bewegungen aus und finden nun, dass die Sehnervenscheibe, die Gefässe Ortsveränderungen ausführen, welche den unseren entgegengesetzt sind. Je höher die M., desto näher können wir an's Auge heran und desto ausgiebiger sind die Bewegungen. Desgleichen ist M. vorhanden, wenn uns das Bild der Papille grösser erscheint, je weiter wir die Convexlinse bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde abrücken. Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde können wir bei Accommodationsruhe beider Augen, des Untersuchers wie des Untersuchten, den Grad der M. ganz genau bestimmen; er entspricht dem schwächsten Concavglas, welches wir als Emmetropen in unseren Spiegel einlegen müssen, um noch deutlich zu sehen, respective, wenn der Untersucher ametropisch ist, dem betreffenden Concavglase, welches wir bei Inrechnungziehung der Ametropie erhalten. Bei-

Fig. 83.



spiele werden dies besser erläutern. Ein Emmetrope sieht gerade noch mit — 4 D deutlich, mit — 4·5 ebenfalls deutlich, mit — 3·5 D schon undeutlich, dann besteht M. 4 D. Ein Myope von 4 D sieht noch mit — 6 D deutlich, dann besteht 6 D — 4 D = 2 D eine M. von 2 D. Ein Myope von 3 D sehe mit seinem Correctionsglas den Augenhintergrund deutlich, dann besteht beim Untersuchten 3 D — 3 D = O Emmetropie. Ein Hypermetrope von 6 D sieht mit + 3 D deutlich, dann besteht + 3 D — (+ 6 D) = — 3 D eine M. 3 D. Wir erhalten mit der aufrechten Methode sehr genaue Resultate, aber ebensolche auch mit der Pupillo-Skiaskopie und mit der Methode nach SCHMIDT-RIMPLER, über welche an anderer Stelle gesprochen werden wird (s. „Ophthalmoskopie").

Wie unterscheiden wir die stationäre von der progressiven M.? Es ist dies von grosser Wichtigkeit, weil ein progressiv-myopisches Auge als ein krankes Auge angesehen werden muss. Haben wir Gelegenheit, ein Individuum durch längere Zeit zu beobachten und seine Sehschärfe wie Refraction des öfteren zu prüfen, so werden wir wohl leicht herausbekommen, ob eine Progression stattfindet und ob dieselbe pathologisch ist. Mit dem Spiegel beurtheilen wir, dass die M. eine stationäre ist, wenn das Staphylom, es mag auch ziemlich gross sein, scharf abgeschnitten ist und an gesunde Partien angrenzt; ist die M., respective das Staphylom progressiv, dann fehlen die scharfen Grenzen, wir finden angrenzend an dasselbe Rarefaction des Pigmentepithels, es treten hellere, etwas entfärbte Stellen auf, dazwischen stärkere Färbung des Pigments, weisse oder gelbliche, schmale, zickzackförmige oder mäandrisch geschlungene Bänder in der Gegend der Macula oder nur einfache, verschiedenartig verlaufende und sich netzartig verbindende Striche, die wie Lacksprünge aussehen und nur übermässige Dehnungssymptome der Chorioidea darstellen. Königstein.

Myosis, richtiger Miosis — μείωσις, Verengerung. Unter M. verstehen wir eine pathologische Verengerung der Pupille, die entweder durch Reiz der pupillenverengernden oder durch Lähmung der dilatirenden Fasern oder durch Summirung beider hervorgerufen ist. Bei den beiden ersteren Formen ist die Verengerung eine mittlere, bei der letzteren eine maximale. Wir erkennen, ob eine Pupille myotisch ist, wenn wir sie mit der zweiten vergleichen und die wohl innerhalb gewisser Grenzen schwankende, aber doch immerhin einem bestimmten Alter angepasste, uns bekannte Grösse des Sehlochs in Rechnung ziehen, sowie andererseits begleitende Nebenumstände, als Lichtreaction, Grösse der Lidspalte etc., nicht übersehen. Die spastische M. wird daran erkannt, dass sie fast oder überhaupt nicht auf Licht und Schatten reagirt und dass die Mydriatica maximale Weite, Myotica maximale Contraction hervorbringen. Bei der paralytischen M. reagirt die Pupille prompt auf Belichtung und Convergenz, aber nicht auf sensible und psychische Reize. Mydriatica erzielen nur eine mittlere Weite, Myotica dagegen eine volle Verengerung. Bei der maximalen M. fehlt jede Reaction, nur starke Mydriatica bringen eine mässige Erweiterung hervor. M. kann durch physiologische Vorgänge, wie angestrengte Naharbeit mit glänzenden Gegenständen, bei Juwelenfassern, Goldarbeitern etc., bewirkt werden. Sie kommt wie die Mydriasis bei Erkrankungen im Auge vor; die M. indirect durch Vermittlung des Trigeminus, die Mydriasis durch Druck auf die Ciliarnerven wie bei Glaukom. Wir finden die beiden Formen bei den verschiedensten Erkrankungen des Centralnervensystems, von denen die Tabes und progressive Paralyse besonders wichtig sind, weil hier die Pupille nicht auf Licht, dagegen auf Accommodation und Convergenz antwortet (reflectorische Pupillenstarre, ARGYLL-ROBERTSON'sches Phänomen). Das Paradigma einer maximalen M. ist die Eserinpupille.

Koenigstein.

Myositis (μῦς, μυός, Muskel), *Muskelentzündung.*

Acute eiterige Formen der M. können vorkommen als traumatische, metastatische und am seltensten als spontane Formen. In allen diesen Fällen geht die Erkrankung mit localer bedeutender Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Functionsbeschränkung des erkrankten Muskels einher. Durch die dauernde Ruhigstellung dieses kann es zur Contractur des betreffenden Muskels kommen. Im Beginne handelt es sich um mehr diffuse Schwellung im Verlaufe des Muskels, doch wird diese bei Weiterentwickelung umschriebener und zeigt auf der Höhe der Krankheit Fluctuation. Dass es sich um Entzündung im Muskelbauche und nicht in der Haut oder dem subcutanen Gewebe handelt, ergibt sich zum Theile aus der Tiefe, in der der Abscess sitzt, aus der aufgehobenen Function des Muskels und endlich aus der Gestaltveränderung, welche ein Infiltrat im Muskel beim Versuche der Contraction annimmt.

Die spontane M. ist ausserordentlich selten, während die beiden anderen Formen häufiger zur Beobachtung kommen können. Als Ausgang einer eiterigen M. kann es zu Entstehung von narbiger Contractur des Muskels kommen. Die Entscheidung, ob es sich bei einem entzündlichen Infiltrate um ein solches der Haut, des subcutanen Zellgewebes oder eines Muskels handle, dürfte aus den angegebenen Momenten in der grössten Mehrzahl der Fälle mit Leichtigkeit gefällt werden. Schwierig dagegen ist es, zu entscheiden, ob ein vorhandenes Infiltrat oder ein Abscess den Sitz in einem Muskel oder im intermusculären Gewebe habe. Oft wird diese Entscheidung erst nach Eröffnung des Abscesses gefällt werden können.

Chronische Formen der M. können sich entweder aus den acuten entwickeln oder sind Folgen eines chronischen, meist tuberculösen Processes der Knochen oder grossen Gelenke, der, von diesen auf die benachbarten Muskeln übergreifend, zu Entzündungen und Etablirung käsiger Abscesse in diesen führen kann. Klinisch ist diese Form von untergeordneter Bedeutung, indem die fungöse Entzündung des Gelenkes oder Knochens dem ganzen Krankheitsbilde das Gepräge verleiht.

Die interstitielle Form der M., die ohne Eiterung einhergeht, ist eine Spätform der Syphilis. Besonders des Nachts auftretende lancinirende Schmerzen im Muskel, das allmälige Auftreten von Infiltration und Schwellung in demselben, die Empfindlichkeit bei Contraction des betreffenden Muskels, sowie die im weiteren Verlaufe auftretenden Schwielen im Muskelbauche charakterisiren diese Form des M. hinlänglich. Es erkranken auf diese Weise der Biceps brachii, der Gastrocnemius, Vastus etc.

Erwähnt mögen hier noch werden die progressive fettige Muskelatrophie, sowie die Myositis ossificans, beide als solche kenntlich, als Ausgänge von chronischer interstitieller und parenchymatöser M. (s. „Exercierknochen"). Zuckerkandl.

Myospasmus, s. Krämpfe.

Myotalgie, s. Muskelschmerzen.

Myotonia congenita (Thomsen'sche Krankheit) ist eine merkwürdige, 1876 von dem Arzte Thomsen an sich selbst und an Mitgliedern seiner Familie beobachtete Form von Muskelspasmus, welche darin besteht, dass die durch den Willensimpuls in Contraction versetzten Muskeln nicht wieder willkürlich erschlafft werden können, sondern noch eine Zeit lang in Contraction verharren. Es handelt sich also um einen tonischen, durch keine Willensanstrengung zu überwindenden Krampf. Hiedurch entstehen selbstredend schwere Störungen in der Beweglichkeit der Betroffenen: die Kranken kleben, wenn sie gehen wollen, fast auf den Boden an, können Gegenstände, welche sie ergriffen haben, eine Zeit lang nicht wieder loslassen, jede rasche Bewegung wird zur Unmöglichkeit. In höheren Graden der Krankheit geräth die ganze Körpermusculatur in diesen Spasmus, so dass z. B. schon ein leichtes Anstossen des Patienten genügt, um ihn hinfallen zu lassen.

Die hauptsächlichsten Störungen finden sich an den unteren Extremitäten, weniger an den oberen. Das Gesicht bleibt in der Regel verschont, doch sind auch Fälle beschrieben von Spasmus der Kaumuskeln und der Muskeln der Augenlider, wobei das Oeffnen und Schliessen des Auges grosse Schwierigkeiten machte. Ist die Zungenmusculatur mit befallen, so entstehen eigenthümliche Sprachstörungen.

Die Beschwerden werden durch Alkohol und psychische Erregung geringer, durch körperliche Anstrengungen in der Regel grösser. Gewöhnlich lässt auch der Spasmus etwas nach, wenn die Muskeln erst einmal einige Zeit lang gebraucht worden sind.

Das Leiden ist meistens congenital und beginnt gewöhnlich schon in der frühesten Kindheit; doch sind auch Fälle beschrieben, in welchen der Anfang erst in das spätere Mannesalter fiel. Ob bei der Entstehung äussere Einflüsse, körperliche Ueberanstrengungen, psychische Erregungen etc. eine Rolle spielen, ist sehr zweifelhaft, wenn es auch von einigen Autoren behauptet wird. Sehr häufig ist die Krankheit in der Familie erblich. So konnte Thomsen in seiner eigenen Familie unter 20 Personen in 5 Generationen die Krankheit nachweisen. Die männlichen Mitglieder der Familie scheinen häufiger befallen zu werden als die weiblichen.

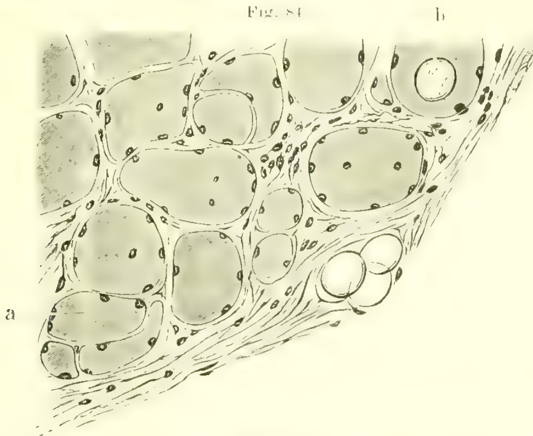
Die objective Untersuchung der Kranken ergibt am ganzen Nervensystem normale Verhältnisse; Störungen finden sich nur an den Muskeln. Diese sind nämlich bei der Thomsen'schen Krankheit sehr oft hypervoluminös und fühlen sich — auch im Ruhezutande — prall und hart an. Am stärksten zeigt sich diese Hypertrophie gewöhnlich an den Waden, den Oberschenkeln, den Glutaei und an den Wirbelsäulenstreckern. Im Gegensatze zu diesem Hypervolumen steht die meist scheinbar auffallende Schwäche in der rohen Kraft dieser Muskeln. Nach den Untersuchungen von Erb an verschiedenen excidirten Muskelstückchen befindet sich der Muskel meist im Zustande der wahren Hypertrophie; die Fasern sind bedeutend verdickt (60—140 μ Durchmesser gegen 40—60 μ einer normalen Faser). Dabei sind die Kerne vermehrt, die Querstreifung weniger deutlich, in

den Fibrillen stellenweise Vacuolenbildung, das interstitielle Bindegewebe nur ganz mässig vermehrt (s. Fig. 84). Untersuchungen der peripherischen Nerven, sowie des Centralnervensystems fehlen bis jetzt gänzlich.

Die Muskeln zeigen bei der THOMSEN'schen Krankheit ausserdem noch eine erhöhte mechanische Erregbarkeit, indem durch Beklopfen eine sehr energische Contraction ausgelöst wird, welche lange anhält (15—30″) und dann langsam wieder verschwindet. Ausserdem ist für die Muskeln die von ERB entdeckte sogenannte myotonische Reaction charakteristisch, welche in folgenden Erscheinungen besteht:

1. Faradische Reaction. Während für einzelne Oeffnungsschläge der Muskel ganz normale Erregbarkeit zeigt, ergibt die Untersuchung mit dem intermittirenden faradischen Strom eine Contraction des Muskels, welche auch noch nach Stromesöffnung anhält (Nachdauer der Contraction). Das Gleiche gilt auch bei indirecter Muskelreizung.

Fig. 84.



Starke Hypertrophie der Muskelfasern mit Spaltbildungen (a) und Vacuolen (b). Kern gewuchert. Bindegewebe nur gering vermehrt (nach Erb).

2. Galvanische Reaction. Nur auf ganz minimale Reize, die eben noch eine Muskelzuckung auszulösen vermögen, antwortet der Muskel normal. Sobald man über diesen Grenzwerth hinausgehende Reize wirken lässt, werden die Zuckungen deutlich träge und zeigen vor allen Dingen eine lange Nachdauer der Contraction (5—30″), wobei die Contractionen langsam an Stärke zunehmen und in verschiedenen Theilen des Muskels eine tiefe Furchenbildung hervorrufen. Reizt man den Muskel, indem man die Elektrode nicht auf ihn selbst, sondern in möglichster Nähe seiner Insertion aufsetzt, z. B. für die Extensoren des Vorderarmes auf die Hand, so entstehen wellenförmige rhythmische Contractionen des ganzen Muskels in der Richtung von der Kathode zur Anode. In einigen Fällen konnte diese Erscheinung auch für den faradischen Strom nachgewiesen werden (BERNHARDT). Die eben beschriebenen Nachcontractionen können, wie JOLLY gezeigt hat, ganz zum Verschwinden gebracht werden, wenn man lange Zeit ohne Pause Reizungen des Muskels mit beiden Stromesarten vornimmt. Die rhythmisch-wellenförmigen Contractionen sind bei der Myotonie nicht immer vorhanden, sondern fehlten in verschiedenen sonst unzweifelhaften Fällen dieser Krankheit. Bei indirecter Reizung, vom Nerven aus, reagiren die Muskeln galvanisch bei gewöhnlichen Einzelreizungen durchaus normal; sobald der Nerv aber labil längere Zeit gereizt wird, treten dieselben Erscheinungen auf wie bei der directen Muskelreizung.

Ueber das Wesen der Krankheit ist man sich noch nicht klar. Wahrscheinlich handelt es sich um ein primär-myopathisches Leiden, welches vielleicht mit der Dystrophia muscul. progr. in enger Beziehung steht. Windscheid

Myringitis (*myrinx,* Trommelfell), ***Trommelfellentzündung.***

I. **Acute M.** Die Entzündung des Trommelfelles kommt primär ausserordentlich selten vor und ist dann die Folge von Schädlichkeiten, welche es direct treffen: kalter Luftzug, kaltes oder heisses Wasser, Einträufeln von Chloroform in's Ohr (gegen Zahnweh), Verletzungen durch Fremdkörper u. dergl. m. Dagegen ist die M. als secundäre Erkrankungsform bei Entzündungen der Paukenhöhle und — allerdings in minderem Grade — auch des äusseren Gehörganges eine häufig zu beobachtende Erscheinung. Sie kann übrigens auch tuberculösen oder parasitären Ursprungs sein.

Unter den subjectiven Symptomen, welche die acute Trommelfellentzündung hervorruft, sind vor Allem die Schmerzen zu nennen, die manchmal gegen die correspondirende Wange und Schläfe ausstrahlen, und zu denen sich bei Kindern und weniger widerstandsfähigen Erwachsenen oft Fieber hinzugesellt. Im zartesten Alter können Convulsionen das Bild compliciren und sogar eine Meningitis vortäuschen. Nur die auf tuberculöser Grundlage beruhende M. pflegt schmerzlos zu verlaufen (SCHWARTZE). Ueberdies wird über Völle im Ohre, gewöhnlich auch über Ohrensausen geklagt.

Die Trommelfellentzündung ist in der Regel einseitig und werden von ihr mehr Männer als Frauen heimgesucht, was sich leicht aus dem Umstande erklären lässt, dass jene dem raschen Temperaturwechsel und den verschiedensten Noxen weit eher als diese ausgesetzt sind.

Der Entzündungsprocess ist im Beginne auf einen kleinen Bezirk des Trommelfelles beschränkt, welcher bei stattgehabter Verletzung durch diese bestimmt wird. Sonst ist es zumeist der hintere obere Quadrant, der im ersten Stadium der Inflammation krankhafte Veränderungen darbietet. Anfangs ist der Contour des Hammergriffes noch deutlich zu erkennen, wenn auch die Gefässe längs desselben injicirt sind und die Röthe sich auf die betreffende Trommelfellpartie und auf den knöchernen Gehörgang erstreckt. Bald aber nimmt die Schwellung derart zu, dass das Manubrium mallei ganz verschwindet und blos der Processus brevis gelblich durchschimmert. Dabei mag der Lichtkegel ungeschwächt erhalten sein, und die vordere Hälfte der Membrana tympani kann etwas getrübt erscheinen. Allmälig breitet sich indess die Entzündung über die früher unbetheiligten Stellen aus, die Epidermis quillt auf und stösst sich streckenweise ab, wodurch die Oberfläche des Trommelfelles ein höckeriges Aussehen gewinnt und zwischen den schmutzig-grauen Lamellen rothe Flecke sichtbar werden. Bisweilen geschieht es, dass bei der serösen Durchfeuchtung der äusseren Schichte kleine transparente, Muschelperlen nicht unähnliche Bläschen entstehen. Man bezeichnet diese Form als M. bullosa (POLITZER). Der Inhalt der Bläschen kann aber auch ein hämorrhagischer sein (BING), und namentlich während der Influenzaepidemie sind Hämorrhagien in's Trommelfell, die sich theils als Ekchymosen, theils als Blutblasen manifestirten, auffallend häufig beobachtet worden (DREYFUSS, SCHWABACH, EITELBERG, HAUG, HABERMANN u. A.).

Bei einer tiefergreifenden Erkrankung, wo sämmtliche Schichten des Trommelfelles in Mitleidenschaft gezogen wurden, treten an der Membran halbkugelige, rothe Erhabenheiten auf, welche allmälig eine schmutzig-gelbe Farbe annehmen und interlamelläre Abscesse darstellen. Sie kommen vereinzelt, aber auch multipel vor, wählen ihren Sitz mit Vorliebe an der oberen Trommelfellhälfte, insbesondere am hinteren oberen Quadranten, und öffnen sich im günstigen Falle gegen den äusseren Gehörgang, im ungünstigen auch gegen die Paukenhöhle, was eine Perforation des Trommelfelles und eventuell sogar eine hartnäckige Mittelohreiterung zur Folge hat. Aber selbst wenn der Durchbruch ursprünglich blos nach aussen stattgefunden, kann das Geschwürchen, zumal bei längerem Bestande des Abscesses, dennoch schon bis zur Schleimhautschichte des Trommelfelles vorgedrungen sein und zur Perforation führen.

URBANTSCHITSCH macht darauf aufmerksam, dass im Gefolge der M. die unterhalb des Lobulus gelegenen Lymphdrüsen schmerzhaft anschwellen können.

Die *Diagnose* der acuten M. ist eine sehr leichte, insoferne man auch die secundäre Form gelten lässt. Sie wird erst schwierig, sobald es sich um die Entscheidung handelt, ob man es mit einer primären M. zu thun hat. Da wird denn der Nachweis von grossem Werthe sein, dass die eingewirkte Schädlichkeit ausschliesslich das Trommelfell getroffen und dass die Entzündung noch nicht, sei es auf den äusseren Gehörgang, sei es auf die Paukenhöhle übergegriffen hat. Man wird ferner von einer primären M. sprechen dürfen, wenn mit den entzündlichen Erscheinungen des Trommelfelles keine merkliche Gehörsverminderung einhergeht und die Auscultationsergebnisse bei einer Lufteintreibung in die Paukenhöhle normale Verhältnisse derselben erkennen lassen. Ein besonders rapider Verlauf des Processes — etwa binnen 12—24 Stunden — wird im Zusammenhange mit den soeben skizzirten Momenten uns in dieser Annahme nur noch mehr bestärken.

Was aber die Verwechslung des Trommelfellbildes bei der acuten M. mit Veränderungen anbelangt, wie sie der Membrana tympani bei inflammatorischen Vorgängen in der Paukenhöhle eigen sind, so werden in erster Linie der Abscess des Trommelfelles und eine partielle Vorbauchung des letzteren durch in cavo tympani angesammeltes Secret auseinander zu halten sein. Doch können sowohl die bereits weiter gediehenen Abscesse, als auch die oberflächlichen Blasen des Trommelfelles mittelst einer Sonde dellenartig eingedrückt werden, und sie bewahren diese Form durch einige Zeit, während dies bei Exsudatsäcken nicht der Fall ist (Böck). Das Bläschen ist übrigens schon durch seine dünne Umhüllungsmembran und den gelblich durchschimmernden Inhalt hinlänglich charakterisirt. Auch werden bei incidirtem Trommelfellabscesse und bei ebenso behandelter Trommelfellblase kaum ein paar Tropfen Flüssigkeit zu Tage treten, dagegen wird die Incision eines Exsudatsackes naturgemäss von einem viel reichlicheren Secretergusse gefolgt sein. Bei kunstgerechter Ausführung dieser kleinen Operation kann man sich aber auch mittelst der Auscultation während einer Lufteintreibung in die Paukenhöhle überzeugen, dass in ersterem Falle die Continuität der Membran erhalten ist, in letzterem jedoch nunmehr eine Perforation besteht.

II. **Chronische M.** Dieselbe bedeutet einen länger andauernden und fortgeschritteneren Zustand der gleichnamigen acuten Erkrankungsform und bildet sich zumeist auf dyskrasischer Grundlage aus. Politzer gibt übrigens an, nach abgelaufenen Entzündungen des äusseren Gehörganges und der Paukenhöhle wiederholt das Fortbestehen einer selbstständigen M. beobachtet zu haben.

Die chronische M. setzt viel mildere subjective Symptome als die acute. Sie verläuft beinahe immer schmerzlos, höchstens dass hin und wieder blitzartige Stiche sich fühlbar machen. Doch ist es wohl begreiflich, dass dafür die objectiven Symptome einen intensiveren und nachhaltigeren Charakter aufweisen. Man begegnet hier der eiterigen Secretion viel häufiger, und die Gewebszunahme ist eine weit beträchtlichere als bei der acuten Form. Der Process beschränkt sich da selten auf ein engeres Terrain, vielmehr erscheint in denselben das ganze Trommelfell einbezogen, dessen Oberfläche uneben, wellig gegliedert ist, weil stellenweise polypöse Wucherungen sich erheben, die sogar eine ansehnliche Grösse erlangen und sich als echte Polypen präsentiren können. Von einer besonderen Form der chronischen Trommelfellentzündung, der M. villosa, berichten Nassiloff und Kessel. Das verdickte Trommelfellgewebe, von Canälen durchzogen, trug an der Oberfläche zottige Gebilde aus Bindegewebe, von denen jedes mit einer eigenen Capillarschlinge versehen und mit Pflaster-, beziehungsweise mit Cylinderepithel bedeckt war. Die polypösen Excrescenzen des Trommelfelles verschmelzen mitunter mit den im knöchernen Gehörgange aufspriessenden zu einem Ganzen (Urbantschitsch). Bisweilen ist die Epidermis vollständig abgehoben und es tritt uns eine rothe, sammtartige Fläche entgegen, über die man im ersten Augenblicke im Zweifel sein mag, ob ein krankhaft entartetes Trommelfell oder eine geschwollene Mucosa tympani vorliege.

Man halte sich hiebei aber Folgendes gegenwärtig: Ist die den Gehörgang nach innen abschliessende Fläche die geschwollene Paukenschleimhaut, so muss an ihrer Peripherie eine Furche zu sehen sein, die sich nicht vorfindet, wo ein Trommelfell vorhanden ist. Freilich gelingt es nicht immer, durch eine einmalige Untersuchung diesen Unterschied sicherzustellen, und selbst das geübte Auge des erfahrenen Specialisten kann bei starker Schwellung der Mucosa tympani, welche dann den knöchernen Gehörgang erreicht und somit zwischen sich und der inneren Grenze des Meatus auditorius ext. keine deutliche Rinne freilässt, im ersten Momente über die thatsächlichen Verhältnisse getäuscht werden. Allmälig jedoch hellt sich das Bild auf. Dank der eingeleiteten Therapie oder auch nur der sorgfältigen Reinigung des Ohres schwillt die Schleimhaut ab und gestattet dem geschilderten Merkmale, zur Geltung zu kommen, oder aber man entdeckt bei öfterer Spiegelung des Ohres endlich dennoch wenigstens an einer Stelle eine solche Furche oder Rinne. Auch wird ein durch die Luftdouche erzeugtes Perforationsgeräusch in derartigen Fällen differentialdiagnostisch zu verwerthen und auf Rechnung eines mangelnden Trommelfelles zu setzen sein.

Noch verwickelter als rücksichtlich der acuten M. gestaltet sich die Frage in Hinsicht auf die genuine chronische M. Bei den engen histologischen und nutritiven Beziehungen, welche zwischen dem Trommelfelle einerseits und dem äusseren Gehörgange und der Paukenhöhle andererseits obwalten, kann man sich kaum mit dem Gedanken vertraut machen, dass bei einer monate- oder gar jahrelangen Erkrankung des ersteren die genannten Bezirke vollkommen verschont bleiben sollten. Die reine chronische M. dürfte in der That ein äusserst seltenes Ereigniss sein, und es müssten ganz besondere Umstände mitspielen, wenn die Entzündung trotz der langen Dauer die doch nur scheinbar existirende enge Grenze nicht überschreiten würde. In der grossen Mehrzahl der Fälle wird sie — wie schon gesagt wurde — gewiss als das Residuum einer vormals in der Paukenhöhle oder im äusseren Gehörgange bestandenen Erkrankung zu gelten haben. Man wird die Diagnose auf eine wenigstens im gegebenen Momente selbstständige chronische M. stellen, sobald bei einer Luftverdichtung in der Paukenhöhle das Trommelfell sich nach aussen vorwölbt, die Auscultation weder eine Perforation desselben, noch Schwellung und Secretion der Paukenschleimhaut nachweist (Politzer) und das Hörvermögen unverhältnissmässig wenig alterirt ist. Wo dies nicht zutrifft, ist die Entzündung des Trommelfelles blos ein Symptom einer anderweitigen Affection des Gehörorganes und man ist in diesem Falle nicht berechtigt, von einer M. zu reden.

Die Prognose der acuten M. ist — vorausgesetzt, dass es sich um sonst gesunde Individuen handelt — stets eine gute, und auch die chronische M. heilt bisweilen unter einem zielbewussten Regime in überraschend kurzer Zeit. Spuren allerdings lässt die eine wie die andere zurück, so namentlich die chronische M. Trübungen und Verdickungen des Trommelfelles oder auch Kalkeinlagerungen in dasselbe, pathologische Umbildungen, welche auch auf das Hörvermögen einen reducirenden Einfluss zu üben vermögen. Eitelberg.

Mytilismus, s. Muschelvergiftung.

Myxadenom,
Myxochondrom, } s. Neubildungen.

Myxödem (μύξα, Schleim und οἴδημα, Oedem). Von Ord herrührende Bezeichnung (1877) einer seltenen Form diffuser Haut- und Zellgewebsinfiltration durch Einlagerung einer mucinhaltigen gelatinösen, jedoch den Charakter des Schleimgewebes an sich tragenden Masse. Das Leiden kommt besonders bei Frauen vor und ist, abgesehen von der an sich schon charakteristischen Veränderung der Hautdecken, durch eine auffällige psychische Mitbetheiligung gekennzeichnet, die sich in all-

mäligem tiefen Absinken der intellectuellen Fähigkeiten, zunehmender Apathie bis zu völligem Stumpfsinn, mitunter aber auch durch psychische Erregungserscheinungen, Hallucinationen, maniakalische Zustände, Delirien kundgibt. Wegen der hiedurch gegebenen grossen Aehnlichkeit mit den Erscheinungen der Kachexia strumipriva nach Schilddrüsenexstirpation hat man das Leiden auf eine Schrumpfung der Schilddrüse zurückführen wollen und dafür in den Thierversuchen von HORSLEY, der nach Schilddrüsenexstirpation eine vermehrte Mucinbildung und Mucinanhäufung beobachtet haben wollte, eine scheinbare Bestätigung gefunden; jedoch wurde diesen Beobachtungen neuerdings, durch Gegenversuche von H. MUNK, der Boden entzogen (vergl. „Kachexia strumipriva", Bd. II, pag. 754).

Die Diagnose des M. ist in ausgesprochenen Fällen leicht stellbar auf Grund der Beschaffenheit des Integuments, die kaum eine Verwechslung mit irgendwelchen anderen Formen von Hautverdickung und Infiltration zulässt. Die Erkennung ist umso leichter, als die Veränderungen des M. im Gesichte oft besonders deutlich hervortreten; dieses erscheint dabei geschwollen und aufgedunsen, von blassem oder gelblich-wächsernem Aussehen; die Stirn ist knotig hervorgetrieben, die Augenlider sind geschwellt, die Augenspalte offen, die Nase ist verdickt, abgeflacht, die Nasolabialfalte gänzlich verstrichen; die Lippen sind dick, bläulich verfärbt; der ganze Gesichtsausdruck ist maskenartig starr. Aehnliche Infiltrationen zeigen sich übrigens auch an der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle und an der Zunge, mit der entsprechenden Functions-, namentlich Sprachstörung. Nächst dem Gesichte sind die Extremitäten ganz besonders Prädilectionsstellen des M., namentlich in ihren distalen Abschnitten; Hände und Füsse erscheinen daher geschwellt, verdickt, in plumpe, unförmliche Massen umgewandelt; sie sind dabei nicht selten der Sitz lästiger Kältegefühle oder ebenso quälender, brennender oder reissender Parästhesien. In hochgradigen Fällen zeigt auch der Rumpf, überhaupt der ganze Körper gleichmässig das Bild myxödematöser Entstellung. Nimmt man hiezu die allmälig anwachsende geistige Depression, die Stumpfheit, Schwerfälligkeit, Unbeweglichkeit der Kranken, die meist ausserordentlich langsame Entwickelung und die progressive Tendenz des Leidens, so sind diagnostische Irrthümer wohl nahezu ausgeschlossen. Von Akromegalie (s. d.) unterscheidet sich das M. durch seine Beschränkung auf die Weichtheile, während bei jener die Hypertrophie der Knochen vorwiegt; vom Sklerem (Skleroderma) der Erwachsenen und verwandte Formen der Hautverdichtung (Morphaea, Xeroderma) dadurch, dass bei diesen Erkrankungen die Haut sich derb, brettartig hart und dick anfühlt, im Stadium elevationis des Sklerems diffus oder fleckweise vorspringend, im atrophischen Stadium eingesunken, narbig, weiss oder glänzend, pigmentirt, von starker Verkürzung und Spannung, den Knochen wie unbeweglich anliegend. Abgesehen davon kommt es bei Sklerem und verwandten Hautaffectionen nie zu der für M. charakteristischen psychischen Störung.

Eulenburg.

Myxofibrom,
Myxolipom,
Myxom,
Myxosarkom, } s. Neubildungen.

N.

Nabelbruch, s. Hernien und Nabelkrankheiten.

Nabelkrankheiten. Nach erfolgter Abnabelung der geborenen Frucht beginnt der Absterbeprocess des an dem Kinde haftenden Nabelschnurrestes, welcher unter Mitwirkung einer reactiven Entzündung am häutigen Nabelringe des Kindes zur vollständigen Loslösung des Nabelstranges vom kindlichen Körper führt. Hierauf entsteht selbstverständlich an der vormaligen Insertionsstelle der Nabelschnur eine Wunde, die Nabelwunde, deren Grund von den obliterirten Nabelgefässen gebildet wird. Schliesslich überhäutet die wunde Stelle unter Zurücklassung der sogenannten Nabelnarbe. Da es sich bei dem gekennzeichneten Vorgange einerseits um einen Nekrosirungs- und andererseits um einen Wundheilungsprocess handelt, so werden bei der Nabelheilung alle jene physiologischen und auch pathologischen Erscheinungen vorkommen müssen, welche sich normaler oder pathologischer Weise an analoge anderweitige Nekrosirungs- und Wundprocesse am menschlichen Organismus knüpfen. Insbesondere werden alle bekannten Wundinfectionskrankheiten auch an der Nabelwunde des Kindes sich einnisten können, sobald Gelegenheit zur Infection gegeben ist. Und diese liegt an der kindlichen Nabelwunde in erhöhtem Masse vor, weil die Wunde einerseits die Enden der vormaligen fötalen Hauptblutgefässe in sich birgt und andererseits eine der Nekrose anheimfallende leblose Gewebsmasse gerade unmittelbar von diesen Gefässenden abzufallen bestimmt ist.

Von besonderer Wichtigkeit ist es daher in jedem gegebenen Momente, während des Verlaufes des Strangabfalles und der Nabelheilung die Differentialdiagnose zwischen normalem und gestörtem Absterbe-, respective Nabelheilungsprocesse stellen zu können, weshalb die Symptomatologie und Diagnostik der normalen Verhältnisse hier ebenso, wie die der pathologischen geschildert werden muss. Die Unterscheidungsmerkmale zwischen normalen und pathologischen Nabelverhältnissen werden sich dann von selbst ergeben.

Nabelschnurabfall und Nabelheilung.

Normaler Weise besteht das Absterben des Nabelstrangrestes in einer von der Spitze desselben nach dem häutigen Theile zu fortschreitenden Vertrocknung des Stranges, der sogenannten Mumification, welche gewöhnlich am 4. Tage nach der Geburt vollendet ist, worauf nach weiteren 24 Stunden in der Regel das Abfallen des Stranges erfolgt. Der normal mumificirte Strangrest hat eine bräunlichschwarze Farbe, fühlt sich hart und trocken an, zeigt keinen Fäulnissgeruch und ist scharf von dem häutigen Nabel des Kindes durch einen entzündlichen und lebhaft rothen Demarcationsring abgesetzt.

Die Mumification der Nabelschnur beruht keineswegs, wie früher fälschlich angenommen wurde, auf einer vitalen Eigenthümlichkeit des Strangrestes,

vielmehr auf einer durch Menschenhand künstlich erzeugten Modification des Nekrosirungsprocesses, bedingt durch die bei allen civilisirten Völkern in gleicher Weise geübte trockene Verbandmethode des Nabelschnurrestes. Daher kommt diesem Symptome absolut keine gerichtsärztliche Bedeutung für die Diagnose des stattgehabten Extrauterinlebens der Frucht zu, wie eine solche noch bis zu Beginn der Siebziger-Jahre fälschlich angenommen wurde.

Würde nicht allgemein der Schnurrest in trockene Verbandstoffe eingewickelt und durch Fixation an die Bauchwand des warm eingehüllten Kindes einer hohen Temperatur ausgesetzt werden, dann würde anstatt der trockenen Nekrose oder Mumification feuchte Nekrose, d. h. Gangrän des Schnurrestes eintreten. Wo dies der Fall ist, was sich vor Allem durch üblen Geruch des Strangrestes ankündigt, ist daher streng genommen nicht die Diagnose auf eine anatomische Anomalie des Nabelabfalles zu stellen, sondern nur die Diagnose, dass ein Fehler in der Handhabung des Nabelverbandes geschehen ist. Dieser Fehler kann allerdings folgenschwer für das Leben des neugeborenen Kindes werden. Abnorm dicke und sulzreiche Nabelschnüre bedürfen in der Regel um 12 bis 36 Stunden länger zur völligen Mumification, als solche von mittlerem Sulzgehalt. Eine längere Dauer der Eintrocknung ist, so lange am Nabelschnurreste keine Fäulnisserscheinungen wahrnehmbar sind, von keiner pathologischen Bedeutung und stets nur von der Höhe des dem Strangreste eigenen Wassergehaltes, welcher zur Verdunstung gelangen muss, abhängig. Bei normaler Nabelpflege sind auch die dicksten Schnurreste am 6. Tage unbedingt vollständig mumificirt. Pathogene Mikroorganismen (Staphylococcen und Streptococcen) finden sich bei mumificirten Nabelschnüren nur in der Nähe des Demarcationsringes. Hingegen sind gangränescirende Schnurreste allüberall massenhaft durchsetzt von den verschiedenartigsten Fäulnissmikroben (Cholmogoroff).

Der vollständige Abfall der Nabelschnur vollzieht sich am häufigsten zwischen der 96. und 108. Stunde des Extrauterinlebens (Babanassjantz), somit am 5. Tage. Verzögerung des Abfalles findet sich bei ungenügender Energie der demarkirenden Entzündung und hängt mit mangelhafter Entwickelung, respective unvollendeter Reife der Frucht zusammen. Bei frühgeborenen und sehr schwächlichen Kindern kann sich derselbe bis zum 8. Tage und darüber hinausziehen.

Aus dem Auseinandergesetzten ergibt sich somit die diagnostische Regel. Der richtige Mumifications- und Abfallprocess des Strangrestes hängt ab: 1. von dem Sulz-, respective Wassergehalt desselben, 2. von dem Grade der Trocken- und Warmhaltung, also der Wärme und Trockenheit des Nabelschnurverbandes, 3. von dem Kräftezustande des Neugeborenen, respective von der Energie der demarkirenden Entzündung.

Nach Abfall des Stranges bleibt eine Granulationsfläche zurück, während der intraabdominelle Theil der Nabelgefässe durch endotheliale Wucherungsvorgänge der Intima (nicht durch Thrombose!) obliterirt und sich am Grunde der Nabelwunde als sogenannter Nabelstumpf retrahirt, so dass nach vollzogenem Schnurabfall das Niveau der Nabelgranulation bereits tiefer liegt, als das der umgebenden Hautfalten, welche den häutigen Theil der vormaligen Nabelschnur gebildet haben.

Die Ueberhäutung der Nabelwunde ist unter normalen Verhältnissen circa 14 Tage nach der Geburt vollendet und vollzieht sich regulärer Weise unter denselben Umständen und Gesetzen, welche auch sonst bei Heilung normal granulirender Wunden zu beobachten sind. Abweichungen von diesem Verlaufe sind, wenn man von angeborenen Bildungsanomalien und traumatischen Gewalteinwirkungen, welche nur selten in Frage kommen, absieht — unseren modernen Anschauungen zufolge — ausschliesslich auf stattgehabte Infection der Nabelwunde zurückzuführen, welche daselbst entzündliche Vorgänge anregt.

Infection der Nabelwunde kann noch während des Haftens des Nabelschnurrestes erfolgen, wenn sich an derselben abnorme Fäulnissvorgänge geltend machen, kommt aber häufig nach Abstossung desselben durch directe Verunreinigung der

Nabelwunde mit von der Aussenwelt her bezogenen Infectionsstoffen (Lochialsecret, septische Stoffe fiebernder Wöchnerinnen oder anderer Kinder etc.) zu Stande.

Zunächst sind die Erkennungszeichen jener Anomalien der Nabelheilung zu besprechen, welche auf angeborenen Bildungsfehlern beruhen. Diese müssen vor Allem richtig diagnosticirt werden, um dieselben gegenüber erworbenen N. differenziren zu können. Es ist das umso wichtiger, weil die meisten angeborenen Anomalien, ebenso wie die erworbenen, eine Störung, respective Verzögerung der Nabelheilung nach sich ziehen und es aus später zu besprechenden Gründen für die Prognose nicht gleichgiltig ist, ob eine angeborene Anomalie oder eine erworbene N. vorliegt.

Störungen der Nabelbildung durch angeborene Anomalien.

Geringfügige Unterschiede in der Art und Weise der Ueberhäutung des Nabels werden durch die anatomischen Beziehungen zwischen Bauchhaut des Kindes und der Amnionscheide der Nabelschnur verursacht, respective durch die Insertionsverhältnisse der Amnionhülle der Nabelschnur an der fötalen Bauchdecke. Normaler Weise geht die Bauchhaut des Kindes circa 1/2 Cm. weit auf das Fötalende der Nabelschnur hinauf und endet dort scharf mit einem ringförmigen Wulste. Ist dies Verhältniss utrirt, d. h. reicht die Bauchhaut höher, etwa 2—3 Cm. hoch an die Schnur hinauf, so wird beim Nabelabfall erst in dieser Höhe die entzündliche Demarcation stattfinden, und nach Abfall der Schnur wird ein massiger, handschuhfingerförmiger Hautwulst zurückbleiben, in dessen Tiefe der Nabelstumpf liegt, sogenannter Hautnabel. Die Vernarbung des Nabels wird durch diese Form regelmässig um einige Tage hinausgezogen. Auch kann bei der versteckten Lage des Nabelstumpfes in der Tiefe des überhängenden röhrenförmigen Hautstückes leicht in der dadurch entstehenden hohlen Hauttasche Retention und Zersetzung des Nabelwundsecretes entstehen und dadurch das Zustandekommen einer Exulceration des Nabels begünstigt werden. Anders bei der entgegengesetzten Bildungsanomalie, dem sogenannten Amnionnabel. Diese Anomalie ist durch einen Defect der Bauchhaut in der Umgebung des Nabelstranges charakterisirt, indem sich die Amnionscheide der Schnur vor ihrer Insertion an dem Fötus fächerförmig ausbreitet und sich kreisförmig in der Bauchhaut desselben inserirt. Nach Abfall des Stranges bleibt dann dementsprechend eine ausgedehntere Granulationsfläche zurück, welche längere Zeit zur Ueberhäutung benöthigt, als dies bei normaler Insertionsform der Nabelschnur der Fall ist.

Nabelfisteln sind durch den Nabelstrangabfall eröffnete Residuen des Ductus omphalo entericus oder des Urachus, wenn dieselben in die Nabelschnur des Kindes unverödet hinaufgereicht hatten. Sie geben sich dadurch zu erkennen, dass nach Abfall des Schnurrestes trotz scheinbar normaler Retraction des Nabelstumpfes dennoch Flüssigkeit aus dem Nabel aussickert, sogenannte Urachusfistel, wobei das aussickernde Fluidum eigentlich Harn ist, oder dadurch, dass bei unverheiltem Nabel die Symptome einer Kothfistel auftreten (Nabeldarmfistel). In beiden Fällen wird die Umgebung des Nabels excoriirt und ekzematös und erfordert die Heilung lange, sachgemässe Behandlung.

Bei Nabeldarmfisteln kann in seltenen Fällen wohl auch Prolaps der Darmwand oder intussuscipirter Darmschlingen durch das offene MECKEL'sche Divertikel hindurch eintreten und schwere Folgen, ja selbst den Tod unter Incarcerationserscheinungen nach sich ziehen. Zu trennen von den hier kurz erwähnten angeborenen Nabelfisteln sind solche erworbene Fisteln in der Nabelgegend, welche durch gangränösen Zerfall des Nabels und dadurch bewerkstelligte Eröffnung angelötheter Darmschlingen in schweren Fällen von Nabelgangrän zu Stande kommen. Eine Verwechslung dieser beiden Modalitäten von Nabelfisteln ist wohl ausgeschlossen.

Als weitere angeborene Nabelanomalie ist hier noch anzuschliessen der angeborene Nabelbruch, Hernia umbilicalis congenita, eigentlich

Hernia funiculi umbilicalis, oder der Nabelschnurbruch. Der Nabelschnurbruch beruht stets auf angeboren gehemmtem Verschluss der Bauchdecken. Es fehlt nämlich in allen bezüglichen Fällen der eigentliche Nabel; er ist durch eine aus Baucheingeweiden bestehende Bauchgeschwulst ersetzt, welche die durch den mangelhaften Verschluss der embryonalen Bauchplatten offen gelassene Spalte ausfüllt. Diese angeborene und nach Abfall der Schnur manifest werdende Geschwulst ist entweder von nekrotischer Amnionhaut bedeckt, welche dann einen dünnwandigen, durchscheinenden Bruchsack darstellt, der Theile der Baucheingeweide, wie eine oder mehrere Darmschlingen, Theile der Leber, des Magens, seltener Milz, Pankreas in sich birgt, oder der Inhalt der Bauchhöhle communicirt direct mit der Aussenwelt. Je nach dem Inhalte der Bruchhülle wechselt die Grösse und die palpatorische Beschaffenheit des Bruches. Genauere Inspection solcher Brüche und möglichst sichere Erkenntniss der vorlagernden Organe erscheint in unserer Zeit umso wichtiger, weil durch die Methode der Radicaloperation solcher Hernien jetzt Fälle geheilt werden, welche früher als ein Noli me tangere galten. Ohne Operation führt die Anomalie stets zum Exitus der Frucht.

Zur ***diagnostischen Differenzirung*** zwischen dieser angeborenen Bruchform und dem erworbenen Nabelbruch der Kinder, Hernia umbilicalis acquisita oder Nabelringbruch diene nachfolgende kurze Beschreibung: Die gewöhnliche Vertiefung des Nabels ist hier durch eine Hervorwölbung ersetzt, welche kugelig, ei- oder wulstförmig und von Tauben- bis Ganseigrösse ist. Im Mittelpunkte des unteren Segmentes der Wölbung erscheint die etwas eingezogene, verdickte, oft weisslich glänzende Nabelnarbe, die ehemalige Insertionsstelle der Nabelgefässreste. Den Inhalt bildet fast immer eine Darmschlinge, selten ein Netzpartikel. Leichter Fingerdruck erzeugt meist ein gurrendes Geräusch, durch Zurückschlüpfen des Darmes in die Bauchhöhle hervorgerufen, worauf sich der Nabelring deutlich mit der Fingerspitze umtasten lässt. Zur Entstehung der erworbenen Nabelbrüche gibt vor Allem heftiges Schreien der Kinder, in zweiter Linie Pressen bei Obstipation und erschwerter Harnentleerung in Folge von Phimosis congenita Veranlassung.

Die Nabelwundinfectionen.

Klinisch lassen sich die Wundinfectionskrankheiten des Nabels in zwei grosse Gruppen eintheilen: 1. in rein locale, auf die Nabelwunde als solche beschränkte, oberflächliche Erkrankungsprocesse und 2. in tiefer greifende, mit Allgemeinerscheinungen einhergehende, durch Aufnahme von Infectionskeimen in die Säftemasse ausgezeichnete schwere Krankheitsformen.

Erstgenannte Affectionen äussern sich vornehmlich durch Verzögerung der Nabelheilung und anomale Secretionsvorgänge an der Nabelwunde, ohne Störung des Allgemeinbefindens, bei letztbezeichneten treten zu abnormen Localsymptomen noch pyämisch-septische Allgemeinerscheinungen hinzu, welche dann im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen. In diese letztgenannte Kategorie gehören der grossen Mehrzahl nach die ehemals sogenannten Puerperalfieber der Neugeborenen, deren Ursprung früher irriger Weise auf intrauterine Infection durch Vermittlung des Placentarkreislaufes zurückgeführt wurde.

Nur selten entstehen pyämisch-septische Erkrankungen der Säuglinge durch Infection vom Nabel aus bei vollständig normal aussehender Nabelwunde oder bei anscheinend schon verheiltem Nabel. Blos die Arteriitis umbilicalis, wenn sie nach der zweiten Lebenswoche auftritt, verläuft in seltenen Fällen ganz ohne oberflächliche Krankheitsvorgänge an der Nabelwunde.

Diagnose der local beschränkten Nabelinfectionen. Verzögerte Heilung der Nabelwunde mit vermehrter eiteriger Secretion (Nabelblennorrhoe) und schleimhautähnlicher Beschaffenheit der Nabelwunde ist der geringfügigste klinische Ausdruck eines stattgehabten Infectionsvorganges. Das wichtigste und frühzeitigste Merkmal der Nabelinfection liegt in einem Ansteigen der reactiven Entzündung

und Schwellung des Nabels nach Abstossung des Schnurrestes (RUNGE), da normaler Weise mit vollzogenem Abfall der Schnur die Entzündung rasch verschwinden muss.

Schreitet die Entzündung gar weiter in die Umgebung des Nabels fort, zerfällt die angrenzende Haut unter starker Eiterabsonderung und nimmt der Nabelgrund selbst einen ulcerösen Charakter an, dann entsteht das sogenannte Nabelgeschwür — Ulcus umbilici. Finden sich bei Nabelgeschwüren Symptome allgemeiner Infection (sehr selten), dann hat gleichzeitig Aufnahme des Infectionsstoffes durch die perivasculären Lymphbahnen der Nabelgefässe stattgefunden und man findet nebstbei Anzeichen einer wahren Omphalitis oder Omphalangoitis.

Das Nabelgeschwür selbst stellt sich vor Inangriffnahme einer sachgemässen Behandlung als flächenhafte, nur selten über thalergrosse, mit nekrotischem Belage und lebhaft gerötheten Rändern versehene Ulceration dar, welche selten wahrhaft kreisförmig um den Nabel herum ausgedehnt ist, vielmehr gewöhnlich ganz unregelmässig mit den verschiedenartigsten Begrenzungsformen vom Nabel aus fortschreitet, so dass der Nabel selbst zumeist excentrisch in der Geschwürsfläche gelagert ist. Verfasser hat auch schon beobachtet, dass die Nabelnarbe trotz bestehenden Ulcus nach einer Richtung hin vollständig überhäutet blieb, während nach allen übrigen Regionen die Ulceration ausgebreitet war. Häufig findet man in der Umgebung des Geschwüres zerstreute folliculäre Abscesse. Das Nabelgeschwür kann sich im unmittelbaren Anschluss an den Strangabfall, jedoch auch erst in späterer Zeit, auch noch 2—3 Wochen nach der Geburt, aus einer einfachen Nabelblennorrhoe heraus entwickeln.

Das Ulcus umbilici ist an und für sich eine gefahrlose Erkrankung, welche, rechtzeitig behandelt, ausnahmslos ebenso wie irgend ein anderes Ulcus zur Heilung gelangt. Nur bei längerer Vernachlässigung kann es durch Uebergang in Gangrän oder durch Herbeiführung einer Nabelgefässentzündung schwere Schädigung des Säuglings bewirken.

Leicht bildet sich bei verzögerter Wundheilung des Nabels auf dem Grunde der eiternden Fläche eine wirkliche Wundgranulation, sogenannter Nabelschwamm, auch Fungus umbilici, Nabelgranulom oder Sarkomphalus genannt. Man findet alsdann bei Besichtigung des Nabels gewöhnlich eine dunkelrothe, erbsengrosse, zwischen den Nabelfalten hervorragende Geschwulst der Nabeldecke von aussen aufsitzen, welche bei Berührung leicht blutet oder — was seltener der Fall ist — es zeigt sich von aussen bei Besichtigung des Nabels kein Zeichen einer Granulationsbildung, sondern man gewahrt nur stärkeres Nässen, und erst bei Zurückstreichen der Nabelfalten wird die gekennzeichnete Wucherung sichtbar. Die Affection ist zwar eine durchaus harmlose, zieht sich jedoch bei Unterlassung therapeutischer Massnahmen unter continuirlicher Grössenzunahme Wochen und Monate lang dahin.

Die von verschiedenen Untersuchern aufgestellte Lehrmeinung, dass bei bestehendem Nabelgranulom der Nabel überhaupt nicht überhäuten kann, ist eine irrige. KÜSTNER und RUNGE fanden am Nabel Erwachsener gestielt aufsitzende, überhäutete Fortsätze, welche auf verschrumpfte, vormalige Nabelschwämme zurückzuführen waren, und FILATOW sah haselnussgrosse Granulome nach Monaten schliesslich doch spontan verschrumpfen und überhäuten.

Zu unterscheiden von dem eben geschilderten Nabelgranulom, welches aus wirklichen Granulationszellen besteht, sind seltener vorkommende anderweitige Geschwulstformen am Nabel des Säuglings. Es sind dies kleine Darmdrüsenadenome oder Enteroteratome (KOLACZEK), welche histologisch aus tubulösen Drüsen und organischen Muskelfasern zusammengesetzt sind und von SIEGENBECK VAN HEUKELOM als durch den Nabelring abgeschnürte MECKEL'sche Darmdivertikel erklärt wurden, weil nach Abtragung derselben das Entstehen von Kothfisteln schon beobachtet wurde. Zur Differentialdiagnose beider Zustände diene

die Weisung, dass die einfache Nabelgranulation weich ist und leicht blutet, während die Adenome härter, praller und von geringerer Vulnerabilität sind. Auch zeigen dieselben keine Wachsthumstendenz, während die einfache Wundgranulation bei längerem Bestande an Masse zunimmt. In einzelnen Fällen ist die Differentialdiagnose ohne Zuhilfenahme des Mikroskops nicht zu stellen.

Glücklicherweise werden die schweren Formen septischer Nabelerkrankungen Neugeborener in unseren modern geleiteten Gebär- und Findelhäusern unter dem Einflusse der streng geübten Antiseptik in der Geburtshilfe und Kinderpflege immer seltener. Mit der Abnahme der Puerperalprocesse der Wöchnerinnen Hand in Hand geht auch die Abnahme der septischen Infectionen der Neugeborenen, denn es ist nicht zu leugnen, dass die meisten schweren Nabelinfectionen der Kinder auf Einwirkung inficirender Stoffe seitens puerperal erkrankter Wöchnerinnen zurückzuführen sind. Daher stammt auch der früher für derartige Erkrankungen der Kinder allgemein verwendete Name „puerperale Infection der Neugeborenen". Demgemäss sieht man die nun zu schildernden schweren septischen N. nur noch sehr selten, und zwar fast immer nur in den Familien der Armen, wo dürftige und unhygienische Verhältnisse zu Hause sind.

Diagnose der schwereren Störungen der Nabelheilung. Omphalitis und Periomphalitis phlegmonosa ist als Uebergangsform zwischen den localen und tiefer dringenden Nabelinfectionskrankheiten zu betrachten. Die Erkrankung verdankt immer einer Spätinfection des Nabels, einer secundären Verunreinigung der heilenden Nabelwunde nach vollzogener Obliteration der Nabelgefässe ihren Ursprung, denn sie entsteht selten vor Ablauf der zweiten Lebenswoche. Unter heftigem Fieber entwickelt sich Röthung und Vorwölbung der Nabelgegend. Die Röthung erstreckt sich circulär um den gewöhnlich noch nässenden Nabelstumpf in einer Ausdehnung, welche zwischen der Grösse eines Markstückes und der einer Handfläche variiren kann, und endet nicht mit einer scharfen, terrassenförmigen Grenze gegen die gesunde Haut, wie bei echtem Erysipel, sondern verschwimmt allmälig in der gesunden Bauchhaut. Es ist das Bild dessen, was man in der Chirurgie ein Pseudoerisypel nennt. Im Bereiche der entzündeten Region ist die Bauchhaut prall gespannt, glänzend, die Falten des Nabels sind vollkommen verstrichen, die Bauchdecke selbst ist mehr minder stark infiltrirt, die Nabelgefässe jedoch sind in uncomplicirten Fällen nicht in den Entzündungsprocess mit einbezogen.

Die Säuglinge leiden heftige Schmerzen; jede Bewegung, jede tiefe Inspiration, ja die Nahrungsaufnahme, id est das Saugen, instinctiv ängstlich meidend, liegen sie mit an das Abdomen eng und krampfhaft angeschlossenen Beinen unbeweglich da und kommen dabei sehr herunter. Die Erkrankung verläuft häufig in günstiger Weise, und zwar dann, wenn die Entzündung sich auf die oberflächlichen Schichten der Bauchdecke beschränkt und die Infiltration sich nicht mehr als thalergross um den Nabel herum festgesetzt hat. Hiebei werden zweierlei Verlaufsweisen beobachtet: 1. Heilung unter allmäliger Rückbildung der Entzündungserscheinungen, was bei leichten Omphalitiden ohne Eiterbildung die Regel ist. Fälle dieser Art verlaufen innerhalb 6—8 Tagen günstig. 2. Heilung nach längerdauerndem Fieber und schwerem Daniederliegen der Kinder unter Abscedirung nach spontaner oder künstlich herbeigeführter Eiterentleerung in etwa 2—3 Wochen a dato der ersten Entzündungserscheinungen.

Dringt die Entzündung nach der Tiefe hin fort, so führt dieselbe durch secundäre Entzündung der Nabelgefässe, durch Peritonitis oder durch Nabelgangrän unter pyämisch-septischen Erscheinungen zum Tode. Unter allen Verhältnissen ist die Nabelphlegmone als eine lebensgefährliche Erkrankung der Säuglinge hinzustellen und nach dieser Richtung hin die Umgebung des kranken Kindes zu belehren.

Gangraena umbilici — Nabelbrand.

Nabelgangrän geht am häufigsten aus schweren Formen der Omphalitis oder aus Nabelgeschwüren hervor und ist nur ganz ausnahmsweise ein rein localer Process, vielmehr gewöhnlich ein von schweren allgemeinen Erscheinungen der septischen Infection begleiteter, welcher in den allermeisten Fällen zum Exitus führt. Die Erkrankung beginnt in der Regel erst nach Abstossung des Schnurrestes, ausnahmsweise auch schon früher, sogar schon am 3. Lebenstage (FÜRTH). Zunächst tritt bei bestehender Nabelentzündung an einer Stelle der Nabelfalte oder auf der Höhe des Nabels eine Blase mit trübem Inhalte auf, welche platzt, worauf die Basis und nächste Umgebung derselben zu bräunlichem oder braungelbem, missfarbenem Brei zerfallen. Von da aus schreitet der feuchte Brand oft rapid weiter, so dass in wenigen Stunden eine thalergrosse Partie um den Nabel herum sphacelösen Charakter gewinnt und in 1—2 Tagen die halbe Bauchwand ergriffen sein kann. Von der Intensität der Ausbreitung nach der Oberfläche und Tiefe hängt der weitere Verlauf ab.

In sehr seltenen Fällen beschränkt sich der Brand unter Entwickelung einer entzündlichen Demarcationsröthe nach Ergriffensein einer thalergrossen Partie, wonach unter Abstossung der zerfallenen Gewebstheile durch Granulation Heilung erfolgen kann, wofern nicht vorher schon Erscheinungen einer allgemeinen Infection aufgetreten sind. Meistens aber greift der Process, ohne durch reactive Entzündung abgegrenzt zu werden, in die Tiefe durch die ganze Dicke der Bauchdecke hindurch bis zum Peritoneum und führt dort zu Peritonitis und Anlöthung von Darmschlingen oder Netz an die hintere Fläche der Bauchwand. Die Bauchdecken sind dann bei begleitender Peritonitis gespannt, es besteht Oedem der Unterbauchgegend, heftiges Fieber, Erbrechen, Singultus, kurz Erscheinungen der Peritonitis, welchen das Kind entweder binnen wenigen Stunden erliegt, oder es tritt Perforation des Bauchfelles ein mit Vorlagerung und Adhäsion einer Darmschlinge an den durch die Gangrän verursachten Defect, oder es stellt sich gangränöser Zerfall der Darmwand des vorgelagerten Stückes mit Entleerung von Fäcalmassen und Entstehung eines widernatürlichen Afters ein oder es kommt zu Perforativperitonitis. Alle besprochenen Modalitäten führen zum Tode des Kindes.

Nabelgangrän bei Kindern kann übrigens auch unabhängig vom Nabelheilungsprocess bei älteren, mehrmonatlichen, also den Nabelinfectionen bereits vollkommen entrückten Kindern im Verlaufe schwerer erschöpfender Krankheiten, insbesondere des Brechdurchfalles vorkommen. Die Symptome dieser Form von Nabelbrand unterscheiden sich in keinem Punkte von den eben beschriebenen. Die Diagnose des Nabelbrandes verursacht niemals Schwierigkeiten, die Prognose ist immer sehr ungünstig.

Omphalangoitis — Nabelgefässentzündung.

Entzündung der Nabelgefässe kommt häufig noch bei anhaftendem Schnurreste zu Stande, wenn derselbe dem feuchten Brande anheimfällt, oder sie entsteht nach Abfall desselben durch nachträgliche Infection der Wunde mit Infectionsstoffen, welche von anderen nabelkranken Kindern oder von septischen Wöchnerinnen oder von zersetztem Lochialsecret herrühren. Die Entzündung der Nabelgefässe ist stets durch eine primäre Erkrankung des perivasculären Bindegewebes eingeleitet. Man hat eine Arteriitis und eine Phlebitis umbilicalis zu unterscheiden, wobei zu erwähnen ist, dass die Arterienerkrankung circa dreimal so häufig ist als die der Vene. Beide Formen der Gefässerkrankung sind höchst gefährliche Processe.

a) **Diagnose der Arteriitis.** Mit Sicherheit ist diese Diagnose kaum je zu stellen. Erst der Sectionsbefund ergibt das klare Bild der arteriellen Gefässerkrankung, welche in Dilatation der Arterien, Schwellung der Wände und ödematöser Durchtränkung und eiteriger Infiltration des perivasculären Gewebes in verschiedener Ausdehnung besteht. Die Erkrankung führt in der Regel durch raschen Eintritt von allgemeiner Sepsis rasch zum Exitus letalis, ohne dass locale Erscheinungen

an der Wunde das Auftreten der Arteriitis vorher angezeigt hätten. Die Allgemeininfection wird besonders durch den Nachweis des Streptococcus pyogenes im Blute und in eventuellen Metastasen evident, und sind es hauptsächlich die Lymphbahnen des Bindegewebes um die Nabelgefässe herum, welche das Weiterschreiten des Processes vermitteln. Der häufigste Sitz der Metastasen sind Lungen und Gelenke. Die Affection ist stets von schweren Allgemeinsymptomen begleitet. Als solche sind anzuführen: Hohes Fieber, Nahrungsverweigerung, daher rasche Abmagerung, unstillbare Blutungen aus der Nabelwunde, schwere Collapserscheinungen. Selbstverständlich ist die Diagnose leichter zu stellen bei bestehenden entzündlichen Veränderungen an einer Nabelwunde, als wenn, was häufig der Fall ist, der Nabel bereits verheilt erscheint. Manchmal gelingt es bei Druck auf die Unterbauchgegend des Kindes von der Symphyse gegen den unverheilten Nabel zu, aus dem Nabelstumpfe einige Tröpfchen Eiter auszupressen. Dieses Moment, welches aber nur sehr selten in Wirklichkeit zu beobachten ist, beweist mit absoluter Sicherheit die Arteriitis umbilicalis.

b) Für die ***Diagnose der Phlebitis*** gilt bezüglich der sicheren Statuirung der Venenerkrankung Aehnliches wie bei der Arteriitis. Der Ausgang der Phlebitis ist fast immer letal. Auch hier erscheint das die Vene umgebende Bindegewebe stark eiterig infiltrirt. Als wichtiges Symptom wird neben Fieber und hochgradiger Schmerzhaftigkeit der Nabel- und Unterbauchgegend besonders von WIDERHOFER Ikterus angegeben. Die Respiration ist bei Phlebitis durch kurz abgebrochenen, oberflächlichen Rhythmus und starke Steigerung der Frequenz eigenartig verändert. Schmerzhaftigkeit hohen Grades bei Druck auf die Gegend der Nabelvene und gegen den Schwertfortsatz zu erleichtert manchmal die Erkenntniss des Zustandes; sonst ist das Symptomenbild ganz ähnlich dem bei Omphalitis phlegmonosa zu beobachtenden und vorher geschilderten. Die Häufigkeit einer Complication mit Erysipel wird von den meisten Beobachtern hervorgehoben. Die Symptome eines vom Nabel ausgehenden Erysipels unterscheiden sich nicht von denen eines anderswo localisirten.

Anhang: Nabelblutung der Neugeborenen (Omphalorrhagia neonatorum).

Nach Abfall des Nabelschnurrestes können Blutungen aus dem unverheilten Nabel stattfinden. Bei der Diagnose derselben handelt es sich hauptsächlich um die Constatirung des Umstandes, ob die Blutung direct aus den Gefässen des Nabelstumpfes herstammt oder ob die Nabelwunde als solche parenchymatös blutet. Bei genauer Besichtigung des Nabels erkennt man im ersteren Falle ein Hervorsickern des Blutes aus dem Grunde der Falte oder ein Hervorspritzen desselben im Strahle. Diese Art von Blutung, welche in der Regel durch Verletzung des wunden Nabels entsteht und für deren richtige Beurtheilung die Auffindung des Gefässlumens, aus dem sie erfolgt, massgebend ist, tritt meist am 5.—10. Tage auf, und zwar häufiger bei asphyktischen und lebensschwachen Kindern, als wie bei kräftigen und ausgetragenen. Sie ist leicht stillbar und bedeutungslos, wenn nicht Gefässerkrankungen vorliegen, welche auf allgemeine Ursachen, wie Lues congenita oder Sepsis, zurückzuführen sind.

Allgemeinerkrankungen, wie Lues und Sepsis, begünstigen jedoch auch das Entstehen der zweiten, schwereren Form der Blutungen aus der ganzen Nabelwunde, sogenannte idiopathische Nabelblutungen. Sie sind durch das continuirliche Aussickern reichlicherer Mengen Blutes ausgezeichnet, ohne dass es dabei möglich wäre, blutende Gefässlumina zu differenziren. Zur Diagnose dieser funesten Blutungsform ist die frühzeitige Erkenntniss, dass eine Allgemeinaffection, wie Syphilis congenita, vorliegt, vor Allem erforderlich. Häufig findet sich daher gleichzeitig Ikterus (in Folge von Sepsis oder von luetischer Hepatitis), oder man sieht luetische Efflorescenzen an der Haut, besonders häufig hämorrhagische Exantheme, Syphilis haemorrhagica neonatorum. (S. auch „Hämorrhagische Diathese der Neugeborenen".) Hochsinger.

Nachtblindheit, s. Hemeralopie.

Nachtschweisse sind jene profusen Eruptionen, wie sie der floriden Form der Lungentuberculose als Symptom der Febris hectica eigenthümlich sind. Während sie im Beginne der Krankheit mässig sind, nehmen sie gegen das Ende des Leidens, in der Zeit des rapiden Kräfteverfalles, an Intensität zu. Diese hängt gewöhnlich weder von der Höhe der Temperatur ab (wenngleich ausserordentlich starke Schweisse nur bei höherer Temperatur vorkommen), noch ist die Intensität des Ausbruches parallel der Fieberhöhe. Der Schweiss ist heiss, selten von dem Auftreten von Sudamina begleitet. Dabei bestehen die Erscheinungen des hektischen Fiebers; die Wangen sind in der bekannten Weise lebhaft geröthet, die Augen glänzend mit weiten Pupillen, die Athmung ist beschleunigt, der Puls häufig. Der Schweiss bricht meist gegen Morgen hervor, quälender Husten kann ihm vorausgehen. Der Kranke findet sich nach dem Erwachen in Schweiss gebadet und fühlt sich sehr matt und geschwächt.

Nebstdem finden sich die Zeichen der Lungenaffection, so dass die Diagnose nicht schwer fallen dürfte Doch muss noch erwähnt werden, dass auch schwere Anämien und Kachexien von Schweissausbrüchen, auch zur Nachtzeit, begleitet sein können. Die Zeichen der Grunderkrankung und die speciell dem hektischen Fieber eigenthümlichen Zeichen werden die Ursache der Eruption unterscheiden lassen. Auch die Pneumonie wird zur Zeit der Krisis oder Lysis von einem starken Schweisse begleitet. Dieser fällt in die Zeit der Defervescenz und zieht sich bei der lytischen Lösung der Entzündung während der ganzen Zeit hin. Gerade nach dem Schweissausbruche bei der Lungenentzündung fühlen sich die Kranken gekräftigt. Eine Verwechslung des tuberculösen Nachtschweisses könnte höchstens mit jenem bei der Lyse der Pneumonie stattfinden. Doch auch hier wird Anamnese und Untersuchung die Sache bald klären, was auch bei den nicht gerade häufigen Schweissausbrüchen, die Malariaanfälle begleiten, der Fall ist. Der Schweiss in Collapszuständen (Durchbruch in die Pleura- und Peritonealhöhle) ist ein kalter Schweiss (wie in der Agone), von Collapstemperatur begleitet und tritt plötzlich auf; dabei besteht unsägliche Angst, bedeutender Schmerz, und sind natürlich auch die localen Symptome stark ausgeprägt. Marmorek.

Nachwehen sind die nach der Entbindung noch auftretenden Wehen. Sie sind bei Erstgebärenden selten heftig, bei Mehrgebärenden gewöhnlich, und zwar umso intensiver, je rascher und leichter die Geburt verlaufen ist, und dauern von einigen Stunden bis zu mehreren Tagen. Dieselben machen sich als schmerzhafte, in kürzeren oder längeren Intervallen auftretende Zusammenziehungen des Uterus fühlbar und können einen so hohen Grad des Schmerzgefühles verursachen, dass die Entbundene durch dieselben empfindlich leidet und in angstvolle Aufregung versetzt wird. Zu erkennen sind die Nachwehen dem Gesagten nach gleich den Wehen überhaupt als nicht continuirliche. mit schmerzlosen Zwischenpausen auftretende, krampfhafte Schmerzen, deren Sitz der sich contrahirende (harte) Uterus, respective die Unterbauchgegend ist, und welche in die unteren Extremitäten ausstrahlen. Nach höchstens minutenlanger Dauer lässt der Schmerz vollkommen nach, um sich nach einer (bisweilen stundenlangen) Pause zu wiederholen. Provocirt und vermehrt können die N. werden durch das Saugen des Kindes an der Brust. Breus.

Nähekrampf, s. Beschäftigungsneurosen.

Näseln. Unter N. versteht man eine wohlbekannte Veränderung des Klanges der menschlichen Stimme. Die physikalische Erklärung des N. ist noch nicht über allen Zweifel erhaben, wenn wir auch wissen, dass ein Klang dann einen näselnden Charakter besitzt, wenn in demselben zwar viele, aber ungeradzählige Obertöne enthalten sind (Helmholtz). Nicht zu verwechseln sind die Begriffe N. und Nasenstimme, welch letztere dann zu Stande kommt, wenn man

bei geschlossenem Munde Töne von beliebiger Höhe und Kraft singt. Dabei entweicht die gesammte Exspirationsluft durch die Nase bei offenem Gaumensegel, ohne dass wir den Charakter des N. wahrzunehmen im Stande wären.

Damit die menschliche Stimme keinen näselnden Charakter annimmt, sind ganz bestimmte Bedingungen nothwendig, die sich auf die Communication des Nasenrachenraumes und der Nase mit der Mundhöhle und auf die Räumlichkeit des Naseninnern beziehen, welche beide als Resonanzraum während der Articulation je nach der Stellung des Gaumensegels in mehr oder minderem Grade bei der Klangbildung mitwirken. Sobald eine beträchtlichere Störung in den Resonanzverhältnissen stattfindet, erhält die Stimme einen nasalen Klang, welchen wir auch künstlich hervorzubringen im Stande sind, entweder durch willkürliche Erschlaffung des Gaumensegels oder durch Zukneifen der Nasenflügel unterhalb des Nasenbeines. Letzteres hat nur bei Aussprache der Buchstaben „I", „O" und „U" keinen solchen Einfluss, weil bei Aussprache derselben das Gaumensegel am dichtesten abschliesst.

Die Ursachen der näselnden Stimme, welche auf pathologische Veränderungen zurückgeführt werden müssen, zerfallen in zwei Gruppen:

I. In solche, welche während der Intonation keinen genügenden Abschluss des Gaumensegels zu Stande kommen lassen, und

II. in solche, welche durch Verengerungen in der Nase selbst den Abfluss der Schallwellen aus der Nase hindern.

In die erste Gruppe der Ursachen für die näselnde Sprache gehören die verschiedensten Formen mehr oder weniger vollständiger Lähmungen des Gaumensegels und andererseits die Defecte des harten und weichen Gaumens, sowohl angeborene, als auch erworbene. Unter den Erkrankungen, welche hiebei in Betracht kommen, hat man in erster Linie an die Folgeveränderungen von Diphtherie und andererseits von Lues zu denken. Zur zweiten Gruppe der Ursachen zählen alle jene Erkrankungen, welche eine Stenose des Naseninnern zur Folge haben, seien es nun acute und vorübergehende Schwellzustände der Schleimhaut, oder bleibende Verengerungen in Folge von Verwachsungen und Neubildungen der Nase und des Nasenrachenraumes. Laker.

Naevus, *Pigmentmal*, Muttermal. Naevi sind angeborene Pigmenthypertrophien, welche verschieden gross sein können. Sie können die Grösse eines Hanfkornes haben, aber auch ganze Körperpartien bedecken. Wenn die Naevi eine grössere Fläche einnehmen, sind sie in der Regel behaart. Ist der angeborene Pigmentfleck glatt, nennt man ihn N. spilus; hypertrophirt nicht nur das Pigment, sondern hypertrophiren auch die Papillen, das Corium und die Hornschicht, so erhalten die Naevi ein höckeriges, unebenes Aussehen und man nennt sie dann Naevi verrucosi; sind sie mit Haaren, die meist sehr dick sind, besetzt, so bezeichnet man sie als Naevi pilosi. Sind die Pigmentflecke geschwulstförmig vorgetrieben, spricht man von N. mollusciformis. v. Zeissl.

Nagelkrankheiten. Der Nagel selbst, eine der Blutgefässe entbehrende, epitheliale Platte, ist nur wenigen idiopathischen krankhaften Vorgängen unterworfen, die auf seine Dicke und Länge, Glätte oder Unebenheit der Oberfläche, Form und Farbe Einfluss ausüben. Gewohnheitsgemäss werden aber auch die pathologischen Veränderungen, die sich im Nagelbett, im Nagelfalze und in der Nagelmatrix abspielen und secundär zu Anomalien der Nagelsubstanz führen, mit zu den Nagelkrankheiten gezählt und sollen im Folgenden Berücksichtigung finden. Will man nun diese Processe in übersichtlicher Weise zur Darstellung bringen, so wird man finden, dass sie sich in drei Gruppen scheiden lassen, deren Charakteristica sowohl ätiologische als auch klinische Differenzen aufweisen. Die Krankheiten der Nägel sind entweder Krankheiten der sie umgebenden Haut, welche sich, per contiguum fortschreitend, auch auf die Nagelgebilde erstrecken; ferner solche, welche nebst an anderen, entfernten Hautstellen auch an den Nägeln und deren

Adnexen vorkommen; oder endlich pathologische Veränderungen, die nur die Nagelsubstanz sammt ihrem Lager betreffen. In der ersten Gruppe finden wir zahlreiche entzündliche Processe, die an der Haut der Fingerspitze vorhanden sind, von da auf die Nagelmatrix übergreifen und dann auch die Configuration der Nägel verändern. Hier sind vornehmlich die Ekzeme und ähnliche oberflächliche Dermatitiden traumatischen oder calorischen Charakters zu erwähnen; in die zweite Gruppe wäre die Psoriasis ungium, die verschiedenen Formen der durch Skrophulose und Syphilis bedingten Onychosen und endlich die mykotischen Nagelerkrankungen zu zählen, während der dritten Gruppe die eigentlichen idiopathischen Onychosen angehören.

So willkürlich diese Eintheilung auch erscheinen mag, wird sie doch gerechtfertigt, wenn man die rein praktischen diagnostischen Zwecke des vorliegenden Werkes berücksichtigt, und wenn man bedenkt, dass auch die Therapie der Diagnose entsprechend eingeleitet werden muss, um die beabsichtigten Erfolge zu erzielen.

In all diesen Fällen muss man berücksichtigen, ob die Veränderung vom proximalen oder vom distalen Antheil ausgeht — mit anderen Worten, ob die Nagelmatrix zuerst erkrankt, oder ob von der Fingerspitze aus gegen die Matrix zu sich krankhafte Veränderungen einstellen.

Im ersten Falle, wenn also vom Hause aus die Erkrankung an der Nagelmatrix sich manifestirt, wird der Nagel, sobald er unter dem Nagelfalz hervortritt und dadurch sichtbar wird, abnorm erscheinen; die Abnormität kann geringeren oder höheren Grades sein, wird sich aber immer dadurch charakterisiren, dass der ganze Nagel und somit auch seine Oberfläche ein Aussehen erhält, das ihn sofort als pathologisch producirt erscheinen lässt. Er führt dann entweder Längs- oder Querriffe, wird gewellt, spaltet sich manchmal in Lamellen, weist Lücken auf etc.

Anders ist es, wenn die Erkrankung von der Fingerspitze, also von dem distalen Ende des Nagels ausgeht. In diesem Falle wird der Nagel in physiologischer Weise producirt, erscheint daher auch vor der Lunula ganz normal, und unterliegt erst Veränderungen, sobald er an die kranke Stelle gelangt.

Wir haben dargethan, dass die Epidermis mit Ausnahme ihres oberflächlichsten Theiles, also ihre Stachel- und Körnerschicht, unter den Nagel hin sich von der Fingerspitze aus bis zu jener halbmondförmigen Linie erstreckt, welche man als den Rand der Lunula zu bezeichnen pflegt, und haben auch die Ueberzeugung ausgesprochen, dass die Farbenverschiedenheiten am Nagel durch die Gegenwart dieser subungualen Epidermislage erzeugt werden.

Dieses epidermidale Stratum, sowie seine gefässführende Unterlage sind es nun, welche das Substrat für zahlreiche Erkrankungen abgeben.

Betrachten wir die in der ersten Gruppe subsumirten Fälle, so finden wir zahlreiche ***Ekzeme,*** welche vom Handrücken aus, auf die Finger fortschreitend, endlich die Nagelmatrix, das ist jenen Theil, der, noch von Weichtheilen bedeckt, nicht frei zu Tage liegt, ergreifen. Der Nagelfalz schwillt an, wird stärker geröthet und mit Efflorescenzen versehen. Hält der entzündliche Process länger an, so dringt er tief genug, um die Bildungs- und Ernährungsstätte des Nagels zu beeinflussen. Das Ekzem kann aber auch an der Fingerspitze beginnen und somit gleich das Nagelbett beeinflussen. Diese Erscheinung sieht man oft bei Handwerkern, welche mit die Haut reizenden Substanzen zu thun haben; bei Färbern, besonders wenn viel Anilinfarben zur Verwendung kommen; bei Hutmachern, welche eine mit Sublimat versetzte Flüssigkeit beim Walken des Filzes benützen; bei Typenwäschern in Buchdruckereien; bei Maurern, die viel mit hydraulischem Kalk zu thun haben etc. Nebst diesen Alkalien und Säuren ist auch die Hitze als krankmachendes Agens zu erwähnen, daher sich ähnliche Fingerekzeme mit Nagelerkrankung bei Schlossern, Schmieden, Bäckern, Köchinnen u. dergl. vorfinden.

Die Nägel sind dabei, wenn nicht durch die angewandten Farbstoffe gefärbt, schmutziggrau, an ihrer Oberfläche häufig arrodirt, uneben, mit stärker

hervortretenden Längsriffen, häufig auch mit kleinen Vertiefungen versehen, im Allgemeinen aber verdickt; ihre Berührung ist häufig schmerzhaft, wie überhaupt bei entzündeten Geweben.

Die consecutiven Ernährungsstörungen machen sich oft in Hyperplasie geltend, seltener in Atrophie. Die Nägel werden daher, wie erwähnt, dicker, ausnahmsweise dünner und zarter. In noch höheren Graden der Entzündung der Matrix, wenn sich zwischen ihr und der Nagelsubstanz eine Exsudatschichte bildet, wird der Nagel abgestossen und ein neuer tritt an seine Stelle. Dieser ist anfangs unförmig, vielfach gewulstet, und erst, wenn der entzündliche Process sein Ende erreicht hat, stellt sich die Norm wieder her.

Nebst den Ekzemen rufen auch andere Dermatitiden der Fingerspitzen ähnliche Nagelveränderungen hervor, so z. B. die als Perniones bekannten, meist nur oberflächlichen, seltener tiefgreifenden Congelationen, die einen eminent trägen Verlauf aufweisen und jahrelang mit Eintritt der rauhen Jahreszeit zu erscheinen pflegen. Die lange Dauer des Processes begünstigt dabei natürlich die höhere Intensität der Veränderungen am Nagel, der häufig vorübergehendem, durch Geschwürsbildung am Nagelfalze aber auch dauerndem Verlust unterliegen kann.

Von den Constituentien der zweiten Gruppe ist vor Allem der ***Psoriasis*** der Nägel Erwähnung zu thun. Sie tritt stets neben Psoriasis der Haut auf und wird auch an letzterer leichter diagnosticirt, als an den Nägeln. Die Efflorescenz bildet sich gewöhnlich in der Matrix des Nagels, sowohl als Fortsetzung vom Nagelfalz her, als auch als selbstständiges Einzelgebilde. Mit dem Nagel wächst sie dann nach vorne und gelangt endlich bis zur Spitze. Sie kann aber auch hier zur Entwickelung kommen, wie ja überhaupt an jeder Stelle der allgemeinen Decke. So lange die Oberfläche des Nagels dabei noch intact geblieben ist, erscheint die Efflorescenz durch die Nagelmasse hindurch als ungefähr linsengrosses Gebilde von graugelber, heller Farbe und krümligem Aussehen; bis zur Fingerspitze gelangt oder von dort ausgegangen, verändert sie den Nagel selbst beträchtlich. Er wird brüchig, stark verdickt, an seinem freien Ende ausgefranst und erscheint hier stets schmutzig, weil alle Pigmente, mit denen er in Berührung kommt, haften bleiben, sich zwischen die einzelnen Lamellen der aufgelockerten Nagelsubstanz eindrängen und dann nur sehr schwer entfernbar sind.

Die Aehnlichkeit mit einer Onychomykosis ist dabei stets sehr gross, und können Zweifel manchmal nur durch genaue Betrachtung der übrigen Haut oder durch mikroskopische Untersuchung gelöst werden. Im Allgemeinen kommt die Psoriasis an den Nägeln ungemein selten vor.

Viel häufiger ist die ***Syphilis*** Ursache einer Onychie, und dies in zweierlei Form. Der Nagel selbst ist bei beiden Formen wohl eigentlich nicht wesentlich verändert, vielmehr ist es das Nagelbett, sowie die unmittelbare Umgebung, welche der Sitz der Veränderungen sind. Die eine, leichtere Form der syphilitischen Onychie ist eine trockene, die andere, schwerere, eine geschwürige. Im ersten Falle, bei der Onychia sicca, handelt es sich um eine maculöse Efflorescenz von Linsengrösse, die im Nagelbette aufgetreten ist und durch den Nagel als braunrother Fleck durchscheint. Sie entspricht in ihrem Aussehen den maculopapulösen Efflorescenzen, die an der Vola manus so häufig vorkommen und deren Anfangsstadium der constitutionellen Syphilis angehört. Der Nagel selbst erleidet dabei kaum irgend welche Veränderung; der rothe Fleck wächst mit ihm nach vorne und pflegt im Verlaufe von ungefähr einem Monat zu schwinden.

Von grösserer Bedeutung ist die Onychia ulcerosa syphilitica. Sowohl vom Nagelfalze aus auf die Matrix übergehend, als von beiden Seiten her kann das Nagelbett geschwürig erkranken. Anfänglich findet sich ein blau-rothes, derbes Infiltrat vor, das über den Nagel stark hervorragt, bald zerfällt es, und dann ist der Nagel inmitten eines Geschwürs situirt, das scharfe Ränder hat, ziemlich viel Eiter secernirt und bei der geringsten Berührung heftige Schmerzen mit sich bringt.

22*

Je länger der Process besteht, ohne dass eine geeignete antisyphilitische Behandlung eingeleitet wird, desto intensiver wird er; die Fingerbeere schwillt trommelschlägelförmig an, ist tief blauroth gefärbt, das Geschwür wird grösser und grösser und die Schmerzen nehmen in so hohem Grade zu, dass die Patienten zu jedwedem Gebrauche ihrer Hand unfähig werden und die Nachtruhe gestört wird. Meist sind mehrere Finger gleichzeitig erkrankt und fast stets sind auch an anderen Körperstellen ähnliche geschwürige oder auch andere Zeichen von constitutioneller Syphilis vorhanden. Die Phase der Syphilis, in der die geschwürige Onychia syphilitica auftritt, ist sehr verschieden. Wir selbst sahen Fälle, bei denen mit den allerersten Manifestationen der Allgemeinsymptome des Leidens Onychie aufgetreten war, während wir sie auch oft genug zugleich mit den sogenannten tertiären Symptomen antrafen. Unter geeigneten günstigen Bedingungen heilt der Process rasch und vollkommen aus, ohne dass an der Nagelsubstanz nachträglich Veränderungen zu erkennen wären. Anderenfalls aber, bei Vernachlässigung und Ausserachtlassung des ursächlichen Momentes, greift die Geschwürsbildung so tief, dass die Matrix darin vollständig untergeht und dauernder Verlust des Nagels resultiren muss.

Viel Aehnlichkeit mit der syphilitischen hat die ***skrophulöse Onychie,*** auch als Onychia maligna bezeichnet, welche von Waldrop eingehend beschrieben wurde. Während aber jene hauptsächlich an erwachsenen Personen angetroffen wird, befällt die Onychia maligna meist Kinder; während dort nebstbei noch zweifellose Anzeichen einer syphilitischen Allgemeinerkrankung angetroffen werden, finden sich hier meist auch noch Symptome von Skrophulose oder wenigstens von allgemeiner Kachexie vor. Auch hier werden der Nagelwall und die Nagelmatrix zum Sitze von confluenten Geschwüren gewählt, doch ist der Fundus derselben nicht nur vertieft, wie bei der Lues, sondern häufig auch mit Granulationswucherungen versehen, welche aufschiessen, um nach einiger Zeit wieder zu zerfallen. Auch in diesen Fällen ist die Schmerzhaftigkeit beträchtlich, die Dauer des Verlaufes eine sehr lange und lässt sich Heilung nur durch sehr energisches locales Eingreifen, wozu in den schwersten Fällen Exstirpation des Nagels gehört, nebst geeigneter Allgemeinbehandlung erzielen.

Die durch pathogene Hyphomyceten bedingten krankhaften Veränderungen der Nägel fasst man als ***Onychomykosen*** zusammen. Sie sind im Allgemeinen seltene Erscheinungen und bieten für die makroskopische Differentialdiagnose wenig Anhaltspunkte, so dass zur genauen Unterscheidung der einzelnen Formen die mikroskopische Untersuchung nothwendig wird, wenn nicht durch gleichzeitiges Vorkommen an anderen Hautstellen die klinischen Merkmale geboten werden. Eine Ausnahme davon macht der Favus des Nagels, welcher meist runde, dem Alter entsprechend verschieden grosse Scutula aufweist. Sonst erscheint der Nagel brüchig, graulich verfärbt, an seiner Spitze wie ausgefranst und durch eine dickere Lage von subungualer Epidermis, in der die Pilze wuchern, in die Höhe gehoben. Der Process verläuft fast stets trocken; Eiterung ist äusserst selten. Die Dauer des Leidens ist stets eine sehr lange, selbst bei eingeleiteter entsprechender Therapie, der die Affection hartnäckig widersteht.

Differentialdiagnostisch ist die Aehnlichkeit mit Psoriasis des Nagels, mit chronischem, trockenem Ekzem des Nagelbettes, mit der Onychia sicca syphilitica und mit der später noch zu erwähnenden Hyperkeratosis subungualis hervorzuheben. Betreffs der Localität selbst wird hier meist der Befund der mikroskopischen Untersuchung allein aufsteigende Zweifel zu lösen vermögen, da die entstandenen klinischen Bilder so viel Aehnlichkeit aufweisen, dass Verwechslungen kaum zu vermeiden sind. Bei Berücksichtigung der Affection der allgemeinen Decke überhaupt wird es aber oft ein Leichtes sein, den Process an den Nägeln richtig zu deuten, da einerseits sowohl bei den Mykosen, als andererseits bei den nicht mykotischen Affectionen, wie Psoriasis und Syphilis, noch anderweitige, in der gleichen Weise erkrankte Hautstellen angetroffen werden. Betreffs der

durch Ekzem entstandenen Onychie genügt es sogar, die nächste Umgebung der Nägel in den Bereich der Untersuchung und Berücksichtigung zu ziehen.

Die eigentlichen Onychosen lassen sich als hypertrophische, atrophische und Paronychosen eintheilen.

Bei der ***Hyperonychia*** sehen wir ein übermässiges Anwachsen von Nagelsubstanz eintreten. Indem von der Nagelmatrix eine grössere Menge von Hornsubstanz sich entwickelt, wird der Nagel einerseits rascher wachsen, andererseits aber auch an Dicke zunehmen; in manchen Fällen geschieht es, dass er dadurch auch an Breite gewinnt. Bei dieser Hyperplasie behält der Nagel nicht seine normale Farbe und seinen wachsartigen Glanz bei, sondern, indem er dicker wird, wird er gelb, an der Oberfläche matt, und es zeigen sich nicht nur longitudinale, sondern auch quere Riffe. Die longitudinalen Riffe deuten in diesen Fällen darauf hin, dass nicht an allen Stellen der Matrix die Hornsubstanz in gleicher Menge proliferirt wurde, sondern dass an einzelnen Längsreihen der Zapfen sich mehr Hornmasse entwickelte, während an den dazwischen liegenden diese Hyperplasie in geringerem Masse statt hatte. Die queren Riffe, welche sogar bis zu einer Aufblätterung des Nagels in derselben Richtung führen können, entstehen dadurch, dass die einzelnen, auf den vier oder fünf queren, stufenförmig übereinandergelagerten Papillenreihen der Matrix producirten Hornlamellen miteinander nicht in innige Verbindung treten, dass sie sich theilweise von einander lösen und so aufgeworfene Ränder besitzen können.

Durch Auseinanderweichen der hypertrophischen Nagelsubstanz an der Spitze drängt sich das vordere Ende in den Nagelwall hinein und bietet zu einer Erscheinung Anlass, welche in anderen Fällen durch Compression der das Nagelende umgebenden Weichtheile hervorgerufen wird und unter dem Namen des eingewachsenen Nagels (Incarnatio unguis) bekannt ist. In leichten Fällen findet man den seitlichen Nagelrand von normaler Haut bedeckt, so dass nur ein Theil der vorderen freien Kante sichtbar ist, während die beiden Ecken durch die Weichtheile verborgen werden. In vorgerückten Fällen ist die den Nagel bedeckende Haut entzündet, epidermislos und von jener Stelle aus, wo der Nagel wie ein fremder Körper in die Weichtheile hineinragt, sieht man oft blutig gemengten Eiter hervortreten. Bei der bekannten hochgradigen Empfindlichkeit der Finger- und Zehenspitzen ist dieses Leiden, das am häufigsten die grosse Zehe befällt, ausserordentlich schmerzhaft, und dies um so mehr, als die Last des Körpers und unsere Beschuhung Druck auf die kranken Theile ausüben.

Die durch Atrophie bedingten Nagelkrankheiten führen zur Verkümmerung und zu endlichem Verlust des Nagels.

Abgesehen von jenen Fällen, bei denen die Nägel durch einwirkende ätzende Substanzen, besonders Alkalien, einer continuirlichen Maceration und Verflüssigung der Hornsubstanz unterliegen, finden wir das zweifellose Vorkommen von wirklicher Verringerung der Entwickelung der Nagelsubstanz von Seite der Matrix. Bei diesem Vorgange erscheinen die Nägel wesentlich verdünnt, die Oberfläche ist nicht erhaben, sondern macht eher einer kleinen Vertiefung Platz; sie ist auch nicht glatt, sondern rauh, und häufig mit queren Aufstülpungen der nicht ganz cohärenten Lamellen versehen. Die Farbe ist eine schmutzig-graue.

Gewöhnlich beobachtet man diese Veränderungen über den ganzen Nagel gleichmässig verbreitet; in manchen Fällen finden sie sich nur an einer Hälfte des Nagels vor, während die andere normal geblieben ist, in einer dritten Gruppe aber sind sie gleichzeitig mit einer Hyperonychie der angrenzenden Theile vergesellschaftet.

Einer eigenthümlichen Form von atrophischen Wachsthumsveränderungen, einer sozusagen circumscripten multiplen Atrophie, müssen wir noch Erwähnung thun, über deren Entwickelungsweise wir uns noch keineswegs Rechenschaft zu geben vermögen. Man sieht nämlich manchmal die Oberfläche des Nagels mit kleinen schwarzen Pünktchen in der Zahl von 10—20 besetzt, welche sich bei

genauerer Betrachtung als kleine, isolirte Grübchen mit scharfem Rande erkennen lassen. Meist sind alle Fingernägel gleichzeitig mit diesen Grübchen bedeckt, und hält diese Erscheinung durch lange Zeit, viele Monate, ununterbrochen an. Im Uebrigen behält der Nagel seine normale Farbe, den wachsartigen Glanz, ist mit einem Worte unverändert.

In mehreren Fällen glauben wir mit Recht die Syphilis als die Ursache dieser Difformität ansehen zu können, weil sie gleichzeitig mit anderen syphilitischen Erscheinungen an der Haut auftrat und auf antisyphilitische Behandlung schwand. Dagegen beobachteten wir andere Fälle, bei denen wir einen syphilitischen Einfluss vollkommen ausschliessen konnten und daher das Leiden als ein idiopathisches auffassen mussten.

Unter den Paronychosen hätten wir die ***Onychogryphosis*** und die ***Hyperkeratosis subungualis*** zu erwähnen, zwei Processe, welche häufig gleichzeitig miteinander vorkommen können.

Während bei der einfachen Hypertrophie des Nagels nur von der Nagelmatrix aus sich eine übermässige Production von Horngewebe einstellt, finden wir, dass bei der Onychogryphosis auch noch Wucherung der Epidermis des Nagelbettes platzgreift und an den dadurch hervorgerufenen Entstellungen contribuirt.

Wie bereits oben erwähnt, erstreckt sich ein Theil der die Fingerspitze bedeckenden Hornschichte der Oberhaut, jener Schichte, welche Unna die mittlere und superbasale nennt, auch noch unter den Nagel, während der oberflächlichste Theil des Stratum corneum sich an der Berührungsstelle mit dem Nagel umstülpt und mit ihm wieder nach vorne zieht. Der unter den Nagel sich erstreckende Theil der Epidermis inserirt sich an dem vorderen Rande der Lunula und bedingt, wie wir glauben, die Verschiedenheit des Colorits an den beiden Theilen des Nagels.

Bei der Onychogryphosis nun sieht man ganz deutlich, dass diese unter den Nagel sich erstreckende Epidermis, die nur ein dünnes, zartes Häutchen darstellen sollte, an Menge wesentlich zunimmt; in Fällen leichteren Grades sieht man sie als eine messerrückendicke, gelbliche oder graue, ziemlich fest adhärente, blätterige Masse an dem vorderen Ende des Nagels. Dieser Zustand, welcher entweder vollkommen idiopathisch, ohne uns bekannte veranlassende Ursachen auftritt, oder auch die Folge allgemeiner Ichthyosis, Psoriasis, Lichen ruber sein kann, sowie durch unter den Nägeln entwickelte Hühneraugen entsteht, kann lange Zeit in niederen Graden verharren und endlich auf dieser Stufe heilen. Nimmt er aber an Intensität zu und entwickelt sich gleichzeitig eine Hyperonychose, so kann man beobachten, dass der verdickte Nagel zuerst nach oben emporgehoben wird und eine Richtung einschlägt, welche senkrecht auf der normalen Wachsthumsrichtung steht. Der Nagel wird dabei nicht nur emporgehoben, sondern auch theilweise in dem gleichmässigen Vorschieben seiner Lamellen gehemmt; die tieferen Lamellen, welche direct an die exulcerirte, subunguale Epidermis anstossen, erleiden einen Druck, in Folge dessen sich quere Riffelungen mit Aufblätterungen einstellen. Bei fortschreitendem Wachsthume hebt sich der Nagel über die epitheliale Barre hinweg, verlässt aber gleichzeitig seine eingeschlagene Richtung nach oben, wächst nicht nur nach vorwärts, sondern krümmt sich auch wesentlich nach unten und kann, wenn er früher nicht abgeschnitten wurde, neuerdings, aber dann in die untere Fläche der Zehe hineinwachsen. Die Ursache dieser Krümmung liegt in der andauernden Hemmung im Vorwachsen der tieferen Lamellen des Nagels, über welche die oberflächlichen, denen kein oder nur ein geringes Hinderniss im Wege steht, vorgeschoben werden. Dementsprechend findet man auch das Ende des Nagels an seiner oberen Fläche weiter vorstehen, als an seiner unteren.

Die Farbe dieser hornartig entwickelten Nägel ist immer eine schmutziggraugrünliche, ihre Härte eine hoch entwickelte, ihre Länge bis zu 2 oder 3 Zoll messend, der Standort gewöhnlich die grosse Zehe. Die Zeit, welche zur Ent-

wickelung einer hochgradigen Onychogryphosis in Anspruch genommen wird, ist stets eine sehr lange. Es vergehen Jahre, bis das geschilderte hornartige Gebilde zu Stande gekommen ist.

Die Ursachen, welche die Onychogryphosis hervorrufen, sind noch nicht zur Genüge gekannt. Der Umstand, dass es gewöhnlich sehr vernachlässigte, schmutzige, herabgekommene Individuen sind, welche das grösste Contingent der mit dieser Affection behafteten Leute stellen, lässt annehmen, dass einerseits mangelhafte Pflege und Reinlichkeit, andererseits aber auch schlechtes, durch Nässe hart gewordenes Schuhzeug, welches durch Druck Reizungszustände an der Matrix hervorruft, zu diesen Erscheinungen führen.

Endlich kommt noch eine eigenthümliche Erkrankung vor, welche nicht die Nagelplatte als solche, sondern blos die unter ihr hinziehende Epidermis betrifft, und der wir seiner Zeit den Namen ***Hyperkeratosis subungualis*** gegeben haben. Man sieht dabei, dass einzelne oder sämmtliche Fingernägel ergriffen sind, und ganz ähnlich wie diese, sind es auch oft die Nägel an den Zehen. Dabei fällt vor allem Anderen auf, dass zwischen dem Nagel und dem unterliegenden Bindegewebe eine graue oder grünlich-schwärzliche Masse eingeschoben ist, deren Dicke zwischen 1 und 5 Mm. variirt. Diese Einlage lässt sich mit einem spitzigen Instrumente mit geringerer Kraftanstrengung als eine blätterige Masse unter dem Nagel hervorholen. Ganz deutlich sieht man, dass sie den Nagel hebt, dass dieser darüber hinweg geschoben werden muss und jenseits derselben an dem freien Fingerrande weiter nach oben wächst, vorausgesetzt, dass er ungeschnitten geblieben ist. Der blosse Anblick der hervorgeholten, blätterförmig zerfallenden Gewebspartien lehrt, dass man es mit einer Verdickung der Epidermis, mit einer Wucherung ihres verhornten Stratums zu thun hat. Diese Wucherung erstreckt sich von der Spitze aus verschieden weit unter den Nagel; bei denjenigen Fingern, an denen das Leiden jüngeren Datums ist, reicht sie nur einige Millimeter weit unter den Nagel hin; mit der Zeit dringt sie bis direct an die Lunula vor. Der Dauer der Krankheit entsprechend, haben sich auch Veränderungen am Nagel selbst eingestellt; während an jenen Nägeln, bei denen das Uebel erst jüngeren Datums ist, die Oberfläche des Nagels glatt und normal erscheint und hier nur die Farbe durch das Durchscheinen der graugrünen Unterlage eine dunklere geworden ist, findet man an anderen, an denen die Krankheit zuerst aufgetreten war, bereits eine lamellös-rissige Oberfläche. Am stärksten zeigt sich dieses Abblättern an der Grenze der Lunula, also dort, wo der Nagel an dieses gewucherte epidermidale Stratum gelangte und von demselben aus seiner normalen Wachsthumsrichtung verdrängt wurde.

Betreffs der Differentialdiagnose dieser Form von Onychose, von Psoriasis und Onychomykosen gilt das bereits oben Erwähnte. Hebra.

Narbencontractur, s. Contractur.

Narbenkeloid, s. Neubildungen.

Narbenstaphylom ist eine kegel- oder kugelförmige Narbe, welche sich an Stelle eines Theiles oder der ganzen Hornhaut entwickelt hat. N. entsteht durch eiterige Zerstörung der Cornea oder eines Theiles derselben. In der Mehrzahl der Fälle ist an der Bildung des N. eigentlich hauptsächlich die Iris betheiligt. Diese ist in Folge eiterigen Durchbruches der Cornea vorgefallen. Ist dieser Prolapsus iridis halbwegs gross, so kann er die Ursache eines N. werden. Die Ränder des Geschwüres verkleben sich nämlich bald mit der vorgefallenen Iris, diese überzieht sich mit Granulationen, so dass sich das Kammerwasser wieder ansammeln kann. Dieses wölbt den granulirenden Irisprolaps unter den Schwankungen des intraoculären Druckes vor, welcher nun in dieser Lage verbleibt, während die denselben überziehende Narbenbildung vor sich geht. Die so entstandene Hornhautnarbe, in welche die Iris eingeheilt ist, hat nun dieselbe

ektatische Form, wie der ursprüngliche vorgewölbte Vorfall der Regenbogenhaut (das Irisstaphylom). Je nach der Ausdehnung unterscheidet man ein partielles und ein totales N., welches kegel- oder kugelförmig gestaltet sein kann.

Auch ohne Durchbruch der eiternden Cornea kann eine staphylomartige Verbildung der Hornhaut entstehen, wobei aber die Iris nicht eingewachsen ist, und welche auch in der Regel nicht zu N. gerechnet wird. Reicht nämlich ein Hornhautgeschwür grösserer Flächenausdehnung bis an die Membrana Descemeti, so wölbt sich diese als Hernia membr. Desc. oder als ektatischer Geschwürsboden vor, bleibt in dieser Lage und wird bei Reparation des Ulcus von Granulationen bedeckt, welche nun natürlich das Niveau der Cornea überragen. Dasselbe ist dann mit dem sich aus ihnen bildenden Narbengewebe der Fall, so dass dieses immer als ein niedriger Kegel prominirt (ektatische Hornhautnarbe ohne vordere Synechie).

Die subjectiven und objectiven Symptome dieser Veränderungen s. bei „Hornhautnarben".

Ist die durchsichtige Hornhaut kegel- oder kugelförmig ektatisch, so nennt man dies Keratokonus oder Keratoglobus (s. d.). Bock.

Nasenbeinfractur. Die Nasenbeine brechen nur in Folge einer ziemlich starken und directen Gewalteinwirkung. Als solche kommen in Betracht: Stoss, Wurf, Fall auf den Nasenrücken, Ueberfahrenwerden u. s. w. In seltenen Fällen kommt es zu dem Bruche der Nasenbeine dadurch, dass ein spitzer Gegenstand, ein Stock, das untere Ende eines Regenschirmes in die Nase eindringt und die Verletzung von innen herbeiführt.

Selten ist der Bruch nur eines Nasenbeines; in einem solchen Falle findet sich die Bruchlinie in der Regel an einer unteren Ecke, wo der Knochen am dünnsten wird.

Häufig gesellen sich zu dem Bruche der Nasenbeine Brüche des angrenzenden Knochengerüstes, des Processus nasalis, des Stirnbeins, des Processus frontalis, des Oberkiefers und der Spina nasalis, der Lamina perpendicularis des Siebbeines, der Thränenbeine, der Muscheln, des Vomer und der Nasenknorpel. Im Allgemeinen selten, dürften die Brüche der Nasenbeine doch häufiger vorkommen, als es bekannt wird, da viele nach einem Schlage erfolgte Brüche der Nasenbeine in Folge ihres günstigen und raschen Heilungsverlaufes sich der Beobachtung entziehen. Wenn beide Nasenbeine brechen, findet sich die Bruchlinie meistens über der Mitte der Knochen und verläuft quer oder etwas schräge. Die beiden Fragmente werden entweder nach innen getrieben oder seitlich verschoben. Im ersten Falle wird die Nase mehr oder weniger abgeplattet und gleicht einer syphilitischen Sattelnase. Im zweiten Falle wird ein Schiefstand der Nase bewirkt. In diesem Falle wird gleichzeitig mit den Nasenbeinen auch der Vomer und die Pars perpendicularis verschoben, nachdem sie entweder auch gebrochen werden oder eine compensatorische Krümmung erleiden.

Wenn sich die directe Gewalteinwirkung, ohne die Nasenscheidewand zu brechen, fortpflanzt, so kann es sogar zu Fissuren der Schädelbasis kommen. Dieselben sind sehr schwere Complicationen, die sich daran schliessende Hirncontusion, Blutung oder Meningitis kann einen letalen Ausgang herbeiführen.

In den meisten Fällen handelt es sich um ausgedehnte Splitterbrüche des ganzen Nasengerüstes, dessen einzelne Knochen wegen geringer Entwickelung von diploetischer Substanz sehr spröde sind. Dabei ist auch meistens die Schleimhaut gerissen.

Die ***Diagnose*** der Nasenbeinfractur ist meist leicht zu stellen, wenn die Patienten kurz nach der Verletzung zur Untersuchung gelangen. In erster Linie ist die Deformität der Nase zu beachten, welche entweder abgeplattet oder seitlich verschoben ist. Häufig sind oberhalb der dislocirten Partien die stehengebliebenen Knochenenden ohne Schwierigkeit zu erkennen, und man fühlt

dieselben deutlich. Durch Palpation lässt sich Crepitation und abnorme Beweglichkeit der Bruchstücke nachweisen. Dies geschieht am besten, indem man den kleinen Finger oder einen elastischen Katheter in eine Nasenhöhle einführt und mit der anderen Hand entgegendrückt. Die Diagnose ist schwieriger, wenn der Patient erst einige Zeit nach stattgehabter Verletzung zur Beobachtung gelangt, da durch die Schwellung der Weichtheile die Fractur verdeckt werden kann. Dieselbe ist manchmal sehr beträchtlich, erstreckt sich über die Wangen und Augen und kann Blutunterlaufungen in der Haut und Oedem der Lider zur Folge haben. In solchen Fällen empfiehlt es sich, die genaue Untersuchung in der Chloroformnarkose vorzunehmen, welche ohnedies häufig die nothwendigen therapeutischen Eingriffe verlangen.

Die Fracturen der Nasenbeine sind meist von Blutungen aus der Nase begleitet, die sehr stark werden können.

Die meisten Nasenbeinfracturen sind complicirte; besonders gern reisst die dünne Schleimhaut ein. In Folge dessen kommt es manchmal zu einem Hautemphysem, welches sich zuerst an der Nasenwurzel und an den Augenlidern verbreitet. In einem Falle (Deprès) breitete es sich rasch fast über den ganzen Körper aus. Ein nach einer frischen, wenn auch scheinbar leichten Verletzung an der Nase entstandenes Hautemphysem beweist allein das Vorhandensein einer Fractur. Weitere Complicationen können ferners entstehen durch starke seitliche Dislocation der Fragmente, wodurch die Thränenwege verletzt werden; es kann zu dauernden Thränenfisteln kommen. Durch die Verschiebung des Knochengerüstes und durch die Schwellung der Schleimhaut, durch Zurückhaltung von Schleim und Blut entstehen nicht selten heftige Athembeschwerden. Manchmal schliesst sich an die Fractur der Nasenbeine Periostitis und Perichondritis. Wenn in Folge dessen die Knochenfragmente nicht mehr genügend ernährt werden, so kommt es zur Nekrose derselben. Bevor es früher oder später zur spontanen Abstossung der nekrotisirten Knochenfragmente oder zur Extraction derselben kommt, besteht manchmal eine eiterige Rhinitis, ein perichondritischer oder periostaler Abscess. Der Verlust der abgestorbenen Knochenpartien bewirkt eine Entstellung der äusseren Form der Nase. Der Verdacht auf solche Complicationen ist vorhanden, wenn längere Zeit nach der Verletzung die entzündlichen Erscheinungen nicht nachlassen, die Schwellung nur wenig abnimmt und ein dumpfer, nach der Stirne ausstrahlender Schmerz zurückbleibt. Die letztgenannten Complicationen sind glücklicherweise sehr seltene Vorkommnisse.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kann in frischen Fällen nicht leicht ein Zweifel obwalten. Bei Entstellungen der äusseren Nase in Folge abgelaufener Processe hat man an eine einstens stattgefundene Nasenbeinfractur, sowie an das Vorhandensein von Lues zu denken. Die Anamnese, sowie die genaue Besichtigung des Naseninnern beseitigen in der Regel etwaige Zweifel.

Laker.

Nasenbluten, s. Epistaxis.

Nasencatarrh, s. Koryza und Ozaena.

Nasendiphtherie, s. Diphtherie.

Nasenpolypen. Unter diesem Namen werden die meisten in der Nase vorkommenden Neubildungen zusammengefasst. Der Name N. passt allerdings nicht als Bezeichnung für eine bestimmte Gruppe von Geschwülsten vom Standpunkte der neueren, auf histologische Momente begründeten Eintheilung. Trotzdem ist derselbe nicht zu umgehen, da es seit Jahrhunderten gebräuchlich ist, Neubildungen, welche in einer Körperhöhle zu Tage treten und mehr oder weniger gestielt sind, als Polypen zu bezeichnen. Gerade für die Neubildungen des Naseninnern findet die Bezeichnung Polyp umso berechtigtere Anwendung, da weitaus die meisten derselben die erwähnte Charakteristik zeigen.

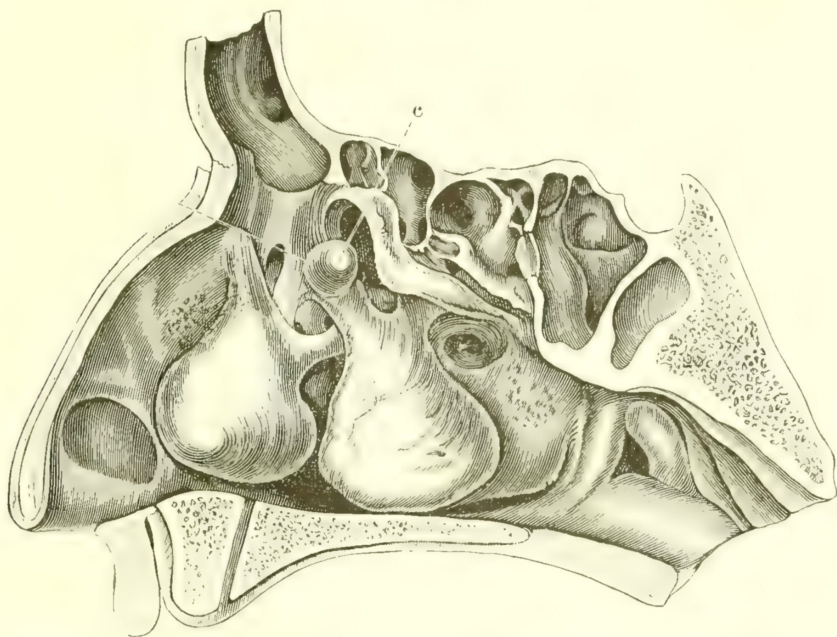
Es ist Aufgabe der weiteren Eintheilung, mit dem Namen der verschiedenen Polypenformen auch anatomische Vorstellungen zu verbinden. In der reichlichen Literatur über N. finden sich zahlreiche Eintheilungen und die verschiedensten Bezeichnungen. Für den Praktiker empfehlen wir, den Namen N. als einen formellen Begriff festzuhalten und die Neubildungen des Naseninnern vorerst zu unterscheiden in gutartige und bösartige. Zu den gutartigen Neubildungen des Naseninnern zählen: 1. Die Schleimpolypen, 2. die derberen Fibrome, 3. die polypoiden Hyperplasien, 4. die Papillome, 5. die Angiome. Zu den bösartigen Neubildungen, welche gegen die gutartigen an Häufigkeit verschwinden und auf welche der Name Polyp mit Rücksicht auf ihre äussere Form seltener Anwendung findet, gehören Sarkome, Myxosarkome, Enchondrome, Osteome, Carcinome. Häufig haben dieselben ihren Ausgangspunkt nicht in der Nase selbst, sondern in benachbarten Regionen, und dringen erst während ihres weiteren Wachsthumes in die Nasenhöhle vor.

1. Die ***Schleimpolypen*** sind eine ziemlich häufige Erkrankung und stellen die weitaus häufigste Form der Neubildungen des Naseninnern vor. Sie sollten richtiger Schleimhautpolypen heissen, da sich alle Elemente der Schleimhaut in ihnen finden und sie daher zu den Bindegewebsgeschwülsten zu rechnen sind, während der Name Schleimpolyp zur irrigen Anschauung führen könnte, dass man es mit Polypen aus Schleimgewebe, also mit Myxomen, zu thun habe. Die Schleimpolypen, wie sie trotzdem durchwegs bezeichnet werden, sind also weiche Fibrome, und es finden sich auch Uebergangsformen zu den harten Fibromen, welche wir als eine eigene Gruppe aufgestellt und als Fibrome schlechtweg bezeichnet haben. Die Hauptmasse der meisten Schleimpolypen ist ganz weich, gallertartig, ödematös. An Schnittstellen quillt der Inhalt oft in Form deutlicher Tropfen heraus. An den von der Ursprungsstelle der Polypen entferntesten und an den tiefsten Punkten derselben ist die beschriebene Beschaffenheit am meisten ausgeprägt, gegen die Wurzel zu werden dieselben derber, und die Ursprungsstelle selbst, manchmal auch der Stiel, hat oft völlig die makroskopische und mikroskopische Beschaffenheit des eigentlichen Fibroms. Während der Schleimpolyp die gelatinöse Umwandlung erleidet, verschwinden in demselben immer mehr die Blutgefässe und die geformten Bestandtheile des Bindegewebsgerüstes. Die gelatinöse Masse, welche durch Punction der Oberfläche oder durch Zerquetschen des N. gewonnen wird, ist sehr eiweissreich, dagegen kaum oder gar nicht mucinhältig, wie man dem Namen nach vermuthen könnte. Die Ursache der ödematösen Umwandlung sind wahrscheinlich Circulationsstörungen (KOSTER). Schon die Form eines gestielten Polypen disponirt zu Stauungsödemen, weil bei dem Zuge der Geschwulst ihr Stiel verengert und dadurch ein Druck auf die Gefässe ausgeübt wird. Das nun entstehende Stauungsödem vermehrt das Gewicht der Geschwulst und vermehrt dadurch neuerdings die schon ungünstig gewordenen Circulationsverhältnisse im Stiele der Geschwulst. Der Epithelüberzug der Schleimpolypen ist Cylinderepithel, entsprechend dem Epithel der Nasenschleimhaut. Nur wenn die N. aus der Nasenhöhle herausragen und längere Zeit äusseren Insulten ausgesetzt sind, verwandelt sich dasselbe in ein geschichtetes Plattenepithel. Die Schleimdrüsen finden sich in der Geschwulst manchmal cystisch verändert. Solche Cysten können die Grösse einer Erbse bis einer Haselnuss erreichen. Manchmal stellt der ganze Inhalt des N. eine grosse Cyste dar. Die Cysten sind mit Albuminserum, mit Eiter oder käsigem Detritus gefüllt, seltener verkalkt. Die Oberfläche der Schleimpolypen ist meistens glatt, seltener lappig, noch seltener fein gelappt oder körnig. Die meisten Schleimpolypen heben sich schon durch ihre weissliche oder gelbliche Farbe von der umgebenden rothen Schleimhaut ab. Die Grösse derselben bewegt sich in ziemlich weiten Grenzen, von Linsen- bis Hühnereigrösse; meist sind Polypen von der verschiedensten Grösse in einem und demselben Nasenloche nebeneinander vorhanden. Die Form der Polypen ist ebenfalls sehr verschieden. Die meisten derselben sind birnförmig,

d. h. sie haben einen Stiel und einen Körper. Sowie der Polyp eine gewisse Grösse erreicht hat und sich von der Schleimhautunterlage abhebt, wird er durch den respiratorischen Luftstrom beständig gezerrt, flottirt hin und her und breitet sich nach der Richtung des geringsten Widerstandes aus. So kommt es manchmal auch vor, dass bei übermässiger und ungestörter Polypenwucherung einzelne derselben, obwohl sie ihre Insertionsstelle tief im Inneren der Nase haben, schliesslich bei den vorderen Nasenlöchern oder bei den Choanen herauswachsen.

Manchmal sind die Schleimpolypen auch kugelig, oval, plattgedrückt, kegelförmig oder unregelmässig gebaut. Der Stiel des N. ist ebenfalls von verschiedener Länge und Dicke, manchmal bandartig, manchmal sitzt der N. mit breiter Basis auf und nimmt bei weiterem Wachsthum eine fingerförmige Gestalt an. Was den Sitz der N. betrifft, so entspringen dieselben von den oberen Abschnitten der Nasenhöhle an einer oder in der nächsten Nähe einer der mittleren oder oberen Muscheln, äusserst selten am Septum. Von ihrer Ansatzstelle aus

Fig. 85.



Rechte Nasenseite mit zwei grossen Schleimpolypen und einer Schleimhautcyste (c) (nach Zuckerkandl).

wachsend, füllen sie je nach ihrer Zahl und Grösse die Höhlen mehr oder weniger vollständig aus. Fig. 85 zeigt auf einem Medianschnitt des Schädels, nach Wegnahme des Septums, zwei grosse Schleimpolypen der rechten Nasenhöhle.

Die Schleimpolypen sind vorwiegend multipel und finden sich in den meisten Fällen in beiden Nasenlöchern gleichzeitig. Die Anzahl der bei einem und demselben Individuum gleichzeitig vorhandenen Schleimpolypen verschiedener Grösse und Form ist manchmal eine staunenswerthe. Es können deren hundert und noch viel mehr zugleich angetroffen werden. Sie nehmen jeden vorhandenen freien Raum ein und drängen manchmal sogar die Nasenbeine auseinander. Nicht selten wachsen sie wegen Raummangels durch die Choanen in den Nasenrachenraum und können sich daselbst zu grossen Tumoren entwickeln.

Die Schleimpolypen kommen beim männlichen Geschlecht häufiger vor als beim weiblichen. Sie sind bei Kindern seltener beobachtet als bei Erwachsenen und kommen am häufigsten vor in der Zeit vom 20.—40. Lebensjahre, werden

aber auch im späten Greisenalter manchmal beobachtet. Es ist unmöglich, auch nur mit annähernder Sicherheit in einem bestimmten Falle anzugeben, in welchem Lebensalter des Patienten die Polypenbildung ihren Anfang genommen hat, da die N. in ihrem Beginne keine oder kaum merkliche Beschwerden verursachen und das Wachsthumsbestreben der Schleimpolypen offenbar ein individuell sehr verschiedenes ist. Während sie manchmal ein in wenigen Monaten erkennbares Wachsthum zeigen, bleiben sie in anderen Fällen durch mehr als 20 Jahre nahezu unverändert.

Als Ursache der Polypenbildung wurden die verschiedensten Momente, am häufigsten chronische katarrhalische Veränderungen der Schleimhaut, in Betracht gezogen. Ein genauerer Einblick in die ursächlichen Verhältnisse fehlt uns dermalen noch vielfach. Neueren Beobachtungen zufolge wird die Mehrzahl der N. verursacht durch Empyem der Nasenhöhlen mit Caries an den Ansatzstellen der Polypen (Grünwald). Daraus erklärt sich auch die bekannte Neigung derselben zu Recidiven.

Was die Symptome und die Folgen der Schleimpolypen betrifft, so können die Anfangsstadien dieser Erkrankung ganz unbemerkt verlaufen; manchmal entdeckt man als zufälligen Befund einen, ja auch mehrere Polypen in einem Nasenloche. Bei weiterem Wachsthum derselben und Vermehrung ihrer Anzahl bewirken sie in erster Linie eine Verstopfung der Nasengänge und des Hiatus semilunaris, und es treten die einzelnen Theilerscheinungen der Nasenstenose (s. d.) auf.

Die Alteration des Geruchsvermögens entsteht bei der durch Schleimpolypen bewirkten Nasenstenose ausserdem noch in Folge von localen Schleimhauterkrankungen der Riechregion, da die Ansatzstellen der Polypen in der Regel in der nächsten Nähe derselben gelegen sind. Daher tritt die Alteration des Geruchsvermögens manchmal früher auf, als die übrigen Erscheinungen der Nasenstenose. Die näselnde Sprache ist ferners eine sehr charakteristische Theilerscheinung der durch N. bewirkten Nasenstenosen. Eine weitere Folge der Schleimpolypen ist der begleitende chronische Nasenkatarrh. Derselbe ist eine Reizerscheinung der Nasenschleimhaut und wird durch die als Fremdkörper wirkenden Neubildungen beständig unterhalten. Die Schleimhaut wird dabei meist zu seröser Hypersecretion angeregt und auch äusserst empfindlich gegen Berührung.

Eine weitere Folge der N. ist das Auftreten verschiedener Reflexneurosen (s. d.), unter denen das Asthma bronchiale eine besonders häufige Erscheinung ist.

In hochgradigen Fällen von multipler Polypenbildung kommt es ferner zu Atrophie der benachbarten Gebilde durch den seitlichen Druck der Neubildungen, ja sogar zu Auseinandertreibung der die Nasenhöhle bildenden Knochen.

Die Diagnose „Schleimhautpolypen“ ist in den meisten Fällen ohne Schwierigkeiten zu machen. Nur in jenen Fällen, wo einer oder wenige Polypen versteckt und in den rückwärtigen Partien der Nasenhöhle sich vorfinden, gelingt es manchmal erst nach wiederholten Untersuchungen, sich über das Vorhandensein der N. zu vergewissern. Es kommt auch vor, dass ein N., welcher durch die Rhinoskopia anterior sofort erkannt wird, bei einer späteren Untersuchung nicht mehr sichtbar ist und bei einer abermaligen Untersuchung wieder deutlich zu Tage tritt. Die gestielte Form dieser N. befähigt sie vielfach zu Lageveränderungen, wozu die veränderte Kopfhaltung und der respiratorische Luftstrom hinreichend Veranlassung bieten, so dass ein N., welcher das einemal frei neben dem Septum herunterhängt, ein anderesmal in einer seitlichen Nische der Nasenhöhle sich versteckt. Ausser in jenen hochgradigen vernachlässigten Erkrankungsfällen, bei denen die N. nahe der äusseren Nasenöffnung zu liegen kommen oder geradezu aus derselben herauswachsen, ist für die Sicherung der Diagnose immer nur die

Adspection des Naseninnern, combinirt mit der Sondenuntersuchung, entscheidend. Die vorher zu erhebenden anamnestischen Daten beziehen sich entweder auf die durch die N. hervorgerufenen Stenosenerscheinungen, auf die Reflexneurosen oder auf den begleitenden Catarrh und haben an und für sich nichts Charakteristisches, sie passen ebenso auf verschiedene Formen des chronischen Catarrhs, wie auf andere Erkrankungen des Naseninnern. Umgekehrt kommt es häufig vor, dass Patienten über das Vorhandensein von N. Klage führen, während die Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte hiefür ergibt. Wohl aber erwecken die anamnestischen Daten, welche sich auf die drei genannten Gruppen von Symptomen beziehen, immer den Verdacht auf das Vorhandensein von N. und fordern zur genauen Untersuchung mit dem Nasenspiegel, Reflector und Sonde auf. Handelt es sich wirklich um Schleimpolypen, so genügt meistens der erste Blick in das Naseninnere, falls dieselben im Bereiche des Sehfeldes liegen, zu ihrer Erkennung. Ihre blässere, oft weiss erscheinende Farbe, hervorgerufen durch den geringen Gehalt an Blutgefässen, contrastirt meist lebhaft mit der rothen Farbe der stets reichlich mit Blut gefüllten Schleimhaut. Durch die Sonde überzeugt man sich ferner von der Lage und Beweglichkeit des vorhandenen Tumors, und es ist die Sondirung jedes einzelnen N. vor dem operativen Eingriffe sehr zu empfehlen, um sich über die Grösse, die Form und die Stielverhältnisse desselben möglichst in's Klare zu setzen. Einzelne im Bereiche der Choanen sitzende N. sind manchmal, besonders bei gleichzeitig vorhandenen Schwellzuständen der Schleimhaut in den vorderen Theilen der Nase, nur durch die Rhinoskopia posterior zu entdecken.

2. ***Fibrome.*** Wir vereinigen darunter im engeren Sinne jene Formen von Bindegewebsgeschwülsten, welche die gallertartige Umwandlung, wie sie für die Schleimpolypen charakteristisch ist, nicht erleiden, daher eine härtere Consistenz und einen grösseren Blutreichthum aufweisen. Histologisch stehen sie den Schleimpolypen sehr nahe, und finden sich manchmal auch Uebergangsformen und beide Formen in einem und demselben Falle nebeneinander. Trotzdem empfiehlt es sich, die im Ganzen viel selteneren derben Fibrome als eine eigene Gruppe der N. aufzufassen, da die Feststellung ihrer grösseren Consistenz und ihres stärkeren Blutreichthums für den vorzunehmenden therapeutischen Eingriff von besonderem Belange ist. Solche derbe Fibrome kommen sowohl solitär, als auch multipel vor und können die verschiedensten Formen und Grössen aufweisen, von der Grösse einer Linse bis zu ganz beträchtlichen Tumoren.

Fig. 86.



Derbes, gestieltes Fibrom der rechten Nasenhöhle (nach Laker).

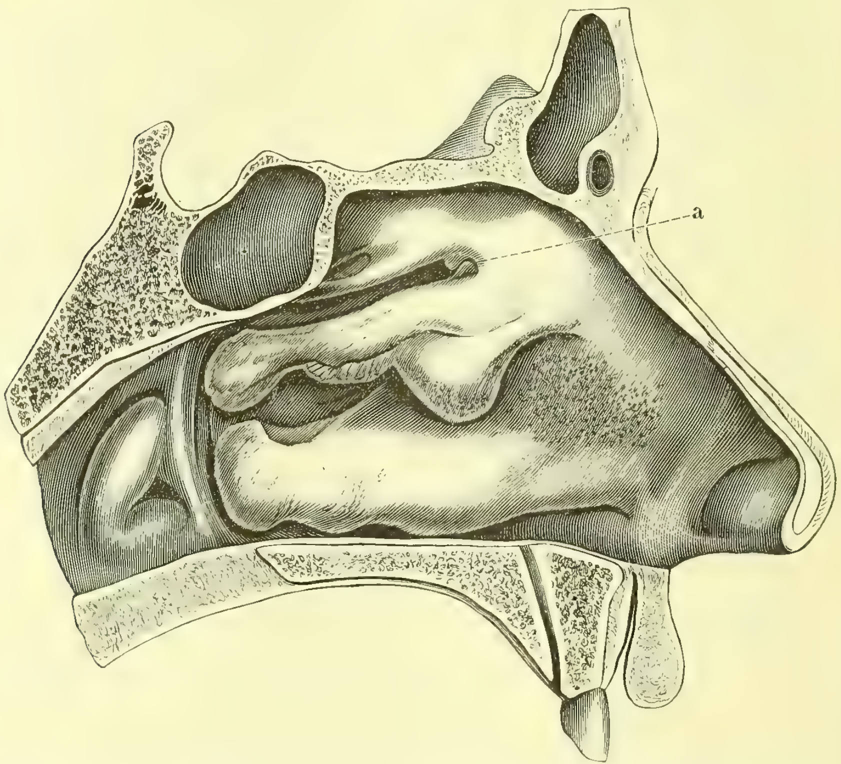
Die beigegebene Abbildung (Fig. 86) wurde nach einer photographischen Aufnahme eines solchen ziemlich grossen Fibroms der Nase entworfen. Dasselbe war von einem dünnen Stiele nahe dem Hiatus semilunaris ausgegangen und mit seinen zwei, durch eine Brücke verbundenen Kappen in den mittleren und in den unteren Nasengang hineingewuchert, so dass der Athemraum auf das Aeusserste verkleinert wurde. Die wirkliche Grösse der Geschwulst verhielt sich zu der der Abbildung wie $5 : 3^1/_2$.

Die mit der Adspection combinirte Sondenuntersuchung sichert die Diagnose und lässt ohne Schwierigkeiten die dunklere Farbe und die härtere Consistenz erkennen.

3. ***Polypoide Hyperplasien*** oder Hypertrophien sind Hyperplasien circumscripter Muschelabschnitte, insbesondere deren Enden, und kommen häufiger an den vorderen Enden derselben als an den hinteren vor. Man spricht dann auch von polypös degenerirten Muschelenden, welche kein seltenes Vorkommniss darstellen. Bei einiger Grössenzunahme stellen dieselben bewegliche Tumoren dar, welche die gleichen Folgeerscheinungen wie andere Polypen nach sich ziehen.

Sie unterscheiden sich von den Schleimpolypen wesentlich durch ihr ausschliessliches Entstehen von den Muscheln selbst, durch ihre dunklere Färbung, welche von dem gesättigten Roth der übrigen Schleimhaut wenig abweicht, und durch ihre derbere Consistenz. Der Tumor stellt eine Wucherung sämmtlicher Gewebsantheile des cavernösen Gewebes der Muschelschleimhaut dar, deren Oberfläche meist glatt, manchmal auch papillär oder mit länglichen Furchen durchsetzt erscheint. Die Sondenuntersuchung weist ohne Schwierigkeiten den Ausgangspunkt von den Muschelenden und die Beweglichkeit nach. Ist der Tumor durch Hypertrophie der vorderen Muschelenden entstanden, so liegt derselbe manchmal, dem Gesetze der Schwere folgend, dem Nasenboden im unteren Gange auf und lässt nur einen geringen Theil seiner Oberfläche erblicken, bevor er mit der Sonde aus seiner Nische emporgehoben wird. Die polypoiden Hypertrophien können solitär vorkommen, sie finden sich manchmal an sämmtlichen Muschelenden, wenn auch in verschiedener Stärke.

Fig. 87.



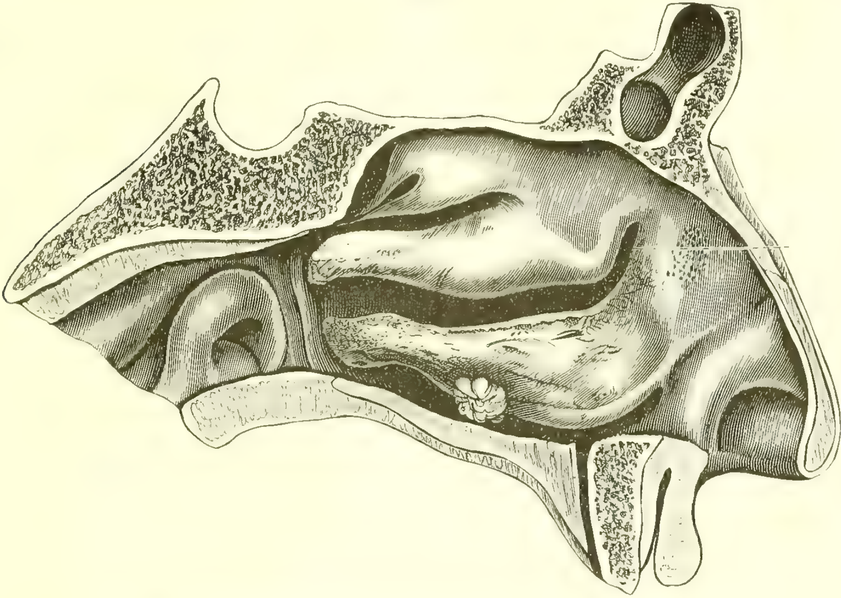
Linke Nasenhälfte mit polypoiden Hypertrophien am unteren Rande der mittleren Muschel und kleinen Polypen im oberen Nasengange (*a*) (nach Zuckerkandl).

Fig. 87 stellt einen solchen hyperplastischen Tumor dar, welcher von der mittleren Muschel seinen Ausgang genommen hatte.

4. ***Papillome*** sind verhältnissmässig seltenere Vorkommnisse. Charakteristisch ist die papillomatöse Umformung der ganzen Geschwulst, nicht nur der Geschwulstoberfläche, wie sie manchmal auch bei den polypoiden Hypertrophien zu beobachten ist. Sie sitzen meist breit auf und kommen ausschliesslich oder fast ausschliesslich an der unteren Muschel vor. Sie bilden selten eine solitäre, scharf von der Muschel abgesetzte Geschwulst; meist sind ganze Muschelabschnitte, manchmal nahezu die ganze Muschel mit solchen breitbasigen Geschwülsten besetzt, welche mit Vorliebe in den unteren Gang hineinwuchern (Fig. 88).

5. ***Angiome*** oder cavernöse Tumoren wurden als besonders seltene Formen von Neubildungen des Naseninnern beobachtet und sollen, sowie das Vorkommen

Fig. 88.



Linke Nasenhöhle mit einem Papillom der unteren Muschel (nach Zuckerkandl).

von Granulationspolypen und Hydatidenblasen, nur der Vollständigkeit halber hier Erwähnung finden.

Laker.

Nasenrachenraum, Erkrankungen des. Das Cavum retronasale, Cavum pharyngonasale, der retronasale Raum, d. i. jener Hohlraum, welcher nach hinten von der Nase und nach oben von der Mundhöhle gelegen ist und die Verbindung zwischen Nase und Mund herstellt, erkrankt sehr häufig und ganz besonders durch catarrhalisch entzündliche Processe, deren Natur und Entstehungsweise noch vielfach im Unklaren ist, sowie die der Catarrhe überhaupt. Die Erkrankung tritt seltener isolirt auf, häufiger als directe Fortsetzung von ähnlichen Erkrankungen der Nase und des Rachens, indem die krankhaften Veränderungen auf der Schleimhaut sich per continuitatem weiter verbreiten. Die Erkrankungen des N. sind ihrer versteckten Lage wegen der Untersuchung ebenso wie der Therapie schwerer zugänglich als die der angrenzenden Schleimhautbezirke und schon deshalb von grösster Bedeutung, weil die meisten Mittelohrerkrankungen vom N. aus ihren Ursprung nehmen, in welchem das Ostium pharyngeum der Tube gelegen ist, und da der blosse Verschluss desselben durch eine Schleimhautschwellung, wie sie bei jedem acuten Catarrh vorkommen kann, von Nachtheilen für das Gehörorgan gefolgt ist. Die Erkrankungen des N. zeichnen sich ferner durch eine grosse Hartnäckigkeit aus, weil die in diesem Raume angehäuften Secrete nicht so leicht durch Würgen oder durch Räuspern entfernt werden können und bei längerem Verweilen einen neuen Entzündungsreiz setzen.

Die Untersuchung des N. geschieht hauptsächlich durch die Rhinoskopia posterior (s. „Rhinoskopie“). Erst seit Erkenntniss dieser Methode ist ein neues grosses Gebiet von Erkrankungen der ärztlichen Kunst näher gebracht worden. Dieselbe soll nie unterlassen werden, sobald entweder die Anamnese oder die Untersuchung der Nase von vorne oder die Untersuchung der Mundhöhle auch nur den Verdacht einer Erkrankung des N. erwecken. Von geringerem Werthe sind die Aufschlüsse, welche die Rhinoskopia anterior über die Erkrankung des N. gibt.

Der N. ist noch der Digitaluntersuchung zugänglich.

Dieselbe wird zweckmässig in folgender Weise vorgenommen:

Der Untersuchende steht zur rechten Seite des Patienten und hält den Kopf desselben in seiner linken Ellbogenbeuge fixirt.

Nun führt er den rechten Zeigefinger durch den weit geöffneten Mund des Patienten ein, die Palma manus nach vorne gewendet, und dringt langsam, das contrahirte Gaumensegel von der hinteren Rachenwand ablösend, hinter demselben nach aufwärts.

Diese Methode erfordert einige Uebung; die für den Patienten unangenehme Untersuchung soll in kürzester Zeit, womöglich in wenigen Secunden beendigt sein. Dabei müssen die nur durch das Tastgefühl an der Endphalange übermittelten Eindrücke rasch dem Gedächtnisse eingeprägt und richtig gedeutet werden. Da der Patient (dies gilt besonders für Kinder) als Abwehrbewegung in Folge der unangenehmen Gefühle während der Untersuchung, nicht selten plötzlich den Mund zu schliessen versucht, ist es nothwendig, sich vor dem Gebissenwerden zu schützen. Dies geschieht durch einen Fingerschützer oder besser dadurch, dass während der Untersuchung die Spitze des linken Zeigefingers die Wangenweichtheile in den linken Mundwinkel zwischen die Zahnreihe einklemmt. Wenn der Patient nun beissen will, so müsste er nunmehr in erster Linie seine eigene Wangenschleimhaut insultiren. Die durch die Rhinoskopie und durch die Digitaluntersuchung gewonnenen Beobachtungen ergänzen sich gegenseitig, ohne sich decken zu können.

Weitaus wichtigere und vollständigere diagnostische Aufschlüsse erhält man durch die Rhinoskopie; dieselbe ist für den Patienten auch angenehmer, sie verlangt jedoch von dem Untersuchenden grössere Fertigkeit und specielle Einübung im Sehen mit monoculärem Sehacte und im verkehrten Spiegelbilde. Die Digitaluntersuchung hat vor der Rhinoskopie das Eine voraus, dass sie Aufschlüsse über Consistenz und Verschiebbarkeit gewisser Gebilde zu geben im Stande ist. Die Ausführung derselben ist für den Arzt in der Regel leichter, für den Patienten jedoch viel unangenehmer. Ist die Ausführung beider Untersuchungsmethoden möglich, so sind die auf rhinoskopischem Wege gewonnenen Resultate vollständiger und werthvoller.

Für weniger Geübte in der Untersuchung des N. gewährt auch die genaue Besichtigung der hinteren Rachenwand vom Munde aus werthvolle Anhaltspunkte für die Beschaffenheit der Schleimhaut des N. Bei ausgeprägten Erkrankungen derselben zeigt in der Regel auch die Schleimhaut des N. ähnliche Beschaffenheit, und berechtigt daher die blosse Untersuchung der Mundhöhle zu einem Wahrscheinlichkeitsschlusse. Derselbe hat noch mehr Berechtigung, wenn auch die von vorne sichtbare Nasenschleimhaut sich in demselben Zustande befindet. Ist die hintere Pharynxwand trocken, mit Borken belegt und ebenso die Nasenschleimhaut, so kann man daraus allein schon mit grosser Wahrscheinlichkeit dieselbe Beschaffenheit im N. voraussetzen, ebenso wenn ausgeprägte hypertrophische und hypersecretorische Veränderungen sich constatiren lassen.

Da die Erkrankungen des N. vielfach in so innigem Zusammenhange stehen mit gleichartigen krankhaften Processen der Nasen-, der Rachenschleimhaut oder beider zusammen, dass sie oftmals als Fortpflanzung dieser krankhaften Processe auf dieses kleinere Territorium aufgefasst werden müssen, so muss in differentialdiagnostischer Beziehung vielfach auf die Erkrankungen der genannten Gebilde verwiesen werden. Eine ausführliche Besprechung sollen nur jene Erkrankungen des N. an dieser Stelle erfahren, denen eine gewisse selbstständige Bedeutung zukommt.

Anämie und Hyperämie der Schleimhaut bei Allgemeinzuständen prägen sich auch in der Schleimhaut des N. aus, sobald dieselbe an der hinteren Rachenwand, von der Mundhöhle aus betrachtet, erkennbar wird.

Active Hyperämie entsteht insbesondere beim Schreien, Weinen, Lachen, wenn allzugrosse Hitze, Kälte oder übermässiger Tabakrauch auf die

hintere Rachenwand einwirken. Diese Zustände verschwinden rasch, wenn die Causa movens verschwindet. Sie äussern sich subjectiv höchstens durch etwas Kratzen im Halse, durch ein erhöhtes Wärmegefühl und den Drang, den wenigen gebildeten Schleim auszuspeien. Dauern die schädlichen Ursachen längere Zeit fort, so kann die Hyperämie der Schleimhaut in einen dauernden catarrhalischen Zustand übergehen.

Blutungen im N. sind ziemlich selten, meist nur durch instrumentelle Eingriffe veranlasst. Sie treten daher nach tiefen Sondirungen durch die Nase, nach der Digitaluntersuchung des N., nach Operationen im N., nach vorgenommener innerer Schleimhautmassage im N. u. s. w. auf. Sie sind in der Regel ohne Bedeutung, können aber von grösserer Wichtigkeit in differentialdiagnostischer Hinsicht werden, wenn die veranlassende Ursache dem Arzte nicht bekannt ist, insoferne als bei jeder Blutung aus den oberen Luftwegen eine Erkrankung der Lunge nur mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, wenn die blutende Stelle anderweitig gesehen wird. Nicht selten häuft sich etwas Blut im N. an, gerinnt und wird erst nach einiger Zeit, oft erst in einigen Tagen, als schwärzliche Masse expectorirt. Bei stärkeren Blutungen nach Operationen im N., bei Nachblutungen aus demselben, wie sie manchmal vorkommen können, ist grosse Vorsicht nöthig, um den jeweiligen Blutverlust beurtheilen zu können. Nur bei stärkeren Blutungen und bei freien Nasengängen kommt das Blut gleichzeitig aus den Nasenlöchern und hinter dem Gaumensegel zum Vorschein. Wird die Blutung geringer, so hört die Blutung aus den Nasenlöchern, besonders bei aufrechter Kopfhaltung, bereits lange vorher auf, während die Blutung in den Schlund fortdauert. Da das über die hintere Rachenwand hinabrieselnde Blut zum grössten Theile geschluckt wird, so ist die Beurtheilung der Grösse des Blutverlustes aus diesem Grunde eine schwierige. Niemals darf daher eine wiederholte Besichtigung der hinteren Rachenwand unterlassen werden. Auch nach aufgehörter Blutung sind diagnostische Täuschungen möglich. Es gerinnt nämlich nach beendigter Blutung das in dünner Schichte auf dem zähen Schleime noch haftende Blut, manchmal in förmlichen längsgestellten Strassen, welche lange Zeit ihre hellrothe Farbe und dasselbe übrige Aussehen wie bei der bestandenen Blutung aufweisen. Nur wenn nach Abwischen der hinteren Rachenwand mit einem Wattetampon sich das vorige Bild nicht mehr erneuert, ist man sicher, dass die Blutung im N. aufgehört hat.

Oedem des N. wurde manchmal nach entzündlichen Processen, nach den verschiedensten Ulcerationen und Abscedirungen, als Theilerscheinung allgemeiner Oedeme bei Herz- und Lungenkrankheiten und bei Fracturen des Oberkiefers beobachtet. Als objectives Kennzeichen kommt eine mehr oder minder beträchtliche Schwellung der Weichtheile zur Beobachtung. Subjectiv klagen die Patienten über Dyspnoe, Dysphagie und näselnde Sprache. Bei starker Mitbetheiligung des Ostium pharyngeum klagen die Patienten auch über ausstrahlende Schmerzen gegen die Ohren.

Emphysem des N. entsteht manchmal nach Katheterismus der Tube, wenn an derselben ulcerative Processe vorhanden waren, oder wenn durch das Instrument eine kleine Verletzung der Schleimhaut gesetzt wurde. Ein beträchtlicheres Emphysem breitet sich in der Regel auf das Unterhautbindegewebe am Halse oder hinter dem Ohre aus und es lässt sich die richtige Diagnose aus dem plötzlichen Auftreten der subjectiven Erscheinungen in Verbindung mit der wahrscheinlichen Ursache und dem Nachweise des Hautemphysems ohne Schwierigkeit stellen. Die subjectiven Beschwerden sind sehr verschieden; sie richten sich nach der Intensität und Extensität des Emphysems und beziehen sich hauptsächlich auf Störungen beim Schlingacte und auf Gehörstörungen. Auffallenderweise konnte ich in einem solchen Falle eine sofort auftretende beträchtliche Verbesserung des Gehörvermögens beobachten, welche mit dem Verschwinden des Emphysems wieder sistirte.

Der ***acute Catarrh*** des N. Meist breitet sich der acute Catarrh der Nase durch die Choanen hindurch auf die Schleimhaut des N. aus. Subjectiv macht sich die catarrhalische Affection des N. bemerkbar durch ein Gefühl von Brennen und Kratzen im Halse, manchmal auch Beschwerden beim Schlingen und bei acutem Verschlusse des Ostium pharyngeum tubae durch Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Bei der Adspection findet man Röthung und Schwellung der Schleimhaut, anfangs mit Trockenheit und im weiteren Verlaufe mit stärkerer Schleimabsonderung verbunden. Die Entfernung des ziemlich fest anhaftenden Schleimes, welche nur mühsam durch Räuspern bewirkt wird, ist für den Patienten eine neue Quelle von Beschwerden.

Der ***chronische Catarrh*** des N. ist ein sehr häufiges und sehr hartnäckiges Leiden. Er ist meist mit derselben Erkrankung im Rachen und in der Nase combinirt und hat im Allgemeinen einen hypertrophischen oder atrophischen Charakter. Der Process kann in jedem Stadium der örtlichen Ausbreitung und Intensität durch Jahre hindurch sich auf annähernd gleicher Höhe erhalten. Frische Catarrhe, welche von der Nase ihren Ausgang nehmen, und Entzündungen im Pharynx pflegen auch die Erkrankung im N. vorübergehend aufzufrischen, während günstige klimatische Verhältnisse die Beschwerden vorübergehend beträchtlich zu lindern im Stande sind. Die hypertrophische Form ist in der Regel mit Pharyngitis granulosa der hinteren Rachenwand, welche leicht durch Adspection vom Munde aus erkannt wird, complicirt.

Die ätiologischen Momente des chronischen Catarrhes des N. sind dieselben, welche zur Entstehung der Koryza chronica und zur Pharyngitis chronica führen. Als ätiologisches Moment, welches im N. selbst gelegen ist, muss das Vorhandensein von Neubildungen daselbst bezeichnet werden, welche bei einiger Entwickelung stets von chronischem Catarrh der Schleimhaut begleitet sind.

Die Rhinoskopia posterior gibt Aufschluss über Intensität und Ausbreitung des Processes im N. Man sieht die Schleimhaut entweder stärker geröthet und verdickt oder blässer, mit zähem Schleime bedeckt. Ein charakteristisches Symptom kann in der Regel von der Mundhöhle aus ohne Weiteres wahrgenommen werden, es ist das hinter dem Gaumensegel herabhängende, der hinteren Pharynxwand festanhaftende Secret.

Die subjectiven Symptome sind äusserst mannigfaltig. Manche Personen klagen über unerträgliche Beschwerden, während andere bei denselben anatomischen Veränderungen nur wenig leiden. Eine nervöse Hyperästhesie scheint vielfach zu Uebertreibungen der Beschwerden Veranlassung zu geben. Die wichtigsten subjectiven Beschwerden sind dieselben bei der atrophischen, wie bei der hypertrophischen und granulösen Form, welche der objective Befund unterscheiden lehrt. Die Kranken klagen über Trockenheit im Halse, Husten und Drang, oft zu expectoriren. Manchmal macht auch das Speichelschlucken Beschwerden. Andere klagen wieder über ein Gefühl, als ob sie einen Fremdkörper im Halse hätten und über beständigen Drang zu schlucken. Ist das Secret weiss, fadenziehend und nicht sehr klebrig, so wird es leicht durch einen physiologischen Act, wobei ein charakteristischer und auch dem Laien wohlbekannter Laut, das „hem“, hörbar wird, expectorirt. Ist der Schleim sehr zähe, so verursacht das Ankleben desselben an der hinteren Rachenwand nicht selten Brechneigung. Dies ist besonders in den Morgenstunden der Fall, wenn sich Schleim während des Schlafes in grösserer Menge angesammelt hat. Häufig verdichtet sich das Secret zu einer dünnen, grünlichen Kruste, welche der hinteren Wand anhaftet und in ihrem unteren Antheile vom Munde aus leicht wahrgenommen wird. Wenn sich einem solchen Secrete Blut beimengt, so bekommt die Kruste ein bräunliches Aussehen. Je mehr der Process an den Seitenwänden des N. entwickelt ist, desto mehr wird auch das Mittelohr in Mitleidenschaft gezogen. Die meisten chronischen Mittelohrleiden nehmen von hier ihren Ausgang. Die unangenehmen subjectiven Erscheinungen erzeugen eine nervöse Reizbarkeit, welche im Vereine mit den func-

tionellen Störungen manchmal auch das Allgemeinbefinden in hohem Grade zu beeinträchtigen im Stande sind. In diagnostischer Hinsicht ist es vor Allem nöthig, die subjectiven Beschwerden richtig abzuschätzen und mit dem objectiven Befunde zur Deckung zu bringen. Immer denke man daran, dass manchmal auch die geringsten örtlichen Läsionen eine Quelle grosser Beschwerden sein können und dass in anderen Fällen bei ausgeprägten örtlichen Veränderungen nicht diese, sondern ganz andere Erkrankungen die Gesundheitsstörung verschulden. Dies gilt besonders von den verschiedensten Formen der Bronchitis, welche auch häufig mit dem Retronasalcatarrh combinirt sind. Damit behaftete Patienten klagen ebenfalls vorwiegend über Schleimabsonderung und Husten, Symptome, welche beiden Erkrankungen gemeinsam sind.

Die ***entzündlichen Affectionen*** des N. sind constante Begleiterscheinungen von allgemeinen Infectionskrankheiten. Bekannt ist die Mitbetheiligung des N. bei Morbillen, Scarlatina, Variola, Typhus, Diphtheritis. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass in vielen Fällen die Infection vom N. ihren Ausgang nimmt. Die während der Inspiration durch die Nase eingeführten Keime finden in den Schleimhautbuchten des N. einen günstigen Boden zur Ansiedelung und Fortpflanzung, wenn sie nicht durch die physiologische Function der Nasenschleimhaut unschädlich gemacht wurden. Die entzündlichen Affectionen des N. gehören auch zu den Anfangserscheinungen der betreffenden Infectionskrankheiten. Die Intensität des örtlichen Processes ist nicht proportional der Schwere der allgemeinen Infection. Die Schleimhaut des N. ist dabei nur leicht geröthet und stärker secernirend, sie kann aber auch die intensivsten Schwellzustände und profuse eiterig-schleimige Secretion zeigen oder mit diphtheritischen Membranen überzogen sein. Von grösster Bedeutung ist die Mitbetheiligung des N. bei den acuten Infectionskrankheiten durch die verderbliche Wirkung, welche nur zu häufig für das Gehörorgan eintritt, da es zu einer specifischen eiterigen Otitis media und allen ihren Folgeerscheinungen kommen kann. Ausser den bekannten gibt es wahrscheinlich noch eine Reihe von allgemeinen Infectionskrankheiten, welche als gesonderte Processe noch nicht genügend bekannt sind, bei denen ebenfalls eine entzündliche Affection des N. sich bemerkbar macht. Solche Fälle können in schwerer Form unter dem Bilde des Typhus verlaufen. In einem solchen Falle wurde als Infectionserreger ein eigener Bacillus, der Bacillus capsulatus mucosus (FASCHING), nachgewiesen.

Tuberculose und Syphilis des N. schliessen sich an die gleichen Erkrankungen der Nase und des Rachens an, ebenso Lupus und das Rhinosklerom.

Die ***Hypertrophien der Schleimhaut*** des N., welche als Folgeerscheinungen des chronischen Catarrhes in ausgedehnter Weise sich entwickeln können, verdienen eine besondere Würdigung, wenn sie vorzugsweise die Gegend der Pharynxtonsille betreffen. Die pathologische Grenze ist nicht leicht zu finden, da die Entwickelung des adenoiden Gewebes im N. grossen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Die hypertrophische Rachentonsille sieht man manchmal vom Rachendache bis vor die Choanen herabhängen. Dabei kann ihre Form erhalten bleiben. Die normal vorhandenen Längsstreifen in derselben können sich zu wahren Furchen vertiefen und das Organ in mehrere Lappen theilen.

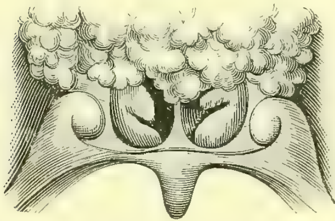
Diese Hypertrophien werden häufig mit den adenoiden Vegetationen (s. unten) des N. verwechselt. Die Symptome stimmen mit denen des chronischen Catarrhes überein. Auch Reflexneurosen können dabei vorkommen. Bei schwereren Formen stehen in erster Linie die Erscheinungen der Nasenstenose voran. Die rhinoskopische Untersuchung entscheidet die Diagnose.

Localisirte Erkrankungen der Bursa pharyngea sind noch ein Gegenstand wissenschaftlichen Streites; sie werden von Manchen als selbstständige Erkrankungen geleugnet. Eine localisirte Erkrankung der Bursa soll manchmal die Ursache von Hypersecretion im N. sein, und Verstopfung des Ausführungsganges soll die Bildung von Retentionscysten zur Folge haben.

Neubildungen im N. Die Nasenrachentumoren nehmen nicht immer ihren Ausgang von dem N. selbst. Sobald sie aber mit ihrem grössten Antheile im N. zur Entwickelung kommen, ist man berechtigt, dieselben als Nasenrachentumoren zu bezeichnen. In dem Masse, als ihre äussere Form eine mehr weniger gestielte ist, findet auch die Bezeichnung Nasenrachenpolypen eine berechtigte Anwendung. Die weitaus häufigsten und zugleich die gutartigsten Neubildungen des N. sind die

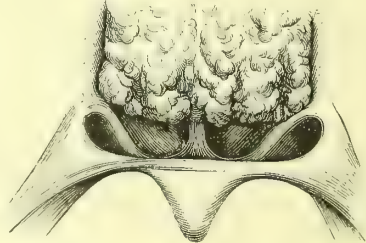
Adenoiden Vegetationen. Dieselben sind excessive Hypertrophien des adenoiden Gewebes, welches normalerweise am Rachendache, in der Umgebung der Tuben und der Rosenmüller'schen Gruben an einzelnen Stellen bis zur Dicke von 7 Mm. angehäuft ist. Da sich zahlreiche Uebergangsformen finden, ist es zweckmässig, die strenge Scheidung zwischen Hypertrophie der Pharynxtonsille und adenoiden Vegetationen fallen zu lassen. In ausgeprägten Krankheitsfällen sieht man zapfenartige Wucherungen von verschiedener Grösse und Form vom Rachendache und manchmal auch von den Seitenwänden nach abwärts ragen. Nicht mit Unrecht wurde ihr Aussehen mit dem der Stalaktiten verglichen. Sie fühlen sich in der Regel weich, polsterartig, nur manchmal hart und elastisch an und haben eine rothe Farbe, ähnlich wie die hintere Rachenwand, wenn sie von dem auf ihnen haftenden Schleime befreit sind. Sie kommen mehr oder weniger zahlreich vor, sitzen entweder mit breiter Basis auf oder sind gestielt.

Fig. 89.



Adenoide Wucherungen mittleren Grades bei einem 14jährigen Knaben (nach Schech).

Fig. 90.



Adenoide Wucherungen (nach Réthi).

Am Rachendache haben sie manchmal das Aussehen länglicher, sagittal verlaufender Wülste. Ihre breite, unter einander zusammenhängende Basis lässt den ganzen Complex häufig als einen Tumor betrachten. Die adenoiden Vegetationen können grosse Massen bilden, den ganzen N. ausfüllen und soweit gegen die Mundhöhle herabwachsen, dass die Contouren der untersten bei Contractionen des Gaumensegels ohne Spiegel vom Munde aus gesehen werden. Die Grösse der einzelnen Zapfen ist eine sehr verschiedene; sie können bis zur Grösse einer Maulbeere heranwachsen. Ueberzogen sind dieselben von einem geschichteten Epithel mit Flimmerzellen in der obersten Lage. Das Gewebe selbst gleicht dem der Pharynxtonsille.

Fig. 89 und 90 zeigen das rhinoskopische Bild bei dem Vorhandensein der besprochenen Wucherungen. In dem ersten Falle handelt es sich um mässig entwickelte, im zweiten Falle um stärker entwickelte adenoide Vegetationen. Bei noch höheren Graden der Erkrankung erscheinen auch das hintere Ende der unteren Muscheln und die Tubenostien durch die Wucherungen verdeckt.

Als Nasenrachenpolypen im engeren Sinne werden derbere, fibröse Geschwülste bezeichnet, welche aus faserigem Bindegewebe und Rundzellen sich zusammensetzen. Dieselben können auch sarkomatösen Charakter annehmen. Wenn dieselben grössere cavernöse Räume besitzen, bezeichnet man sie als Fibroangiome. Die Nasenrachenpolypen sind meist rundlich und gestielt, derb bis zur Knorpelhärte, von röthlichgelbem oder rothbraunem Aussehen und glatter Oberfläche. Sie sind meist solitär, entspringen vom Rachendache und seiner Umgebung,

an den Processus pterygoideus des Keilbeines und in der Fossa spheno-palatina und maxillaris. Sie können den N. nahezu vollständig ausfüllen und auch Ausläufer in die benachbarten Räume und Spalten entsenden. Auch Usur der Knochen und Vordringen bis in die Schädelhöhle können sie zur Folge haben.

Die sarkomatösen Geschwülste sind Spindel- und Rundzellensarkome, ihre Oberfläche ist meist höckerig, oder sie sind gelappt, breit aufsitzend, von harter oder weicher Consistenz. Sie durchbrechen schliesslich die benachbarten Gewebe und führen zu ausgedehnten Zerstörungen.

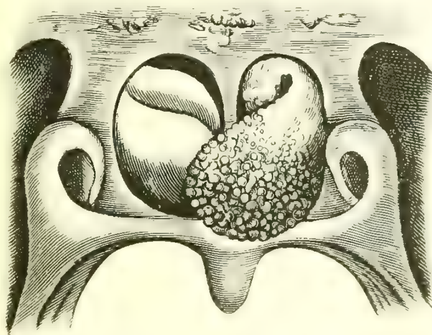
Epitheliome und Scirrhus kommen im N. höchst selten vor; sie nehmen ihren Ausgang in der Regel von benachbarten Regionen.

Polypös degenerirte hintere Muschelenden können ebenfalls als Nasenrachenpolypen imponiren. Fig. 91 gibt das rhinoskopische Bild eines solchen Falles, dessen Deutung bei der Digitaluntersuchung manchmal Schwierigkeiten bereitet, während das rhinoskopische Bild in der Regel eine rasche und richtige Orientirung ermöglicht.

Die Fibrome kommen selten jenseits der Dreissiger-Jahre vor, häufig zwischen dem 15. und 22. Lebensjahre, manchmal werden sie auch in frühester Kindheit und angeboren beobachtet. Sarkome und Carcinome dagegen häufiger zwischen dem 30. und 60. Lebensjahre. Fibrome kommen häufiger bei Männern vor.

Die Ursachen der Nasenrachentumoren, sowie die der anderen Geschwülste sind in tiefes Dunkel gehüllt. Nur bei einzelnen Geschwülsten sind einige wenige ätiologische Momente bekannt geworden. Dies gilt besonders für die adenoiden Vegetationen. Dieselben kommen in nördlichen Ländern viel häufiger vor als in den südlichen. Das Alter und die Constitution sind ebenfalls von Einfluss. Es erkranken mit besonderer Vorliebe lymphatische Individuen in frühen Jugendjahren. Im späteren Alter, häufig mit Beginn der Pubertät, macht sich in der Regel eine spontane Rückbildung derselben in grösserem oder geringerem Grade geltend. Häufig erkranken mehrere oder sämmtliche Geschwister einer Familie daran, wenn auch in ungleichem Grade. Als Ursachen für die Entstehung der übrigen Nasenrachengeschwülste werden häufig genannt: Traumen, feuchte Kälte, Skrophulose, Rheumatismus, ungünstige hygienische Verhältnisse, Heredität, chronischer Catarrh und noch Anderes. Beweise dafür dürften schwer zu erbringen sein. Der solche Neubildungen stets begleitende chronische Catarrh des N. dürfte wohl nur als eine Folge der als Fremdkörper wirkenden Neoplasmen zu betrachten sein, wenn auch die Möglichkeit nicht auszuschliessen ist, dass ein primärer chronischer Catarrh des N. den Boden für eine Hyperplasie des Gewebes vorbereiten kann.

Fig. 91.



Polypöse Hypertrophie eines hinteren Muschelendes.

Symptome. Die Beschwerden sind im Beginne des Wachsthums der Nasenrachentumoren meist sehr gering. Ausnahmsweise können auch kleine Polypen durch Druck auf einen Nerven heftige Beschwerden in Form einer Neuralgie auslösen. Bei weiterem Wachsthume erzeugen dieselben eine Reihe wichtiger Folgeerscheinungen, in erster Linie die der Nasenstenose (s. d.). Dieselben sind bei den adenoiden Vegetationen so ausgeprägt, dass geübten Beobachtern in Gegenden, wo dieselben häufiger vorkommen, sich die Diagnose bei oberflächlicher Beobachtung aufdrängt. Solche Kinder fangen an, blass auszusehen, im Wachsthum zurückzubleiben und stieren mit stets geöffnetem Munde und blödem Gesichtsausdrucke vor sich hin. Die Umgebung der-

selben berichtet ferners über andere Erscheinungen, über Schwerathmigkeit, besonders bei Nacht. Die Stimme wird näselnd. Die geistigen Fähigkeiten leiden, die Geruchsempfindung wird alterirt, und bei Verlegung der Tubenostien treten charakteristische Hörstörungen und Entzündungen im Mittelohre auf. Die Nasenrachentumoren bewirken manchmal Störungen beim Schlucken, Trockenheit des Schlundes und können, wenn sie gegen den Kehlkopf herabwuchern, sogar Suffocationserscheinungen auslösen. Unter den Reflexneurosen ist das Asthma eine häufige Erscheinung, aber auch Neuralgien, Husten, ja sogar Schwindel und Epilepsie werden beobachtet. Unter den Folgeerscheinungen muss ferners die Entzündung und Eiterung des Schleimhautüberzuges erwähnt werden, welche sich manchmal einstellt. Der Eiter ist häufig mit Blut gemischt und verbreitet einen intensiven Foetor ex ore. Durch Fortsetzung der entzündlichen Processe auf Nase und Rachen kommt es zur chronischen Rhinitis und Pharyngitis. Das Allgemeinbefinden leidet ausserdem noch durch Hämorrhagien, besonders bei Fibromen, welche viel zur Erschöpfung des Organismus durch Blutverlust beitragen. Das Verschlucken des eiterigen oder gar jauchigen Secretes wirkt in demselben Sinne. Dringen bösartige Neubildungen des N. durch die Schädelbasis, so kommt es zu Hirnerscheinungen.

Der Verlauf der Nasenrachengeschwülste hängt vom Charakter des Tumors ab. Die adenoiden Vegetationen neigen zu starkem Wachsthum. Langsamer pflegen die Fibrome an Grösse zuzunehmen. Die Sarkome können lange Zeit unschädlich bleiben und ein geringes Wachsthum aufweisen.

Diagnose. Eine ausführliche Anamnese mit Berücksichtigung der genannten Symptome, von denen einzelne immer den Inhalt der ursprünglichen Klagen des Kranken bilden, gibt Anhaltspunkte genug zur Vermuthung der richtigen Diagnose, welche durch die rhinoskopische Untersuchung gesichert wird. Falls die Ausführung derselben auf Schwierigkeiten stösst, kann die Digitaluntersuchung des N. einen nothdürftigen Ersatz dafür bieten. Handelt es sich um Neubildungen, so genügt es nicht, die Anwesenheit derselben constatirt zu haben, sondern es soll auch die Natur und der Ausgangspunkt derselben mit möglichster Genauigkeit festgestellt werden. Die Unterlassung der genauen Untersuchung des N. ist eine Quelle vielfacher diagnostischer Irrthümer, die um so grössere Bedeutung haben, als eine zweckmässige, in den meisten Fällen die Heilung ermöglichende Therapie dadurch verabsäumt wird. Wie häufig wird beispielsweise der Krankheitszustand bei adenoiden Vegetationen nur als Catarrh aufgefasst!

Die Rhinoskopia anterior ist für die Untersuchung der Nasenrachengeschwülste von untergeordnetem Werthe. Sie ist nur dann von Bedeutung, wenn die Nasengänge genügend geräumig sind, was aber selten vorkommt. In solchen Fällen gelingt es manchmal auch, von vorne grössere Partien des N. zu übersehen und die Tumoren zu erblicken.

Sind Schwellzustände der Muscheln vorhanden, so versäume man nie, durch energisches Cocainisiren oder, noch viel wirksamer, durch innere Schleimhautmassage ein Abschwellen hervorzurufen.

Auch die Rhinoskopia posterior kann auf grosse Hindernisse stossen (s. „Rhinoskopie"), und bei vergrösserten Tonsillen ist manchmal die vorherige Wegnahme derselben erforderlich. Sind Schwellzustände in der Nase und Respirationshindernisse am Isthmus faucium oder beides zugleich vorhanden, so kann auch bei ausgeprägten Erscheinungen der Nasenstenose kein Schluss auf das Verhalten des N. gezogen werden. Fehlt dagegen Beides bei ausgeprägter Nasenstenose, so kann man schon im Vorhinein die Ursache derselben im N. annehmen. Der Ausgangspunkt eines Nasenrachenpolypen ist nicht immer leicht zu diagnosticiren, besonders dann nicht, wenn die Geschwülste eine bedeutende Grösse erreicht haben. Immer suche man den Tumor mit einer Sonde abzutasten und zu bewegen. Manchmal ist eine da-

durch angeregte leichte Blutung oder der Uebergang des Tumors mit Schleim oder Eiter ein grosses Hinderniss für die Untersuchung und verlangt eine gründliche Reinigung durch Abwischen oder Abspülen. Die Diagnose des Sitzes und Ausgangspunktes einer Geschwulst erlaubt bereits einen Schluss auf deren Natur.

Fibrome von Sarkomen sicher zu unterscheiden, gelingt manchmal nur durch eine Probeexcision und durch mikroskopische Untersuchung der Structur. Auch an die Verwechslung eines Fibroms mit einem Retropharyngealabscesse muss gedacht werden. Die Digitaluntersuchung und die Exspiration mit der PRAVAZ'schen Spritze beseitigen etwaige Zweifel. Laker.

Nasenreflexe, s. Reflexe.

Nasenscheidewand-Verbiegungen. Man versteht unter N. Abweichungen des Septum narium in seinem knorpeligen oder knöchernen Theile oder in beiden zugleich nach einer Seite hin, d. h. eine Vorwölbung mit einer entsprechenden Vertiefung auf der anderen Seite. Sie gehören zu den häufigsten Befunden, und manche Autoren geben an, dass die Nasenscheidewand (bei den von ihnen untersuchten Nasenkranken) in kaum 1 Procent der Fälle gerade stehe.

Den N. liegt nicht immer dasselbe ätiologische Moment zu Grunde und für einen grossen Theil derselben sind die Ursachen nicht mit Sicherheit bekannt. Ein Theil der Septumdeviationen muss auf Traumen, Stoss, Schlag und Fall auf das Gesicht, zurückgeführt werden, wenn auch positive anamnestische Daten nicht immer mit Sicherheit zu erhalten sind, namentlich da hiebei eine Verletzung der Nasenschleimhaut und eine Nasenblutung nicht immer stattfindet. Diese Verbiegungen schliessen sich an eine Fractur des knöchernen Nasenrückens an und betreffen das knorpelige Septum häufiger als das knöcherne.

Viel häufiger kommen die sogenannten physiologischen Deviationen vor; sie entstehen durch ungleiche Wachsthumsvorgänge entweder im Septum selbst, oder in den umgebenden Gesichtsknochen (Rachitis?), zumeist nach dem 7. Lebensjahre, während der zweiten Dentition, wobei das Kiefergerüst eine Steigerung des Wachsthums erfährt. Als Beweis hiefür wird ein Weiterausgeschnittensein der Apertura pyriformis auf der verengten Seite, ungleich hoher Stand der Augenhöhlen und eine abnorme Höhe und Schmalheit des Gaumengewölbes angeführt; doch geht nicht jedes hochstehende Gaumengewölbe zugleich mit einer Deviation einher, und ist es schwer zu bestimmen, was Ursache und was Folge ist. Ein Theil der physiologischen Deviationen tritt auch im Gefolge der sogenannten Crista lateralis ein, indem durch das Wachsthum derselben auf der anderen Seite eine Rinne, eine Faltung des Septum entsteht (ZUCKERKANDL). Schliesslich entsteht ein Theil der N. auch compensatorisch durch einseitige Vergrösserung der benachbarten Theile (Siebbeinmuscheln).

Bei geringgradigen Verbiegungen sind entweder gar keine oder nur unbedeutende subjective Erscheinungen vorhanden; und auch bei bedeutenden N. sind sie zuweilen gering, in der Regel verursachen sie jedoch in diesen Fällen bedeutende Beschwerden. Diese bestehen hauptsächlich in einer Störung der nasalen Respiration, namentlich wenn auch die andere Nasenhälfte durch pathologische Veränderungen (Rhinitis hypertrophica, Polypen) verengt ist; die Kranken athmen durch den Mund, Kehlkopf und Rachen trocknen aus, der Schlaf wird unruhig und in Folge dessen kann auch das Allgemeinbefinden wesentlich gestört werden. Die Entfernung des Secretes auf der verengten Seite ist erschwert oder ganz unmöglich, dieses selbst nimmt einen visciden Charakter an, zuweilen ist es auch blutig gefärbt und kann nur in Folge seiner eigenen Schwere vor oder hinter der Deviation herausgelangen. Auch auf der anderen Seite kann die Herausbeförderung des Schleimes erschwert sein, wenn die Nasenhöhle sehr geräumig ist, wenn sich grosse Borken bilden und die Luft in einem zu breiten Strome durchtritt.

Die Sprache wird nasal und das Geruchsvermögen wegen Verengerung der Riechspalte verringert oder ganz aufgehoben. Ferner können Instrumente, Ohrkatheter, Sonden, Polypenschnürer etc., nicht eingeführt werden und auch die einfache Besichtigung kann erschwert sein, und schliesslich können N. auch zu einer Reihe von reflectorisch ausgelösten nervösen Erscheinungen, insbesondere zu Kopfschmerzen, Veranlassung geben.

Bei Besichtigung des Kranken können häufig die oben erwähnten Asymmetrien des Gesichtsskeletes constatirt werden. Zuweilen steht auch die äussere Nase schief, und wird die rhinoskopische Untersuchung vorgenommen, so sieht man vertical oder horizontal verlaufende, einmal mehr vorne, nicht selten unmittelbar hinter der Spina nasalis anterior, ein anderesmal weiter hinten in der Gegend der Septummitte gelegene, zumeist jedoch die Cartilago quadrangularis betreffende, entweder scharf abgeknickte, winkelige, oder mit abgerundeten Contouren versehene blasige Deviationen. Mitunter springt das verbogene Septum rinnen- oder trichterförmig vor, nicht selten kommen N. mit sehr unregelmässigen Contouren vor und zuweilen buchtet sich die Nasenscheidewand an zwei über- oder hintereinandergelegenen Stellen S-förmig in der Weise aus, dass auf jeder Seite eine Convexität und anschliessend eine Concavität zu sehen ist. Der hintere Septumrand ist fast ohne Ausnahme median gestellt. Die Schleimhaut ist an der vorgewölbten Stelle, namentlich bei den vorne sitzenden Deviationen, straff gespannt, gefässarm, verdünnt, atrophisch und blassgelb, während sie bei den tiefer sitzenden Verbiegungen lebhaft geröthet, mit Blut überfüllt oder catarrhalisch verändert erscheint. Zuweilen findet eine unmittelbare Berührung des Septum mit der äusseren Nasenwand statt, und nicht immer gelingt es auch bei Anwendung von Cocain mit einer Sonde, die man versuchsweise mit verschiedenen Krümmungen versieht, durchzukommen. Auf der Höhe der Vorwölbung entstehen oft Erosionen, die zu Blutungen Veranlassung geben können, und zuweilen kommt es auch zu Verwachsung der gegenüberliegenden Stellen (s. „Nasenstenose").

In der anderen Nasenhälfte sieht man eine der Convexität entsprechende Concavität, doch ist sie in jenen Fällen, in denen die Vorwölbung auf der stenosirten Seite überdies auch leistenartige Verdickungen trägt, bedeutend geringer; ferner sieht man den hinteren Abschnitt des verbogenen Septum, und liegt eine S-förmige Deviation vor, so kann man neben der Concavität auch die Convexität dieser Seite sehen; da die rückwärtige Krümmung gewöhnlich kleiner ist, so ist jene Nasenhälfte zumeist mehr verengt, welche die vordere Convexität birgt. Die Schleimhaut ist oft catarrhalisch erkrankt, geröthet, geschwellt und nicht selten mit eingetrockneten Borken bedeckt. Diese Befunde können zuweilen auch durch die Rhinoskopia posterior constatirt werden.

Die ***Diagnose*** der N. ist leicht, da der Vorwölbung auf einer Seite eine Ausbuchtung auf der anderen Seite entspricht. Eine Verwechslung mit den einfachen, namentlich in den oberen Partien vorkommenden Auswüchsen und insbesondere auch mit der zwischen Vomer und Cart. quadrangularis befindlichen, von vorne unten nach hinten oben verlaufenden, scharf contourirten physiologischen Leiste, Crista lateralis, ist leicht zu vermeiden, und auch eine Combination eines Auswuchses mit einer Deviation wird an der bedeutenden Dickenzunahme an dieser Stelle, namentlich unter Zuhilfenahme eines Instrumentes, mit dem man die Dicke der Nasenscheidewand messen kann (Septometer), leicht erkannt werden. Von grosser Wichtigkeit ist auch die Bestimmung der Tiefe, in der sich die Deviation befindet, wozu man sich am besten der Sonde bedient. Eine Verwechslung mit Neubildungen, Infiltraten, Abscessen, Hämatomen u. s. w. kann, auch ohne Berücksichtigung von Nebenumständen, leicht vermieden werden, wenn man von der Sonde Gebrauch macht, mit der man die resistente Prominenz abtasten und continuirlich bis an die Peripherie, bis zum Uebergang derselben in das normal gelegene Septum verfolgen kann; in derselben Weise kann man auch das Drüsenconglomerat, das sich gewöhnlich am Eingange in die Riechspalte befindet,

leicht als solches erkennen, namentlich wenn man auch die drusige Beschaffenheit seiner Oberfläche berücksichtigt. Réthi.

Nasenstenose. Unter N. versteht man die Verengerung der Nasenhöhlen, welche für das Durchstreichen der Athemluft bestimmt sind. Da die Weite der Nasenhöhlen grossen physiologischen Schwankungen unterworfen ist. so ist es selbstverständlich, dass man von N. im Sinne eines Krankheitsbegriffes nur dann sprechen kann, wenn diese Verengerung einen gewissen Grad erreicht hat. Dann ist die N., und zwar je nach dem Grade derselben, von mehr oder weniger nachtheiligen Folgen für die Gesundheit begleitet und hat eine Reihe von gemeinsamen Krankheitssymptomen zur Folge, unabhängig von der Beschaffenheit der mannigfachen Ursachen, welche einer N. zu Grunde liegen können.

Die krankhaften Folgeerscheinungen der N. erklären sich aus der Störung der physiologischen Functionen der Nase, welche bei der Athmung eine wichtige Rolle spielt. Die mannigfach gewundenen Oberflächen des Naseninnern, welche ein grosses Flächenmass darstellen, sind befähigt, grössere Mengen von Wärme und Feuchtigkeit während der Inspiration an die Athmungsluft abzugeben. Gleichzeitig dienen dieselben gewissermassen als Luftfilter für die verschiedenen Verunreinigungen der äusseren Luft. Staubförmige Partikelchen, organisirte Ansteckungskeime u. s. w. bleiben an der feuchten Oberfläche der Nasenschleimhaut haften und werden durch die Flimmerbewegung der Epithelzellen nach aussen befördert und dadurch verhindert, mit der Inspirationsluft in die Lungen einzudringen.

Ist diese Vorbereitung der Athmungsluft durch die Nase eine mangelhafte, tritt an Stelle der behinderten Nasenathmung die Mundathmung, so streicht eine zu kalte, zu trockene und verunreinigte Luft über die tieferen Luftwege bis in die Lungenalveolen, verändert bei längerem Bestande die normale Beschaffenheit des gesammten Schleimhautüberzuges im Rachen, Kehlkopf, in der Luftröhre, in den Bronchien und beeinträchtigt in empfindlicher Weise die physiologischen Functionen der genannten Organe und den Gasaustausch in der Lunge. Die weitere Folge davon ist eine Beeinträchtigung der Ernährung und des Wachsthums des gesammten Organismus.

Nicht immer sind die einzelnen Symptome der N. in gleicher Intensität ausgeprägt, obwohl das Krankheitsbild bei hochgradigen und lange dauernden Stenosen ein geradezu typisches, oft auf den ersten Blick erkennbares ist.

Es empfiehlt sich, zwischen geringen, hochgradigen und vollständigen N. zu unterscheiden, ferners zwischen einseitigen und beiderseitigen, zwischen permanenten und periodischen und ob dieselben sich im jugendlichen Alter entwickelt haben, in welchem das Wachsthum noch beeinflusst wird, oder erst in späteren Jahren.

1. Die N. bewirken Störungen in der Physiognomik des Gesichtes, welche zu den charakteristischen Kennzeichen dieser Erkrankung gehören. Um den vorhandenen Lufthunger zu befriedigen, wird der Mund stets offen gehalten und der Unterkiefer abgezogen. Die Bewegung der Nasenflügel, welche viel zu dem Ausdrucke seelischer Vorgänge im Menschen durch die Physiognomik des Antlitzes beiträgt, unterbleibt bei vorhandener Mundathmung, bei welcher sie ausser Thätigkeit gesetzt werden, so dass bei längerem Bestande sogar die sie bewegenden Muskeln atrophiren. So kommt es allmälig zum Verstreichen der Nasolabialfalten, und die Nasenflügel nähern sich der Mittellinie, so dass der Naseneingang in einen engen geraden Spalt verwandelt wird. Da das Verstreichen der Nasolabialfalten stets ein beiderseitiges ist, kann dieselbe mit der durch Facialislähmung bewirkten nicht leicht verwechselt werden. Bei höheren Graden von länger bestehenden N. bekommt das Gesicht einen für die Erkrankung sehr charakteristischen blöden Ausdruck, zumal bei jugendlichen Individuen.

2. Die Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien wird zu häufig wiederkehrenden Catarrhen disponirt, schon durch den austrocknenden Einfluss, welchen die zur Athmung wenig geeignete, darüber streichende Luft ausübt. Subjectiv äussert sich dieser schädigende Einfluss in besonders lästiger Weise durch ein unangenehmes Gefühl der Trockenheit im Rachen und Kehlkopfe, durch das Gefühl des „Kratzens" daselbst, durch Hustenreiz und Heiserkeit. Diese Beschwerden stören nicht selten die Nachtruhe oder werden bei jedesmaligem Erwachen in besonders unangenehmer Weise empfunden. Bei Kindern ist manchmal ein häufig vorkommendes Aufschrecken aus dem Schlafe sehr charakteristisch.

3. Die zur Athmung ungeeignete Luft bewirkt in der Lunge selbst einen ungenügenden Gaswechsel, welcher sich durch mannigfache Ernährungsstörungen kundgibt. Es werden anämische Zustände hervorgerufen. Die blasse Gesichtsfarbe ist ebenfalls ein sehr charakteristisches Symptom länger bestehender N. In Folge der mangelhaften Blutbereitung bleibt die gesammte Körperentwickelung, wenn jugendliche Individuen davon betroffen werden, zurück. Die Behebung einer länger bestehenden N. äussert sich meistens durch rasches Wachsthum der Kinder und in kurzer Zeit auftretende gesunde Gesichtsfarbe. Dies gilt als sicherer Beweis, dass wirklich die N. als ursächliches Moment für solche schwere Ernährungsstörungen aufzufassen ist. In differentialdiagnostischer Hinsicht achte man stets darauf, bei anämischen Zuständen jugendlicher Individuen auf das Vorhandensein von N. zu untersuchen.

4. Die allgemeine Ernährung leidet bei vorhandener N. ferners auch dadurch, dass die betreffenden Patienten in Folge des beständigen Lufthungers, der nur durch die Mundathmung gestillt werden kann, die Speisen unvollkommen kauen. Von ernster Bedeutung ist diese Störung in der Ernährung bei Säuglingen, welche bei behinderter Nasenathmung genöthigt sind, die Brustwarze fahren zu lassen. Deshalb kann ein länger dauernder, frischer Schnupfen mit beträchtlichen Schwellzuständen für den Säugling die Bedeutung einer ernsten Lebensgefahr haben.

5. Ueble Folgeerscheinungen erwachsen ferner dadurch, dass der in den hinteren Theilen der Nase und im Nasenrachenraum sich ansammelnde Schleim nicht durch die natürlichen Wege zum Abflusse gelangen, sondern nur über die hintere Rachenwand in den Mund gelangen kann. Bei dem häufig gleichzeitig vorhandenen Catarrh ist die Schleimansammlung eine beträchtliche, und die Entfernung des Schleimes selbst macht dem betreffenden Patienten oft die grösste Mühe, da er an der trockenen Rachenschleimhaut fest haften bleibt. Manche Patienten werden jeden Morgen beim Erwachen von „Schleimwürgen" geplagt. Bei mehr flüssiger Beschaffenheit des Secretes wird viel davon verschluckt, und führen manche Patienten mit grosser Bestimmtheit ihre dyspeptischen Erscheinungen darauf zurück.

6. Die Sprache wird „näselnd" (s. „Näseln").

7. Die N. werden häufig von quälenden Reflexneurosen begleitet. Besonders häufig findet sich Asthma, Kopfschmerz und Stirndruck.

8. Das Gehörorgan leidet bei jeder Form von N. dadurch, dass während des Schluckens eine Aspiration der Luft aus der Paukenhöhle erfolgt, welche eine Einziehung des Trommelfelles nach innen und eine Reihe von Folgeveränderungen nach sich zieht, welche dem Patienten zuerst als subjective Geräusche und Schwerhörigkeit zum Bewusstsein kommen.

9. Das Geruchsvermögen wird mehr oder weniger abgeschwächt oder ganz aufgehoben dadurch, dass kein bewegter Luftstrom über die in den oberen Theilen der Nase gelegenen Endausbreitungen des Olfactorius streichen kann, die unerlässliche Bedingung für das Zustandekommen der Geruchsempfindung.

10. Die Ursachen, welche eine N. bewirken, führen nicht selten zu einer Behinderung des Thränenabflusses durch den Ductus nasolacrymalis und

können dadurch zu Conjunctivalleiden Veranlassung geben, eine nicht seltene Begleiterscheinung der N.

11. Die geistigen Fähigkeiten, besonders das Denkvermögen und das Gedächtniss, werden durch eine länger dauernde N. nicht selten in hohem Grade beeinträchtigt, was sich besonders bei jugendlichen Individuen in empfindlicher Weise geltend macht. Vorübergehend ist dieser Einfluss auch bei einer durch einen frischen Schnupfen hervorgerufenen N. angedeutet.

Die Ursachen der N. sind sehr mannigfach und können je nach ihrer Natur noch eine Reihe besonderer Begleiterscheinungen nach sich ziehen. Die wichtigsten Ursachen der N. sind folgende:

1. Schwellzustände und Hypertrophien der Schleimhaut bei den verschiedenen Formen der chronischen Rhinitis. Hochgradige, aber nur periodisch auftretende N. in Folge von chronischem Catarrh sind nicht von so ausgebreiteten Allgemeinerscheinungen gefolgt, wie N. mässigen Grades, welche permanent sind. Die hypertrophische Form des chronischen Catarrhs ist eine der häufigsten Ursachen von N. mässigen Grades, welche dem Arzte zur Beobachtung kommen.

2. Die Atresia narium, der meist angeborene, mehr oder weniger vollkommene Verschluss der äusseren Nasenöffnung. Bei den erworbenen Formen der Atresie ist die Ursache in überstandenen geschwürigen Processen zu suchen. Die Atresia narium ist ein relativ sehr seltenes Vorkommen.

3. Verbiegungen, Auftreibungen und Verkrümmungen des knöchernen Nasengerüstes, insbesondere des Septums (s. „Nasenscheidewandverbiegungen"). Dieselben sind entweder angeboren oder erworben. Die häufigste Ursache der letzteren ist auf überstandene Fractur oder auf Syphilis zurückzuführen.

4. Polypen und Neubildungen jeder Art im Naseninnern.

5. Fremdkörper und Rhinolithen.

6. Synechien zwischen den medianen und lateralen Schleimhautflächen.

7. Verschluss der hinteren Nasenöffnung, der Choanen. Derselbe stellt eine meist angeborene, sehr seltene Erkrankung dar. Der Verschluss wird in der Regel durch eine knöcherne, mit Schleimhaut überzogene dünne Wand bewerkstelligt.

8. Die adenoiden Vegetationen, eine sehr häufige Ursache von permanenten, das Allgemeinbefinden schwer beeinträchtigenden N., und Neubildungen jeder Art im Bereiche des Nasenrachenraumes (s. „Nasenrachenraum, Erkrankungen des").

9. Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Dieselben sind meistens Folgeerscheinungen von geschwürigen Processen auf syphilitischer Basis.

Bei der Stellung der ***Diagnose*** N. hat man in gleicher Weise Anamnese, Adspection und Functionsprüfung der Nasenathmung zu berücksichtigen. Die Anamnese ist von besonderer Bedeutung bei den leichteren, aber sehr häufig vorkommenden Fällen von N. in Folge von wechselnden Schwellzuständen in den Weichtheilen der Muschelenden. Dieselbe ist gerade bei solchen Fällen von Wichtigkeit, weil die Patienten während der Untersuchung häufig keine behinderte Nasenathmung zu erkennen geben, da vielfach das blosse Einführen des Nasenspiegels, die geistige Aufregung während der Untersuchung hinreicht, um die Schwellkörper abschwellen zu machen. Ausserdem kommt es nicht selten vor, dass die N. nur während der Tieflage des Kopfes, also meistens bei Nacht, einen solchen Grad erreicht, dass sie von dem Patienten nachtheilig empfunden wird. Man frage daher den Patienten stets, wie oft und zu welcher Zeit die behinderte Nasenathmung sich einzustellen pflegt, ob dieselbe in beiden Nasenhälften in ziemlich gleicher Weise oder vorwiegend einseitig vorhanden ist, ob die Behinderung der Nasenathmung stets in demselben Nasenloche eine grössere ist oder, wie es für die meisten Schwellcatarrhe charakteristisch ist, bald das eine, bald das andere Nasenloch eine grössere Verstopfung aufweist. Zu verwechseln nach ungenaueren anamnestischen Daten wäre die N. mit verschiedenen anderen Ursachen

des Asthmas, seien sie nervöser Natur oder durch organische Herz- und Lungenleiden hervorgerufen. Umgekehrt werden von den Patienten häufig asthmatische Beschwerden, welche in dem Nasenleiden ihre ausschliessliche Begründung haben, irrthümlicher Weise auf Lungenerkrankungen bezogen. In solchen Fällen, in welchen man nach der Anamnese die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf periodische N. stellen muss, trachte man den Patienten womöglich während eines asthmatischen Anfalles zu Gesichte zu bekommen.

Bei höheren Graden von N. ist die Diagnose nicht schwer. Bei der Adspection fällt in erster Linie der stets offene Mund, die blasse Gesichtsfarbe, der blöde Gesichtsausdruck, die mangelhafte Entwickelung des Körpers im Verhältniss zum Alter bei jugendlichen Individuen auf. Von dem Grade der Stenose überzeugt man sich am besten, wenn man abwechselnd ein Nasenloch zuhält und durch das andere bald ruhig, bald forcirt in- und exspiriren lässt. Das dabei hörbare Geräusch und die Ermüdung des Patienten bei länger fortgesetzter Athmung mit geschlossenem Munde dienen als beiläufiger Massstab für den Grad der N. An die Anamnese und die so vorgenommene Functionsprüfung schliesst sich die Untersuchung des Naseninnern durch die Rhinoskopia anterior und posterior und, wenn nöthig, die Digitaluntersuchung des Nasenrachenraumes mit dem rechten Zeigefinger vom Munde aus, welche die jeweilige Ursache der N. festzustellen haben.

Laker.

Nasensyphilis. Die N. ist in der Regel der Ausdruck einer constitutionellen Erkrankung, indem sie entweder hereditär auftritt oder in einem späteren Alter erworben wird. In seltenen Fällen kommt sie aber auch als locale Erkrankung und als primäres Geschwür vor.

Das harte Geschwür der Nase kann durch Uebertragung auf die Nasenschleimhaut mit dem Fingernagel oder mit früher bei Syphiliskranken benützten und nicht gut gereinigten Instrumenten entstehen. Neugeborene können auch beim Durchtritt durch die kranken Genitalien der Mutter oder durch Rhagaden an den Brustwarzen der kranken Amme inficirt werden.

Das primäre Geschwür gehört zu den grossen Seltenheiten, die secundären Erscheinungen sind ebenfalls selten, dagegen kommen die tertiären Formen verhältnissmässig oft vor. Die secundären Erscheinungen treten in der Regel wenige Monate, die tertiären Formen zuweilen erst nach Jahrzehnten, am häufigsten jedoch zwischen dem 1. und 3. Jahre nach erfolgter Infection auf, und bei der hereditären Syphilis stellen sich die Erscheinungen in der Regel in den ersten Lebenswochen, zuweilen jedoch auch mehrere Jahre nach der Geburt ein. Ob catarrhalische Entzündungen der Nasenschleimhaut das Auftreten der tertiären Formen begünstigen, ist nicht näher bekannt. Erwähnt soll werden, dass es sich nach den Untersuchungen, die I. Neumann an den Rachengebilden vornahm, bei den tertiären Formen nur um eine neuerliche Proliferation der von früher aufgestapelten syphilitischen Producte handelt.

Die ***subjectiven Erscheinungen*** sind namentlich bei den catarrhalischen Formen und oft auch bei den Condylomen von geringer Intensität, so dass die Nasenerkrankung, auch wenn Temperatursteigerung vorhanden ist, häufig übersehen und verkannt wird, da ja ähnliche Erscheinungen auch beim einfachen Schnupfen auftreten; bei den gummösen Formen hingegen können die Beschwerden sehr beträchtlich werden. Dieselben bestehen in Verstopfung der Nase, zum Theil auch bedingt durch Secretanhäufung, in erschwertem Schneuzen, Mundathmung, nasaler Aussprache, und bei geschwürigem Zerfall in Druckempfindlichkeit und Schmerz in der Nase; die Kranken klagen über üblen Geruch aus der Nase, bemerken ihn jedoch zuweilen nicht, namentlich wenn das Siebbein und die Endigungen der Geruchsnerven zerstört sind. Ist es zu Perforation des Gaumens gekommen, so wird die Sprache zuweilen ganz unverständlich und es stellen sich beim Essen und Trinken bedeutende Störungen ein, indem hiebei ein Theil der Speisen und Getränke in die Nase getrieben wird. Nicht selten stellen sich

auch nervöse Erscheinungen, diffuser Kopfschmerz, neuralgische Schmerzen im Trigeminusgebiete, namentlich in den Zähnen, in der Stirn- und Wangengegend, und zuweilen auch sehr schwere Erscheinungen von Seite des Nervensystemes ein.

Die Secretion ist vermehrt, das Secret dünnflüssig oder schleimig-eiterig und auch bei den catarrhalischen Formen sehr übelriechend; bei eingetretenem Zerfall ist es blutig gefärbt und mit abgestossenen Gewebsfetzen oder Knochenstückchen untermengt und oft ist die Haut des Naseneinganges erodirt und mit Borken bedeckt. Nach abgelaufenem Process kommt es zuweilen zur Entwickelung der Ozaena syphilitica, indem das Secret auf der atrophischen Schleimhaut zu festhaftenden und äusserst übelriechenden Borken eintrocknet, ohne dass jedoch nekrotische Knochenstücke oder Geschwüre für den Fötor verantwortlich gemacht werden könnten.

Die ***rhinoskopische Untersuchung*** ergibt bei der Initialsklerose, die ihren Sitz in den vorderen Abschnitten der Nase, am Naseneingange hat, das Vorhandensein einer scharf umschriebenen Schwellung von bedeutender Härte, nach deren Zerfall ein tiefes, kraterförmiges Geschwür mit harten Rändern entsteht, wobei sich gleichzeitig Schwellung der Lymphdrüsen am Kieferwinkel einstellt.

Der syphilitische Catarrh macht sich hauptsächlich in den vorderen Partien der Nase bemerkbar, doch hat er keine charakteristischen Kennzeichen; er geht mit bedeutender Röthung, Schwellung, häufig mit Epithelabschilferung, und namentlich bei Neugeborenen mit vermehrter Secretion und reichlicher Borkenbildung einher, so dass die tieferen Gebilde oft nur schwer besichtigt werden können.

Die Papeln, Plaques muqueuses, treten, wie an anderen Schleimhäuten, als umschriebene weissliche, flache Erhabenheiten mit rothem entzündlichem Hof auf, die zumeist in den vorderen Abschnitten der Nase, am Septum und den unteren Muscheln ihren Sitz haben, zuweilen aber auch in der Nähe der Choanen beobachtet werden. Gelegentlich stösst sich das Epithel nach einiger Zeit ab, es entstehen Erosionen und zuweilen auch gelblich-eiterig belegte Geschwürchen, die in seltenen Fällen auch tiefer greifen und zu bedeutenderen Zerstörungen führen können. An den vorderen Nasenöffnungen, namentlich den Nasenflügeln und dem äusseren Winkel, sind sie oft mit blutigen Krusten bedeckt, und durch die Bewegungen der Nasenspitze, insbesondere beim Reinigen der Nase, kommt es zu neuen Einrissen, so dass oft Rhagaden von beträchtlicher Tiefe entstehen.

Die gummösen Processe gehen entweder von der Schleimhaut oder vom Periost und Perichondrium des knöchernen und knorpeligen Nasengerüstes aus und stellen mehr oder weniger diffuse Infiltrate oder umschriebene, wenig geröthete oder lividrothe, reichlich von Rundzellen durchsetzte Schwellungen dar, welche die Nase je nach ihrem Sitze theilweise oder vollständig obturiren. Sind die Muscheln befallen, so springen sie weit nach innen vor, es kommt zu einer unmittelbaren Berührung des Septum, und tritt Resorption ein, so schrumpfen sie in hohem Grade; werden sie jedoch nicht resorbirt, so zerfallen sie wie an anderen Körperstellen und geben zur Entstehung von

Syphilitischen Geschwüren Veranlassung; diese haben ihren Sitz zumeist am Septum, namentlich an der Grenze zwischen dem knöchernen und knorpeligen Theile, dann an den Muscheln, dem Sieb- und Keilbein und dem Oberkiefer- und Gaumenbein. Sie sind oft muldenförmig, haben steile, stark infiltrirte, gewulstete, scharf ausgeschnittene und lebhaft injicirte Ränder und einen speckig belegten Grund, der nicht selten mit stark vorspringenden Granulationen bedeckt ist. Oft haben die Geschwüre einen durch Druck der geschwellten Muschel bedingten longitudinalen Verlauf (Michelson), doch kann die sagittale Verlaufsrichtung auch durch Druck von Muscheln entstehen, die aus anderen Gründen vergrössert sind. Bei tieferen Zerstörungen und Zerfall der Weichtheile kommt es zu Blosslegung, Ostitis und Nekrose des Nasenskelettes und der angrenzenden Knochen; man stösst mit der Sonde auf rauhen Knochen und blossliegenden Knorpel und gelangt mit derselben

durch das perforirte Septum auf die andere Seite der Nase. Zuweilen ragen grosse dunkelgraue und schwarze Knochenstücke weit hervor, und hie und da kommt es auch zu heftigen Blutungen. Betrifft der Process compacte Knochen (Nasenboden), so geht die Abstossung sehr langsam vor sich (SCHECH). In Folge von bedeutenden Zerstörungen sinkt der Nasenrücken ein, die knorpeligen und knöchernen Theile der äusseren Nase gehen vollständig verloren, durch Perforation des harten Gaumens kommt es zu Communication mit der Mundhöhle und mitunter wird auch die Schädelhöhle eröffnet.

Ist der Process abgelaufen, so entstehen nach Ausheilung der Geschwüre mehr oder weniger ausgebreitete Narben und narbige Verwachsungen, und nicht selten wird die äussere Nase durch Schrumpfung des zwischen dieser und den Nasenbeinen vorhandenen Bindegewebes hereingezogen: Sattelnase. Mitunter entwickelt sich die oben erwähnte Ozaena syphilitica, eine atrophische Rhinitis mit Absonderung eines dicken, höchst übelriechenden Secretes.

Was den Verlauf betrifft, so können die syphilitischen Erscheinungen durch entsprechende therapeutische Eingriffe in der Regel rückgängig gemacht werden; Recidiven kommen sehr oft vor, doch kommt es auch zu definitiven Heilungen. Zuweilen werden die Kranken kachektisch, und nach langer Krankheit kann der letale Ausgang durch Amyloiddegeneration der Nieren, der Leber etc., ferner durch intercurrirende Krankheiten, Erysipel und Meningitis, oder durch Blutungen herbeigeführt werden.

In den meisten Fällen ist die ***Diagnose*** der N. bei Berücksichtigung der beschriebenen Symptome, namentlich wenn überdies Hautexantheme, maculo-papulöse Hautsyphilide, Drüsenschwellung, Narben an den Genitalien und specifische Veränderungen im Rachen und Kehlkopf vorhanden sind, leicht, und ebenso wird man bei Säuglingen die Natur der Krankheit erkennen, wenn man den ganzen Körper untersucht; die fahle und welke Haut und das marastische Aussehen dieser Kinder berücksichtigt und Psoriasis oder Pemphigus plantaris oder palmaris vorfindet. Doch sind die Erscheinungen nicht immer in so charakteristischer Weise ausgesprochen und dann kann sich bei einem syphilitischen oder syphilitisch gewesenen Individuum in der Nase auch ein anderer, nicht specifischer Process etabliren.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist zu erwähnen, dass sich der syphilitische Catarrh von dem einfachen zumeist dadurch unterscheidet, dass er halbseitig auftritt und das Secret sehr übelriechend ist; von der genuinen Ozaena unterscheidet sich die syphilitische Stinknase auch schon durch ihre rasche Entwickelung, und dann wird bei der syphilitischen Ozaena das Septum von vorne nach hinten nicht verkürzt sein, wie dies bei der genuinen Ozaena der Fall ist (HOPMANN). Ferner wird sich das Gumma vom Rhinosklerom durch die weniger scharfen Grenzen, die viel geringere Härte und den rasch eintretenden Zerfall unterscheiden lassen; der Abscess des Septum stellt eine fluctuirende, auf beiden Seiten des Septum symmetrische Geschwulst dar, und ebenso kann eine Verwechslung mit Exostosen und Deviationen bei Benützung der Sonde leicht vermieden werden.

Ein syphilitisches Geschwür wird sich von einem tuberculösen in der Regel gut unterscheiden lassen, da sich das erstere durch sein Aussehen, den speckig belegten Grund, die scharf ausgeschnittenen, unregelmässig ausgezackten und lebhaft injicirten Ränder zumeist in genügender Weise charakterisirt. In zweifelhaften Fällen wird die Untersuchung der Lunge und des Kehlkopfes, sowie der histologische Befund herangezogen werden müssen; doch ist zu berücksichtigen, dass sich Syphilis und Tuberculose auch combiniren können und dass Syphiliskranke auch tuberculös werden können. Beim Lupus ist, abgesehen von den rhinoskopisch sichtbaren, oft charakteristischen Erscheinungen fast immer Lupus der äusseren Haut vorhanden, und ist eine Granulationswucherung vorhanden, so ist sie bei Syphilis in der Regel geringer als bei Tuberculose und Lupus. Durch

die Abwesenheit von knotigen Auswüchsen und eines unregelmässig höckerigen Randes wird sich das syphilitische Geschwür zumeist auch vom carcinomatösen Geschwür unterscheiden lassen.

Ist die Stelle, an der sich der Process in der Nase abspielt, unsichtbar, hingegen eine reichliche, blutig-eiterige, fötide Secretion vorhanden, ist es unmöglich, aus den vorhandenen Erscheinungen zu einer sicheren Diagnose zu gelangen und sind anderweitige Zeichen einer syphilitischen Erkrankung des Körpers nachweisbar, so verhilft der positive Erfolg einer antisyphilitischen Behandlung zur richtigen Diagnose.

Ist eine Septumperforation vorhanden, so wird sie sich beim syphilitischen Process durch starke Infiltration der Perforationsränder auszeichnen, während das Ulcus nasi perforans verdünnte Ränder hat und stets auf das Septum cartilaginosum beschränkt bleibt. Ein syphilitisches Geschwür am Naseneingange wird sich vom Ekzem, abgesehen vom Verlaufe, auch schon durch seine grössere Tiefe unterscheiden lassen, und schliesslich muss noch bemerkt werden, dass blossliegende Knochen zuweilen einige Aehnlichkeit mit eingetrockneten Borken haben, dass sie aber mittelst Sonde oder Pincette leicht von einander differenzirt werden können.

Réthi

Nasentuberculose. Die N., d. h. die tuberculösen Veränderungen in der Nase, gehören zu den seltenen Erkrankungen und gesellen sich zumeist secundär zu einer tuberculösen Erkrankung anderer Organe (Lunge, Kehlkopf) hinzu, doch kann die N. auch primär auftreten.

Im Beginne sind entweder gar keine oder nur unbedeutende subjective Erscheinungen vorhanden; nach kurzer Zeit jedoch stellt sich Absonderung eines eiterigen oder blutig-eiterigen, oft sehr übelriechenden Secretes, häufig auch Nasenbluten und eine mehr oder minder vollständige Nasenstenose ein, die theils durch Ansammlung von Borken, theils durch die Entwickelung von tuberculösen Geschwülsten bedingt wird. Die Sprache wird nasal, die Kranken athmen mit offenem Munde, der Schlaf wird gestört und die Reinigung der Nase geht schwierig vor sich, das Allgemeinbefinden jedoch leidet im Beginne oft nur wenig.

Bei der rhinoskopischen Untersuchung sieht man oft grosse, von Blut braun gefärbte Borken, nach deren Entfernung graue oder graurothe, höckerige, an der Oberfläche granulirte und leicht blutende, schwammige, mitunter oft walnussgrosse Geschwülste zum Vorschein kommen, die aus Tuberkelanhäufungen, Rundzelleninfiltraten und in seltenen Fällen auch aus einfachem Granulationsgewebe ohne Tuberkel bestehen; zuweilen zeigen sich in der geschwellten und gerötheten Schleimhaut gruppenweise eingestreute, hirsekorngrosse, graue oder graugelbe miliare Knötchen (Tuberkel). In der Regel ist das Septum cartilaginosum, seltener das Septum osseum der Sitz der tuberculösen Erkrankung, und oft werden auch die Muscheln befallen.

Im weiteren Verlaufe zerfallen die miliaren Tuberkel zumeist schon nach kurzem Bestande; es entstehen kleine flache Geschwüre, und durch Zusammenfliessen mehrerer bilden sich oft grosse Substanzverluste; ebenso zerfallen auch die tuberculösen Geschwülste nach kürzerem oder längerem Bestande anfangs nur in ihrer Mitte, später auch an ihrer Peripherie, und es entstehen tiefe, mit aufgeworfenen Rändern versehene, unregelmässig zerklüftete, blasse, reactionslose Geschwüre, die mit käsig-eiterigem oder blutigem Belage bedeckt sind. Der Geschwürsrand weist häufig Geschwulsttheile auf, die aber allmälig ebenfalls zerfallen, oder es zeigen sich miliare Knötchen, die durch ihren Zerfall auch wieder zur Vergrösserung des Geschwüres beitragen.

Die Veränderungen treten anfangs nur auf einer Seite auf, doch erscheint später, wenn der Process auf das Perichondrium übergegangen ist und Perforation stattgefunden hat, stets auch die andere Seite erkrankt. Zuweilen geht der Process auch auf die Nasenflügel über und diese können vollständig zerstört

werden; zu den Seltenheiten gehört jedoch bei der N. die Exfoliation grösserer Knochenstücke.

Der weitere Verlauf ist, sowohl was den örtlichen Process, als auch was den schliesslichen Ausgang betrifft, ein ungünstiger, denn erstens kommt es in der Regel zu Recidive, auch wenn scheinbar alles Krankhafte entfernt wurde, und zweitens wird durch den Process in der Nase die tuberculöse Erkrankung der anderen Organe ungünstig beeinflusst und der letale Ausgang beschleunigt.

Die ***Diagnose*** der N. ist in jenen Fällen, in denen die beschriebenen Charaktere der Geschwülste und Geschwüre oder die miliaren Tuberkel gut zu sehen sind, leicht, namentlich wenn Tuberculose anderer Organe vorhanden ist und die mikroskopische Untersuchung Riesenzellen und das Vorhandensein von Tuberkelbacillen ergibt. Nun ist aber zu berücksichtigen, dass sich die erkrankten Stellen zuweilen einer genauen Besichtigung entziehen und dass Tuberculose anderer Organe entweder noch nicht vorhanden ist oder noch nicht nachgewiesen werden kann; ferner lassen sich Tuberkelbacillen oft weder im Geschwürsgrunde, noch im erkrankten Gewebe selbst nachweisen, welches übrigens in der Tiefe von Bacillen oft mehr durchsetzt ist, als in den oberflächlichen Schichten, und schliesslich kann auch einfaches Granulationsgewebe vorliegen; aber auch in diesen Fällen wird der weitere Verlauf stets Klarheit bringen. Das Tuberculin von KOCH, das, an entfernter Stelle injicirt, local Reactionserscheinungen hervorruft, kann als diagnostisches Hilfsmittel nicht benützt werden, weil sich solche nicht nur bei Tuberculose, sondern auch bei Lupus und in seltenen Fällen sogar bei Lepra, Aktinomykose und Syphilis einstellen. Erwähnt muss noch werden, dass in der Schleimhaut zuweilen einfache Lymphzellenanhäufungen vorkommen, welche ebenfalls weissgraue, hirsekorngrosse Knötchen darstellen, die jedoch mit Tuberculose Nichts zu thun haben (WEICHSELBAUM).

Die Unterscheidung von Lupus ist zumeist leicht, da sich bei diesem oft alle Stadien: Knötchen, Geschwüre, Narben, und in diesen wieder Knötchen constatiren lassen; ferner handelt es sich da in der Regel um jugendliche Individuen, ausserdem ist fast immer Lupus der äusseren Haut vorhanden, und schliesslich kann Tuberculose in anderen Organen nicht nachgewiesen werden. Syphilitische Geschwüre haben im Gegensatze zu den tuberculösen lebhaft injicirte und scharf ausgeschnittene Ränder und einen speckig belegten Grund, und ausserdem weisen sie selten bedeutende Granulationswucherungen auf. Vom carcinomatösen Geschwür unterscheidet sich das tuberculöse durch die Abwesenheit von unregelmässig höckerigen Knoten im Rande, überdies ist das Wachsthum beim Carcinom ein sehr rasches, und schliesslich stellen sich bei letzterem Fötor und blutig-jauchiger Ausfluss, lancinirende Schmerzen, Drüsenschwellungen u. s. w. ein.

Réthi.

Nasenuntersuchung, s. Rhinoskopie und Sondirung der Nase.

Nasolabialfalte, Verstrichensein der. Das Verstrichensein der N. ist ein Zeichen der Facialislähmung (s. d.). Man hat sich durch die Inspection zu vergewissern, ob die Asymmetrie der N. nicht durch Narbenzug einer Seite oder durch einen Tumor producirt wird. Die Anamnese ergibt, ob die Anomalie nicht angeboren ist.

v. Frankl-Hochwart.

Nausea, s. Magenneurosen.

Nebenhoden-Entzündung, s. Epididymitis.

Nebennierenerkrankungen sind der Diagnose nicht zugänglich, da sowohl die normale Function der Nebenniere, wie auch die pathologischen Störungen bei Erkrankungen derselben so gut wie unbekannt sind, und das Organ in Folge seiner Kleinheit und seiner tiefen Lage dem physikalischen Nachweis sich meist entzieht.

Klinisch steht nur fest, dass bei „Morbus Addisonii“ (s. d.) die Nebenniere ziemlich häufig erkrankt gefunden wird, und zwar liess sich am häufigsten Tuberculose, nächstdem Carcinom, Hypertrophie und Atrophie, Amyloid und Hämorrhagie in den Nebennieren dabei nachweisen. Häufig sind bei der Bronzekrankheit aber auch die Nebennieren ganz intact, so dass die Bronzefärbung der Haut keinen Rückschluss auf den Zustand der Nebennieren erlaubt, umsoweniger, da auch umgekehrt die mannigfachsten Krankheiten der Nebennieren vorkommen, ohne zu ADDISON'scher Krankheit zu führen (so z. B. syphilitische Induration und Knotenbildung, Hämorrhagien, Abscesse (bei Typhus), Verfettung (acute bei Scharlach), Amyloid, cirrhotische Schrumpfung, Vergrösserung durch diffuse oder herdweise Einlagerung von lymphatischem Gewebe (bei der Pseudoleukämie, Miliartuberculose, Parasiten u. s. w.).

Volles Fehlen der Nebennieren kommt nur bei hochgradigen Missgeburten, zumal Anencephalen, vor.

Ein fühlbarer Tumor kann durch Carcinom, Blutung, Echinococcus u. s. w. zu Stande kommen und zwischen Nabel und Rippenbogen, zumal links, nachweisbar werden. Besteht Morbus Addisonii, so gewinnt die Annahme, dass dieser Tumor der Nebenniere angehöre, zwar einige Wahrscheinlichkeit, aber nie auch nur einigermassen Sicherheit.

Bei Verfettung, Leukämie, Myelitis, dann auch Thrombosen, bei congenitaler Syphilis u. s. w. kommen zuweilen in die Nebennieren oder in das perirenale Gewebe oder auch in den Bauchfellsack hinein tödtliche Blutungen vor, die in den beiden ersten Fällen zu grossen Tumoren führen können, aber ausser der Annahme einer inneren Verblutung nie eine speciellere Diagnose bisher erlaubten.

Da die Nebenniere von Fasern des Splanchnicus durchsetzt wird, können diese bei N. anfangs gereizt werden, die Darmbewegung hemmen und Verstopfung, und durch Reizung der Nierenäste Oligurie und selbst urämische Zustände machen. Später bewirkt Degeneration der Nebennieren und ihrer Splanchnicusäste Wegfall der Darmhemmung, also unstillbare Durchfälle und zugleich Polyurie. Wie weit diese experimentell gefundenen Thatsachen sich für die klinische Diagnose der N. verwerthen lassen, steht noch nicht fest. Sehrwald.

Nekrose (νέκρωσις, Absterben). Im weiteren Sinne des Wortes nennt man Nekrosiren jedes Absterben von Körpergeweben in Folge aufgehobener Ernährung, gleichviel, ob Weichtheile oder Knochen das betroffene Substrat abgeben; im engeren Sinne jedoch pflegt man insbesondere die Ertödtung an Knochensubstanz als N. zu bezeichnen und wählt für den synonymen Process an Weichtheilen die Bezeichnung Gangrän (s. d.).

Jede N. führt mit Nothwendigkeit zur Bildung eines dem Ertödtungsbezirke entsprechenden Sequesters, mit dessen spontaner oder künstlicher Entfernung auch die Möglichkeit der Heilung eingeleitet wird.

Der Knochen, in welchem es zur N. kommt, zeigt in der Regel eine mehr minder beträchtliche Dickenzunahme, eine Folge der gleichzeitig abspielenden Periostitis ossificans, der Ausdruck des durch den Sequester auf das lebende Gewebe ausgeübten formativen Reizes. Seltener und nur in der Periode vor Beendigung des Skeletwachsthums kann auch eine übermässige Längenzunahme des ergriffenen Röhrenknochens stattfinden, der von N. befallene Knochen demnach dicker und zugleich länger werden. Die entzündliche Dickenzunahme eines Knochens bietet aber für sich allein nichts Charakteristisches für die N., insoferne sie auch ohne letztere auftreten kann und es andererseits an kleinen Knochen, insbesondere an Phalangen, zu Totalnekrosen kommt, wobei jede Periostauflagerung fehlt und die todte Phalanx, von Eiter umspült, locker im abgehobenen Periostsacke lagert. Aehnlich verhalten sich abgestorbene Gelenksköpfe. Das Punctum saliens für die Diagnose liegt im directen Nachweise des Sequesters; in welchem Stadium immer zur Zeit der Untersuchung der Demarcationsprocess sich befindet, immer fühlt

sich die abgestorbene Knochenpartie, mit einer Metallsonde betastet, hart, entblösst und rauh an. Allein jeder von der Beinhaut entblösste Knochen erscheint hart und einigermassen auch rauh, ohne dass er deshalb schon nekrotisch sein müsste.

Nicht selten findet man bekanntlich nach ausgiebiger Spaltung infectiöser Periostitis den befallenen Knochen in weiter Ausdehnung nackt und von Eiter umspült vor. Bei der Betastung erscheint er hart und rauh, und dennoch legt sich nach Besiegung der localen Sepsis die Beinhaut wieder dem Knochen an und die Vernarbung der Weichtheilwunde geht anstandslos vor sich. Also nicht jeder entblösste, harte und rauhe Knochen ist schon nekrotisch — nur die Zeit, wie lange der Knochen in diesem Zustande schon verharrt, kann zur Diagnose verhelfen. Dauert die Erkrankung erst kurze Zeit, einige Wochen, dann kann der Knochen sich noch erholen; die Beinhaut legt sich entweder direct wieder an, oder man sieht, falls Ocularinspection möglich ist, die entblösste, weissgelbliche Knochenfläche allmälig einen rosigen Schimmer annehmen, die Morgenröthe anbrechender Granulation. Wenn der Knochen nach vielwöchentlichem oder gar monatelangem Bestande der Krankheit keine Veränderungen zeigt, dann erst besteht N.

Auf das Moment der Empfindlichkeit des fraglichen Knochens beim Sondiren ist nicht viel zu geben; wohl ist es richtig, dass eine lebende Knochenfläche empfindlich, eine abgestorbene unempfindlich ist, allein in der Praxis unterliegt der Entscheid oft Irrungen, denn die von der empfindlichen Beinhaut entblösste Corticalis besitzt kein sehr exquisites Empfindungsvermögen, wenn man dieselbe leise berührt; stösst oder klopft man aber mit der Sonde auf den Knochen, so pflanzen sich die Schwingungen fort und werden vom Kranken empfunden, auch wenn die beklopfte Fläche schon vollends abgestorben wäre.

Ist die N. subcortical, oder hat sich ein Knochenwall neuer Bildung um den superficiellen, beziehungsweise totalen Sequester gebildet, so führt der Weg zu letzterem durch den Cloakengang; findet die Metallsonde, richtig geleitet, den Weg in die Todtenlade, dann stösst sie auf rauhen, harten Knochen. Nicht immer ist es aber ein Sequester; die sklerotische Wandung eines Knochenabscesses oder einer alten Todtenlade, die längst schon keinen Sequester mehr birgt, ergeben einen ähnlichen Sondenbefund.

Bei Zahnfisteln, welche am Unterkieferrande sich geöffnet, findet man bei Sondenuntersuchung nicht selten am Ende des Knochenganges auch einen rauhen, harten Körper, der sich später vielleicht als Wurzelende einer abgebrochenen, längst vergessenen Zahnwurzel entpuppt. Also nur dann, wenn der mit dem Ende der Sonde gefühlte, rauhe, harte Gegenstand nichts Anderes als Knochen sein kann und der Befund, seit längerer Zeit bestehend, unverändert sich erhält, kann man N. vermuthen, das Vorhandensein eines Sequesters aber erst dann mit absoluter Gewissheit diagnosticiren, wenn die fragliche Knochenpartie bei der Untersuchung auch beweglich sich erweist. Der Sequester ist aber, wenn auch vom Lebenden schon vollends getrennt, nicht immer nachweisbar beweglich, es gibt eben Verhältnisse in der Grösse, Form und Lage des Sequesters zur Todtenlade, welche jede Verschieblichkeit verhindern, welche den gelösten Sequester fixiren, ja ihn förmlich einklemmen. Auch braucht es eine sehr lange Zeit, bis der Demarcationsprocess abschliesst; 6—12 Monate werden bei N. langer Extremitätsknochen hiefür erfordert. Abgestorbene Phalangen nach Panaritium osseum sind freilich früher gelöst.

Die Nichtverschieblichkeit eines Sequesters ist also noch kein vollgiltiger Beweis dafür, dass die Abtrennung vom Lebenden noch nicht beendet sei; nur die Dauer des Leidens und eventuell auch die Mächtigkeit der periostalen Auflagerungsschichte können die Diagnose stützen.

Die Form des Sequesters kann eine äusserst variable sein: bei Totalnekrosen besitzt der Sequester die Form und Grösse des Knochens selbst, beziehungsweise die der Gesammtdiaphyse, wie dies am schönsten bei Phosphornekrose

des Unterkiefers der Fall zu sein pflegt; nekrotisch abgelöste Gelenksköpfe entbehren nur des Knorpelüberzuges, bewahren aber ihre Form und Grösse. Partielle corticale Sequester stellen bei Röhrenknochen concav-convexe Platten dar, subcorticale haben die verschiedensten Gestalten; selten begegnet man den tubulären Sequestern. Die Ränder der Sequester sind selten glatt, sondern uneben, zackig, spitzig, wie ausgenagt in Folge des Demarcationsprocesses, welcher durch lacunäre Arrosion und Granulationsbildung sich vollzieht. Die Granulationen verzehren den Sequester und mögen im Stande sein, bei besonderer Kleinheit des letzteren in entsprechender Zeit denselben ganz zu beseitigen — Spontanheilung.

Die Consistenz der Sequester entspricht natürlich der ursprünglichen Knochentextur, ist demnach in der Regel hart. Stark rareficirte, mit gewundenen Canälen durchsetzte, also poröse, dabei aber relativ noch harte Sequester beobachtet man häufig bei luetischer N., wogegen spongiöse, mit schwammigen oder käsigen, stinkenden Massen durchsetzte, leicht zerreibliche Sequester der tuberculösen N. zukommen, der Caries necrotica eigen sind. Die Farbe der Sequester ist in der Regel gelblichweiss oder etwas bräunlich, je nach dem seinerzeitigen Blutgehalte des nekrosirenden Knochens; nur cariöse und luetische Sequester sind, der Ausfüllungsmasse entsprechend, grau, bräunlich, oder bei bestehendem käsigen Zerfalle gelblich gefärbt. Die lichte, weissliche Farbe der genuinen N. kann indess durch den Einfluss etwa angewendeter färbender Medicamente, namentlich durch Argentum nitricum, Sesquichloratum ferri, Pyoktanin etc., beeinflusst werden.

Obgleich accidenteller Causalität, nämlich durch den Zutritt von Eitercoccen bedingt, ist jede Knochennekrose von Eiterung begleitet. Spontan aufbrechend oder künstlich eröffnet, gestaltet sich der ursprüngliche Weichtheilabscess allmälig zu einem Hohlgang, welcher von der Hautdecke durch die ganze Dicke der Deckweichtheile zur Cloake und durch diese zur Todtenlade führt, beziehungsweise zur entblössten rauhen Corticalis. Oft genug sind mehrere, in verschiedenen Richtungen verlaufende, weit von einander ausmündende Hohlgänge vorhanden. Nur bei multiplen N. kann jeder Hohlgang einem Knochenherde entsprechen; gewöhnlicher ist wohl der Befund, dass ein Hohlgang allein zum Knochenherde zieht, während die übrigen intercommunieiren. Die Einführung so vieler Sonden, als Hohlgänge vorhanden sind, wird den Chirurgen ohne besondere Schwierigkeiten orientiren. Der entleerte Eiter besitzt bei genuiner N. in der Regel die Eigenschaften eines Pus bonum; er ist gelb, dicklich, gut gebunden und wird nicht in übergrosser Menge entleert, es sei denn, dass Wunderkrankungen einsetzen und der Eiter zur Jauche wird. Er acquirirt dann eine bräunliche Farbe, wird übelriechend, profuser und bekommt die Eigenschaft, silberne Sonden durch seinen Gehalt an Schwefelwasserstoff zu schwärzen. Bei luetischer N. soll der abgesonderte Eiter mehr schleimige Beschaffenheit haben, unverkennbar aber ist das Aussehen tuberculösen Eiters. Wässerig, mit krümlichen Flocken untermischt, profuser, oft blutig, stets übelriechend, faulig. Die Weichtheile, welche den nekrotischen Knochenherd umgeben, pflegen entsprechend der Dickenzunahme des Knochens selbst schwartig verdickt zu sein, sie sind mit dem Knochen förmlich verbacken, haben ihre Verschieblichkeit eingebüsst. Die Hohlgangöffnungen sind in der Regel etwas eingezogen und münden mitten in narbiger Hautfläche aus. Ganz verschieden davon ist das Bild bei der Caries: Hier findet man die Hohlgangmündungen vorquellend, mit leicht blutender schwammiger Granulation umsäumt, die Wundränder sind unterminirt, das Ganze bläulich livid verfärbt, leicht ödematös.

Mosetig.

Nematoden, s. Helminthiasis.

Neoplasmen, s. Neubildungen.

Nephritis *(Nierenentzündung).* Die folgende Darstellung beschränkt sich auf die Diagnose der diffus-entzündlichen Processe, welche in der Regel

beide Nieren in analoger Weise befallen und das klinische Symptomenbild der BRIGHT'schen Krankheit (Hydrops und Albuminurie) ergeben. Die localisirten Entzündungen der Nieren werden an anderer Stelle behandelt (vergl. „Nierenabscess", „Pyelonephritis", „Nierensteine" etc.).

I. **Acute N.** Die Diagnose der acuten N. geht aus von der pathognostischen Beschaffenheit des Urins. Derselbe ist in den meisten Fällen mehr oder weniger stark bluthaltig. Gewöhnlich ist der Blutgehalt auf den ersten Blick leicht zu erkennen; die braunrothe, grünlich schillernde Farbe, dazu die starke wolkige Trübung des sparsamen Urins genügen oft für die Feststellung; in zweifelhaften Fällen wird das Kochen des Urins mit Natronlauge oder ein Blick in's Mikroskop, unter dem das blutkörperchenreiche Sediment aufgestellt ist, Klarheit verschaffen. Nun kann Blut im Urin natürlich noch sehr viele andere Krankheiten anzeigen (vergl. „Hämatinurie" und „Hämoglobinurie"). Zur Diagnose der acuten N. gehört weiter der hohe Eiweissgehalt des Urins. Man filtrire den bluthaltigen Urin mehreremale, bis zur annähernden Farblosigkeit, und mache nunmehr die Kochprobe mit Salpetersäurezusatz. Etwas Eiweissniederschlag gibt dann jeder bluthaltige Urin, denn wo Blut ist, geht ein reichhaltiges Blutplasma in's Filtrat über. Bei acuter N. aber ist der Eiweissgehalt ganz bedeutend stärker, als der abfiltrirten Blutmenge entstammen könnte; nicht selten erstarrt der filtrirte Urin der acuten N. ganz und gar beim Kochen, oder die halbe Höhe wird vom Niederschlag eingenommen. Erst beim Abklingen der Entzündung wird, sehr oft nicht parallel dem Blutgehalt, der Eiweissgehalt geringer, bis zum Verschwinden. Während der Eiweissgehalt als pathognostisch zu bezeichnen ist, kann Blut im Urin bei acuter N. unter Umständen ganz fehlen; die Diagnose wird dann aus den nun zu besprechenden Zeichen gestellt. Höchst wesentlich ist die Betrachtung des Sediments, welches, makroskopisch aus bräunlichrothem Pulver bestehend, bei der mikroskopischen Betrachtung Blutkörperchen und Cylinder aufweist. Die Blutkörperchen sind meist ausgelaugte, oft gänzlich farblose Körperchen, die als Erythrocyten hauptsächlich durch die Kernlosigkeit und die doppelten Contouren zu erkennen sind; oft auch werden stechapfelförmige Degenerationsformen gesehen. Die Cylinder sind theils hyalin, d. h. durchsichtig, blass und von sehr zarten Contouren, theils granulirt, mit Nierenepithelien und rothen Blutkörperchen besetzt. Zum Theil sind auch die rothen Blutkörperchen selbst zu Cylinderformen aneinandergebacken. Hin und wieder, namentlich gegen Ende der Krankheit, sieht man auch vereinzelte Epithelien im Zustand der Verfettung. Dieser Befund verlangt stets grosse Beachtung; denn wenn er sich öfters wiederholt und die Fettkörnchenkugeln reichlicher werden, so ist damit der Uebergang der acuten Entzündungsform in die chronische bewiesen. Indessen kommen einzelne fettig metamorphosirte Epithelien im Sediment auch bei dem Ausgang in Heilung vor. Einige Aufmerksamkeit verlangen eventuelle krystallinische Beimengungen. Reichliche Harnsäurekrystalle sagen oft, dass es sich um eine Exacerbation gichtischer Entzündung handelt, doch ist daran zu denken, dass bei Concentration stark sauren Urins nicht selten ohne jede sonstige pathologische Ursache Harnsäure ausfällt. Durch das Verhalten des Urins sind auch wesentliche prognostische Anhaltspunkte bei der acuten N. zu gewinnen. So lange der Urin spärlich, reich an Eiweiss, Blut und Sediment ist, so lange ist der Patient in hoher Gefahr. Das Reichlicherwerden des Urins, das Abnehmen der pathologischen Bestandtheile beweist, dass die Nieren wieder leistungsfähiger werden und also die Gefahr im Schwinden begriffen ist.

Auch ausser den pathognostischen Zeichen, die der Urin zeigt, bietet die acute N. höchst prägnante Erscheinungen dar, welche die Diagnose schnell stellen lassen. Vor allen Dingen besteht starkes Oedem der gesammten Hautdecke. Während bekanntlich die Stauungsödeme der Herz- und Lungenkranken, sowie die kachektischen Oedeme der Carcinomatösen u. A. an den Beinen beginnen, allmälig aufsteigen und erst nach längerem Bestehen auch die oberen Extremitäten und das Gesicht befallen, ist es ganz besonders charakteristisch für die Nieren-

wassersucht, dass sie im Gesicht und an den Händen zuerst bemerkt wird. Das Aufgedunsensein der Lippen und das Verschwollensein der Augenlider ist ein populäres, bekanntes Symptom, das z. B. den Müttern scharlachkranker Kinder das Nahen der Nierenentzündung vorhersagt. Ist das Anasarka erst ausgesprochen, so prägt es gewöhnlich dem blassen Antlitz der Nierenkranken einen sehr charakteristischen Ausdruck auf, der oft ohne Weiteres die Diagnose richtig stellen lässt. Wesentlich für die Diagnose ist neben den positiven Zeichen auch die Abwesenheit einiger Symptome, besonders der Dyspnoe und des Fiebers. Die ruhige Athmung unterscheidet den ödematösen Nephritiker meist sofort von dem Herzkranken. Bemerkenswerth ist auch der fast immer fieberlose Verlauf. Das Fieber fehlt so regelmässig, dass etwaiges Auftreten von Temperatursteigerungen bei acuter N. entweder auf die vorangegangene Infectionskrankheit oder auf eine etwaige Complication zu beziehen ist.

Einbezogen in die Diagnose wird wohl in jedem Fall von acuter N. die Aetiologie. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich ja um secundäre Erkrankungen, hervorgerufen durch die Ausscheidung infectiöser Giftstoffe. So findet sich acute N. nach allen Infectionskrankheiten, am häufigsten bekanntlich nach Scharlach, doch auch nach Gelenkrheumatismus, Erysipel, Diphterie, Pneumonie, Typhus, Variola. Oft verläuft die vorangegangene Infectionskrankheit unter sehr leichten Erscheinungen, ja die Diagnose kann zweifelhaft geblieben sein; so trägt bei unklaren Exanthemen eine nachträgliche N. zur Sicherung der Scharlachdiagnose wesentlich bei. Bemerkenswerth ist, dass acute N. nach äusserst geringfügigen und unterschätzten Infectionen eintritt, so nach einfacher Angina und nach Varicellen. An die infectiöse N. schliessen sich diejenigen Formen an, welche nach der Einwirkung organischer oder anorganischer Gifte entstehen. Hieher gehört die acute N. durch Sublimatintoxication, nach Verschlucken von Oxalsäure, Schwefelsäure etc., hieher auch die medicamentösen Reizungen durch Aloë, Canthariden etc. Als toxische N. dürfte auch der acute Nachschub gichtischer und saturniner Nierenentzündung zu betrachten sein. Wenn die meisten Fälle von acuter N. sich in diese grosse Rubrik einreihen lassen, so bleibt doch auch eine nicht geringe Anzahl, bei denen eine vorausgegangene Krankheit oder Vergiftung nicht nachweisbar ist. Vielfach wird in solchen Fällen Erkältung als Ursache angesprochen; für manche Fälle ist man geneigt, primäre Infection durch bestimmte Bacterien anzuschuldigen.

Der Verlauf der acuten N. wird wesentlich bestimmt durch die sogenannten urämischen Symptome, welche der verminderten oder aufgehobenen Excretion der harnfähigen Auswurfsstoffe ihre Entstehung verdanken. Je geringer die Urinmenge, desto eher treten die Zeichen der Urämie ein; sie bestehen in Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit bis zum völligen Koma, allgemeinen klonischen und tonischen Krämpfen. Kopfschmerzen und Erbrechen begleiten gewöhnlich den Beginn der Urämie, Koma und Convulsionen meist das tödtliche Ende. Doch ist bekannt, dass selbst diese schwersten urämischen Symptome gut überwunden werden können. Im Allgemeinen hängt die Prognose von der Urinmenge ab; tagelang dauernde Anurie führt meist zu letal verlaufender Urämie.

Das klinische Bild der acuten N. ist so ausgesprochen, dass eine differentialdiagnostische Betrachtung meist überflüssig ist. Es könnte höchstens bei gleichzeitig bestehendem Herzleiden die Verwechslung mit Stauungsniere oder mit hämorrhagischem Infarct in Frage kommen. In den meisten Fällen wird der Nachweis eines vorgeschrittenen Herzleidens uns veranlassen, starke Albuminurie, Hämaturie und Cylinder auf die Stauung zu beziehen: tritt bei Herzkrankheiten unter plötzlichen Schmerzen in der Nierengegend und meist unter Temperatursteigerung vorübergehende Hämaturie ein, so ist die Ursache gewöhnlich hämorrhagischer Niereninfarct. Doch kann unter Umständen die Entscheidung, ob hämorrhagische N. oder blosse Stauung vorliegt, um so schwieriger sein, als ja lang bestehende venöse Ueberfüllung zu parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen führt, welche wie primär entzündliche Vorgänge in Granularatrophie übergehen können.

II. **Chronische N.** In den typischen Fällen ergibt sich die Diagnose der chronischen N. aus dem Anblick der Patienten: Der ganze Körper ist wassersüchtig geschwollen, Gesicht und Arme nicht ausgenommen. Es besteht weder Kurzathmigkeit, noch Cyanose. Ohne Schmerzen zu verspüren oder sich krank zu fühlen, ist der Patient oft nur durch die „Wassersucht" belästigt und beunruhigt. In vorgeschrittenen Graden der Krankheit kommt es zu Hydrothorax, Hydropericard, starkem Ascites; dann erreicht auch der Hydrops so hohe Grade, dass der Patient völlig unbeweglich und hilflos wird. Die Schwellung des Scrotums und des Penis, beziehungsweise der äusseren weiblichen Genitalien ist besonders quälend. Oft wird die Spannung so gross, dass Einrisse entstehen und das Wasser hervorsickert. In vielen Fällen genügt für den Diagnostiker dies allgemeine Oedem, beim Fehlen anderer Erscheinungen, um mit Wahrscheinlichkeit auf chronische N. zu schliessen. Oft freilich ist das Oedem geringfügig, oft auch von schwankender Intensität. In solchen Fällen geschieht die Sicherstellung der Diagnose, sowie die Scheidung in die einzelnen Formen aus der Betrachtung des Urins, der Anamnese und dem Verlauf. Meist bleibt die Menge des Urins unter der Norm, 600 bis 1000 Ccm. in 24 Stunden; doch ist gerade hierin keine Regel zu erblicken. Die Diurese ist oft in demselben Falle durchaus schwankend, so dass namentlich unter dem Einfluss der Behandlung auch grössere Urinmengen vorkommen. Fast regelmässig ist ein starker Eiweissgehalt, welcher 5—12 pro Mille beträgt. Auch hier findet man grosse Schwankungen. Doch ist die Diagnose der chronischen N. kaum sicher zu stellen, wenn Eiweiss fehlt oder sehr gering vorhanden ist. Nur in denjenigen Fällen, die der Schrumpfniere (s. u.) nahestehen und meist direct als interstitielle N. zu diagnosticiren sind, ist der Eiweissgehalt sehr geringfügig, während gleichzeitig die Urinmenge äusserst reichlich ist. In solchen Fällen pflegt das Oedem äusserst gering zu sein.

Neben dem Eiweissgehalt trägt die Untersuchung des vorhandenen Sedimentes am meisten zur Diagnose bei. In typischen Fällen ist das Sediment reichlich und besteht aus vielen hyalinen und granulirten Cylindern und aus Nierenepithelien, die zum Theil wenig verändert, zum Theil in fettiger Metamorphose begriffen sind. Diese verfetteten Nierenepithelien, nach der feinkörnigen Beschaffenheit des Fettes als Fettkörnchenkugeln bezeichnet, sind der nicht anzuzweifelnde Beweis dafür, dass das Nierenparenchym schwere Veränderungen erlitten hat; meist ist man ohne Weiteres berechtigt, nach der Constatirung von Fettkörnchenkugeln im Sediment chronische parenchymatöse N. zu diagnosticiren. Zu bemerken ist indess, dass zur Befestigung dieser Diagnose reichliches Vorhandensein verfetteter Epithelien gehört. Einzelne Fettkörnchenkugeln finden sich sowohl bei acuter N., auch wo diese in gute Heilung übergeht, als auch bei starken Stauungen, die unter Umständen einen guten Ausgang nehmen können.

Auch darf die Diagnose nicht zu grossen Werth auf die Feststellung parenchymatöser Vorgänge legen. Denn der Anblick des verfetteten Parenchyms gestattet noch kein Urtheil darüber, wie es in den Interstitien der Niere aussieht; erfahrungsgemäss gehen parenchymatöse und interstitielle Veränderungen oft Hand in Hand, so dass man zwar ein Vorwiegen parenchymatöser Veränderungen aus dem Sediment diagnosticiren kann, ohne jedoch etwaige interstitielle N. ausschliessen zu dürfen.

Aehnliche Bedeutung wie die Fettkörnchenkugeln haben die Wachscylinder, die freilich viel seltener sind. Diese werden kaum jemals bei rein acuten Entzündungen oder bei venöser Stauung gefunden, so dass ihr Vorkommen die Diagnose der chronischen N. sicherstellt. Ob es sich hiebei mehr um parenchymatöse oder interstitielle Entzündung handelt, ist auch aus den Wachscylindern nicht mit absoluter Sicherheit zu erschliessen (s. „Harncylinder").

In manchen Fällen von chronischer N. ist das Sediment äusserst spärlich und nur durch Anwendung der Centrifuge (s. d.) für die mikroskopische Prüfung zu erhalten; man sieht dann eventuell einige hyaline oder granulirte Cylinder, einzelne

Nierenepithelien, wohl auch ein und das andere Epithel in Verfettung begriffen. In manchen Fällen ist absolut kein Sediment zu erhalten. Die Diagnose wird aus Hydrops — in diesen Fällen oft von geringer Intensität und leicht vergehend — und der nicht sehr starken Albuminurie gestellt. Das Fehlen, beziehungsweise die Spärlichkeit des Sedimentes gestattet in solchen Fällen, parenchymatöse Entzündung mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen und chronische interstitielle N. zu diagnosticiren. Die praktische Bedeutung dieser Diagnose liegt darin, dass die Fälle von chronischem Hydrops und Albuminurie ohne Sediment meist in Granularatrophie übergehen. Von Vielen werden diese Fälle bereits der Nierenschrumpfung als deren Anfänge zugerechnet. Auch der Verlauf gestattet häufig, eine diagnostische Scheidung zwischen chronisch parenchymatöser und interstitieller N. zu machen. Während bei der ersteren wesentliche Besserungen nicht allzuhäufig sind, meist starker Hydrops, der monatelange Bettruhe erfordert, die Regel ist, treten bei interstitieller N. lange ödemfreie Zwischenzeiten ein, in denen der Patient arbeiten kann und kaum als Kranker zu betrachten ist. Nach einigen Monaten treten dann neue Oedeme ein und Patient ist auf Wochen arbeitsunfähig. Je öfter solche Recidive eintreten, desto eher ist dann die secundäre Herzhypertrophie zu erwarten, welche meist die Diagnose der Granularatrophie gestattet.

Besondere Würdigung verdient in allen Fällen von Hydrops und Albuminurie das Verhalten des Augenhintergrundes. Verhältnissmässig häufig stellt sich Retinitis albuminurica (s. „Netzhautentzündung“) ein. Gar nicht ganz selten stehen Klagen über Nachlassen der Sehkraft im Vordergrund der Beschwerden. Oft ist die Diagnose der chronischen N., häufiger wohl noch die der Schrumpfniere zuerst vom Augenarzt gestellt worden.

Aus der Gruppe des chronischen Hydrops mit Albuminurie hebt sich gut diagnosticirbar eine besondere Form diffuser Nierenveränderung heraus, die „amyloide Degeneration“. In ihrem klinischen Verlauf hat sie die grösste Aehnlichkeit mit der chronisch-parenchymatösen N. Hier wie dort allgemeines starkes Anasarka, sehr viel Eiweiss in spärlichem Urin. Sediment kann fehlen, kann aber auch, namentlich in Gestalt von Fettkörnchenkugeln, vorhanden sein, da die amyloide Degeneration die fettige Metamorphose der Nierenepithelien nicht ausschliesst, vielfach sogar begünstigt. Der diagnosticirende Arzt wird gut thun, jedesmal bei dem Symptomenbild chronischer N. die Frage zu erwägen, ob es sich vielleicht um Amyloid der Niere handle. Diese Frage ist bejahend zu beantworten, wenn auch in anderen Unterleibsorganen Zeichen amyloider Degeneration sich finden. Kaum jemals sind die Nieren in ganz isolirter Weise amyloid entartet; gewöhnlich findet sich dieselbe Veränderung in einem anderen Organe, der Milz, der Leber oder dem Darme. Milz und Leber schwellen in diesem Falle sehr stark an, gewöhnlich ohne schmerzhaft zu sein. Vom amyloiden Darme aus stellen sich profuse unstillbare Diarrhoen ein. Man kann also mit Wahrscheinlichkeit chronischen Morbus Brightii auf amyloider Basis diagnosticiren, wenn gleichzeitig mit Hydrops und Albuminurie Milz- oder Lebertumor oder sehr starke Durchfälle vorhanden sind. Gleichzeitig ist zu berücksichtigen, dass amyloide Entartung nicht die Organe Gesunder, sondern stets hochgradig Geschwächter befällt. Sie stellt sich im Verlauf schwerer Allgemeinerkrankung ein, insbesondere bei vorgeschrittener Phthise, bei langdauernden Knocheneiterungen, offenen Fisteln, z. B. von Empyem, alten Unterschenkelgeschwüren, tertiärer Lues. Ohne dass eine dieser Primärerkrankungen vorhanden ist, lässt sich auch Nierenamyloid nicht sicher diagnosticiren.

Schrumpfniere. In ausgesprochenen Fällen ist die Diagnose der Schrumpfniere kaum zu verfehlen. Der Urin ist reichlich, 2—4 Liter in 24 Stunden, von hellgelber, leicht grünlich schimmernder Farbe; das specifische Gewicht ist niedrig, 1004—1010. Der Eiweissgehalt ist gering und wenig oder gar kein Sediment vorhanden. Im besten Falle findet man vereinzelte hyaline oder granulirte Cylinder, wenig Nierenepithelien, ab und zu auch einige Wachscylinder,

sehr selten Fettkörnchenkugeln. Zu diesem charakteristischen Verhalten des Urins gesellen sich die unausbleiblichen Folgezustände am Herzen: starke, meist concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels; der Spitzenstoss ist verbreitert und hebend, der zweite Aortenton ist stark accentuirt, oft von metallischem Timbre. Dilatation des linken Ventrikels, welche die Herzdämpfung nach links verbreitert, ist für die Diagnose nicht nothwendig. Sie stellt sich meist erst in vorgerückten Stadien ein, wenn mehrfache Attaquen von Compensationsstörung dagewesen sind. Die Pulsspannung ist eine ausserordentliche, kaum in anderen Krankheitszuständen so hochgradige. Auf Grund des Pulsfühlens wird man, vor Constatirung anderer Symptome, oft den Verdacht, manchmal die annähernde Sicherheit der Diagnose Schrumpfniere gewinnen. Nur bei Aorteninsufficienz, bei Ueberarbeitungshypertrophie und bei Koliken kommen ähnliche Pulsspannungen vor; dort wird die Beachtung der übrigen Verhältnisse derartige Verwechslungen ausschliessen. Die Radialarterie ist nicht nothwendig sklerosirt, so dass die Arterie unter Umständen in der Herzdiastole weit und schlaff sein kann. Doch findet sich bekanntlich Schrumpfniere besonders häufig bei allgemeiner Arteriosklerose, und in solchen Fällen paart sich die Rigidität der Arterienwandung mit der schweren Unterdrückbarkeit der Pulswelle — für diese Fälle passt die landläufige Charakterisirung des Pulses bei Schrumpfniere als „drahthart“.

Unter reichlicher Diurese und compensirender Herzarbeit fühlt sich der Patient lange Zeit beschwerdefrei; Oedeme können gänzlich fehlen. Sie pflegen sich einzustellen, wenn die Herzkraft nachlässt oder aber der atrophische Process in den Nieren hohe Grade erreicht. Gleichzeitig mit den Oedemen stellen sich meist die übrigen Zeichen der Herzstauung ein, Dyspnoe und Cyanose, öfters auch Anfälle von Herzbeklemmungen, Palpitationen, cardiales Asthma. Je mehr eventuell die Compensationsstörung fortschreitet, desto mehr verliert sich die charakteristische Beschaffenheit des Pulses und der Diurese. Die Urinmenge lässt nach, die Farbe wird bräunlichroth, specifisches Gewicht, Eiweissgehalt und Sediment nimmt zu, während mit dem Wachsen der Herzschwäche die Pulsspannung nachlässt. In solchen Attaquen der Compensationsstörung muss die Diagnose meist der wünschenswerthen Präcision entbehren. Man kann Herzerweiterung, Herzschwäche und Betheiligung der Nieren sicher diagnosticiren, aber man ist meist ausser Stande, zu sagen, ob es sich um primäre N., beziehungsweise Granularatrophie mit secundärer Herzhypertrophie, oder um ein primäres Herzleiden (im Sinne der idiopathisch-myocarditischen Erkrankungen) mit nachfolgenden Stauungszuständen in der Niere handelt. Obwohl die Erwägung der Einzelfactoren und die Anamnese manchmal zu einer gewissen Sicherheit in der Auffassung führen, ist doch die endgiltige Entscheidung um so schwieriger, als einerseits eine Reihe von Zuständen, die zu Granularatrophie führen (Arteriosklerose, Gicht etc.), auch ohne Nierenbetheiligung Herzhypertrophie verursachen können, andererseits sich auf dem Boden von Stauungszuständen wirkliche N. und selbst Granularatrophie entwickeln kann. Wer vor Ueberraschung bei der Obduction gesichert sein will, wird bei den Erscheinungen der Herzschwäche mit gleichzeitiger Albuminurie auch bei rigiden Arterien nur sehr reservirt auf Nierenschrumpfung diagnosticiren. Oft erhält man völlige Klarheit über das diagnostische Problem durch den Verlauf, indem mit der Besserung der Compensationsstörung der charakteristische Einfluss der Schrumpfniere auf Urinmenge und Pulsverhalten mehr und mehr in den Vordergrund treten. Für die Diagnose verwerthbar und manchmal ausschlaggebend sind die urämischen Symptome, die in Einzelfällen äusserst frühzeitig, oft erst gegen Ende des meist sehr chronischen Verlaufes eintreten. Als Frühsymptom beachtenswerth sind hartnäckige Kopfschmerzen, die nach alter Regel auch bei anscheinend Gesunden die ärztliche Aufmerksamkeit auf die Nieren lenken sollen. So ist schon manche latente Schrumpfniere erkannt worden. Aehnliche Bedeutung hat profuses Nasenbluten, das ja natürlich auch ganz anderen Zusammenhängen seine Entstehung verdanken kann, immerhin in beachtenswerther Häufigkeit gerade

bei Granularatrophie vorkommt. Häufiges Erbrechen kann ebenfalls aus sehr verschiedenartigen Gründen auftreten; unter den diagnostischen Combinationen, die sich unwillkürlich an profuses Erbrechen anknüpfen, sollte Schrumpfniere niemals fehlen. Schliesslich ist bekannt, dass Convulsionen und Koma oft genug auf Nierenschrumpfung beruhen. Wird man zu einem Bewusstlosen gerufen, bei dem nicht ohne Weiteres die Ursache des Zustandes klar ist (Suicidium, Ebrietas, Epilepsie, Apoplexie etc.), so thut man am besten, sofort zu katheterisiren und den Urin auf Eiweiss und Zucker zu untersuchen, um aus dem eventuellen Resultat dieser Proben auf Coma diabeticum oder uraemicum zu schliessen. Zu den urämischen Symptomen rechnet man das manchmal plötzliche Eintreten vollkommener Blindheit, die übrigens in den meisten Fällen wieder verschwindet. Bedingungsweisen Werth für die Diagnose haben die schon angedeuteten anamnestischen Verhältnisse. In den meisten Fällen entwickelt sich Granularatrophie in schleichender, latenter Weise bei Arteriosklerotikern, Gichtkranken und bei Solchen, die dem vergiftenden Einfluss von Bleiverbindungen ausgesetzt waren; das häufige Vorkommen gerade bei Arteriosklerose macht erklärlich, dass Diabetiker und Fettleibige nicht ganz selten Nierenschrumpfung bekommen. Weit seltener ist es, dass Schrumpfniere sich aus vorausgegangener acuter N. oder aus chronisch-parenchymatöser N. entwickelt. Sicher bewiesen ist ferner, dass in seltenen Fällen sich Schrumpfniere aus der Nierenaffection der Schwangeren entwickelt. Bekanntlich ist Albuminurie und Hydrops in den letzten Monaten der Gravidität, namentlich bei Primiparis, verhältnissmässig häufig. Diese Albuminurie kann ohne Folgen verschwinden; in vielen Fällen führt sie zur Eklampsie (s. d.), welche das Leben der Kreissenden sehr gefährdet. Bei Denjenigen, welche die eklamptischen Anfälle gut überstehen, pflegt sich danach die Albuminurie schnell zu verlieren. Es sind jedoch Fälle bekannt, wo die Albuminurie nicht verschwand, sondern in sehr protrahirtem Verlauf schliesslich zu Schrumpfniere führte. — In Bezug auf die Diagnose der Schwangerschaftshydropsie sei noch bemerkt, dass Oedeme, spärliche Diurese, Albuminurie und ein Sediment von Cylindern und Epithelien die allgemeine Diagnose der Schwangerschaftsniere gestatten, welche das Auftreten von Eklampsie erwarten lässt. Die anatomischen Veränderungen der betreffenden Nieren sind bekanntlich sehr wechselnd; alle Formen von einfacher Anämie bis zur Fettniere sind beobachtet, auch ganz gesunde Nieren sind bei Eklamptischen gefunden worden. Von den Meisten wird die Eklampsie gleichwohl als Urämie aufgefasst, indem die veränderten Druckverhältnisse im Abdomen zur Erklärung so verschiedenartiger anatomischer Veränderungen herbeigezogen werden. Für die Diagnose ist es wichtig, dass unter Umständen bei Schwangeren wirkliche chronische N. vorhanden sein kann, deren Feststellung wesentlich aus dem Urinsediment und der Herzuntersuchung gelingt und deren Prognose auch durch einen eventuell glücklichen Geburtsverlauf nicht verbessert wird. Klemperer.

Nephrolithiasis, s. Nierensteine.

Nervenerregbarkeit, s. Elektrodiagnostik.

Nervenlähmung, s. Lähmung.

Nervenschwäche, s. Neurasthenie.

Nervenverletzungen.

A. ***Contusionen.*** Je nach ihrer anatomischen Lage sind die Nerven mehr oder weniger Quetschungen bei unverletzter Haut ausgesetzt. Besonders häufig sind diejenigen Nerven befallen, welche, ohne durch dicke Weichtheile geschützt zu sein, über einen Knochen hinweglaufen und gegen diesen angedrückt werden können, so besonders der N. radialis am unteren Drittel des Oberarms, der Plexus axillaris in der Achselhöhle (Krückendruck), der N. peroneus am Fibulaköpfchen, der N. facialis nach seinem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum (Zangendruck bei Zangenentbindung). Ein kurz andauernder, wenn

auch heftiger Druck wird besser vertragen als ein constanter, wenn auch weniger intensiver. Bei Knochenbrüchen kann der Nerv in seltenen Fällen durch Knochenspitzen oder -Splitter verletzt werden. BRUNS fand in der Literatur nur 189 Fälle bei einer sehr grossen Zahl von Fracturen. Relativ am häufigsten sind Nervenquetschungen bei Humerusfracturen. Völlige Zerreissung von Nerven bei Knochenbrüchen ist sehr selten. Nicht selten werden Nervenstämme secundär durch Calluswucherung gedrückt (Lähmung oder Parese des N. radialis nach Humerusfractur, des Plexus brachialis nach Schlüsselbeinbruch, des N. peroneus nach Fracturen des Femur und der Tibia).

Bei Verrenkungen können durch den Druck des aus der Gelenkverbindung getretenen Gelenkkopfes Nervenstämme gequetscht und zerrissen werden (N. axillaris bei Humerusluxation).

Ist die Quetschung oder Zerrung des Nerven nur eine kurzdauernde, wenig intensive, so wirkt sie als Reiz, der sich je nach der Qualität des Nerven in der sensiblen Sphäre als Schmerz, Gefühl von Ameisenkriechen und nachfolgender Taubheit im Gebiete der betroffenen Nervenbahnen — in der motorischen Sphäre als Zuckung der von den Nerven versorgten Muskeln — geltend macht. Bei stärkerer oder bei längere Zeit andauernder Gewalteinwirkung zerfallen die Achsencylinder der Nervenfasern an der betroffenen Stelle mehr oder minder vollkommen, es tritt Beeinträchtigung oder Aufhebung der Leitung ein, beim sensiblen Nerven also Anästhesie oder Parästhesie in dem Versorgungsgebiete der Nerven, beim motorischen Lähmung oder Schwäche der innervirten Muskeln. Der gequetschte und an der Verletzungsstelle degenerirte Nerv verhält sich analog dem völlig durchschnittenen, es erfolgen die gleichen trophischen Veränderungen und dieselben Aenderungen im elektrischen Verhalten, die weiter unten besprochen werden. Die Diagnose, welcher Nerv verletzt ist, wird aus dem anatomischen Sitz des Traumas und aus dem Gebiete des Ausfalles oder der Veränderung der Nervenfunction gestellt.

Die Aufhebung der Leitung kann auch bei einfachen Quetschungen eine langwierige sein. Die reparativen Vorgänge — Sprossen und Auswachsen der Achsencylinder vom centralen Ende her — können die Zeit von 1—20 Monaten in Anspruch nehmen. Meist erfolgt völlige Wiederherstellung, jedoch kann auch, besonders wenn sich in der Umgebung entzündliche Vorgänge abspielen, acute oder chronische Neuritis (s. d.) eintreten. Die völlige Durchreissung eines Nerven ist gleichwerthig der

B. ***Durchtrennung des Nerven*** in einer offenen Wunde durch Hieb-, Stich- oder Schussverletzung. Am häufigsten werden diese Verletzungen beobachtet an den Armnerven (N. medianus und ulnaris am Vorderarm, Nerv. radialis am Oberarm), etwas seltener an den Nerven der unteren Extremität (N. ischiadicus und an den Aesten desselben, besonders dem N. peroneus).

Die unmittelbare Folge ist Anästhesie, beziehungsweise Lähmung des peripher von der Durchtrennungsstelle gelegenen Gebietes. Dabei ist jedoch zu beachten, dass bei den von mehreren Nerven versorgten Gebieten, wie z. B. Vorderarm und Hand, die untereinander anastomosirenden sensiblen Nerven einander anscheinend bis zu einem gewissen Grade vertreten können. Die Anästhesie ist also oft nicht so ausgesprochen und nicht so ausgedehnt, als man nach dem Verbreitungsgebiete des durchtrennten Nerven annehmen sollte (Untersuchungen von LETIÉVANT). Individuelle Verschiedenheiten in der Vertheilung der Nerven und Leitung der Sensibilität durch collaterale Bahnen erklären dies. Ferner kann eine tactile Sensibilität im Gebiete eines durchschnittenen Nerven durch die Function benachbarter Tastkörperchen erhalten bleiben.

Bei Trennung motorischer Nerven kann die Muskelfunction des Versorgungsgebietes scheinbar erhalten sein durch vicariirendes Eintreten benachbarter, nicht gelähmter Muskeln.

Ausser dem mehr oder minder vollständigen Ausfall der Function des getrennten Nerven kommen nach Continuitätstrennungen sensibler oder gemischter

Nerven typische trophische Störungen zur Beobachtung, die von schwerwiegender Bedeutung sind. Die Hauttemperatur sinkt, der verletzte Theil bekommt ein bläuliches Aussehen, die Hautgebilde (Epidermis, Haare, Nägel) atrophiren. Neuroparalytische Verschwärungen, die tiefe Zerstörungen anrichten können, treten auf. Mit dem Beginne der Wiederherstellung der Nervenleitung schwinden die trophischen Störungen allmälig. Die Besserung der letzteren ist das wichtigste Symptom der sich anbahnenden Wiederherstellung.

Der von der Nervenleitung abgetrennte Muskel degenerirt, indem die contractile Muskelsubstanz schwindet, das interfibrilläre Bindegewebe wuchert.

Wichtig ist bei traumatischen Lähmungen das Verhalten der Nerven und Muskeln gegen den elektrischen Strom. Im Nerven tritt bald nach dem Trauma ein continuirliches, gleichmässiges Sinken der faradischen, wie der galvanischen Erregbarkeit ein, bis zum völligen Verlöschen derselben. Mit der fortschreitenden Regeneration kann der Nerv zu einer gewissen Zeit schon leitungsfähig für den vom Centrum kommenden Reiz, aber noch unerregbar für den elektrischen Reiz sein. Beim Muskel sinkt die faradische Erregbarkeit fast ebenso wie beim Nerven continuirlich bis zum vollkommenen Erlöschen. Die galvanische Erregbarkeit sinkt anfangs ebenfalls, um dann im Laufe der zweiten Woche eine sehr erhebliche Steigerung zu erfahren (ERB's Entartungsreaction). Auch die Qualität der Zuckung ändert sich, es entsteht eine langgezogene, träge Contraction, die schon bei geringer Stromstärke in anhaltenden Muskeltonus übergeht. Die Anodenschliessungszuckung wächst, so dass sie gleich oder grösser als die Kathodenschliessungszuckung wird. Findet keine Regeneration statt, so erlischt die elektrische Erregbarkeit des Muskels schliesslich gänzlich. In dem Stadium der gesteigerten galvanischen Erregbarkeit des Muskels besteht auch eine erhöhte mechanische Reizbarkeit desselben (s. „Elektrodiagnostik“).

Dies Verhalten von Muskel und Nerv gegen die elektrische Reizung ist für traumatische Lähmungen typisch und daher ein wichtiges Zeichen der N.

Körte.

Nervosität. Der Begriff der N. ist derzeit noch schwankend. Derselbe wird bald weiter, bald enger gefasst. Während die Einen nur jene zwischen Gesundheit und Krankheit stehenden Zustände, die schon seit langer Zeit nach ihrer klinischen Seite als reizbare Schwäche des Nervensystems, nach der ätiologischen als neuropathische oder nervöse Constitution oder Disposition aufgefasst werden, als N. gelten lassen wollen, werden von den Anderen der N. nicht blos jene Zustände, sondern auch das ganze Gebiet der Neurasthenie und die leichteren Fälle der Hysterie einverleibt. Wir schliessen uns hier der engeren Auffassung des Begriffes der N. an, schon aus dem Grunde, weil die Neurasthenie in einem besonderen Abschnitte behandelt wird.

Die N. tritt als vorübergehende Folge nervenerschöpfender Einflüsse bei Gesunden, wie als andauernder, selbst lebenslänglicher Zustand auf. In letzterem Falle ist sie entweder angeboren oder erworben, und zwar fallen die Ursachen der erworbenen N. mit denen der Neurasthenie zusammen, weshalb wir bezüglich derselben auf diese verweisen können. Die Träger der N. können den Anschein vollständiger Gesundheit darbieten; sie bekunden jedoch bei verschiedenen Anlässen ein Verhalten des Nervensystems, das von dem des Durchschnittsgesunden in deutlicher Weise abweicht. In erster Linie handelt es sich um erhöhte Empfindlichkeit äusseren Eindrücken, wie psychischen Erregungen gegenüber. Reize, welche Gesunde nicht in merklicher Weise afficiren, können bei denselben schon unangenehme und selbst schmerzhafte Sensationen, begleitet von lebhafter Reaction auf motorischem, vasomotorischem und secretorischem Gebiete, hervorrufen. Ebenso werden auch Affectvorgänge leichter ausgelöst, und diese zeigen zugleich eine mächtigere Einwirkung auf das gesammte Nervensystem, als bei Gesunden. Kopfschmerzen, Gesichtsblässe, Zittern, Herzklopfen, Ohnmachtsanwandlungen,

Verdauungsstörungen, Durchfälle treten schon bei gemüthlichen Erregungen auf, welche den normal constituirten Menschen in seinem Befinden unbeeinflusst lassen.

Diese Uebererregbarkeit ist es wesentlich, welche der N. die Bedeutung einer Krankheitsanlage verschafft, sofern durch dieselbe Reize eine nachtheilige Wirkung für den Organismus erlangen, welche auf den Nichtnervösen keinen oder nur einen belanglosen Einfluss ausüben. Mit der gesteigerten Empfindlichkeit gehen gewöhnlich Erscheinungen einher, welche auf Schwäche und rasche Erschöpfbarkeit der functionirenden Centraltheile hinweisen. Nach den bisher bekannt gewordenen Thatsachen dürfen wir jedoch nicht annehmen, dass erhöhte Reizbarkeit und verminderte Leistungsfähigkeit nothwendig in denselben Centraltheilen und Elementen localisirt sind. Beide Erscheinungen können auch in räumlich getrennten Abschnitten des Nervensystems, respective Gehirnes ihren Sitz haben.

Die erhöhte Erregbarkeit gewisser Centraltheile kann durch angeborene oder erworbene Schwäche hemmender Apparate bedingt sein.

Herabsetzung der corticalen Leistungen kann, wie schon Meynert gezeigt hat, Erhöhung der subcorticalen Erregungen, und umgekehrt Abschwächung der letzteren Erhöhung der corticalen Erregungen herbeiführen. In jüngster Zeit glaubte Lechner die Erscheinungen der reizbaren Schwäche durch Annahme einer Auflösung des normalen Verhältnisses zwischen Muskel- und Nervenreizbarkeit erklären zu können (Ueberreizbarkeit der Muskeln bei verringerter Nervenerregbarkeit und umgekehrt). Jedenfalls finden wir bei Nervösen die grössere Erschöpfbarkeit keineswegs auf allen Gebieten centraler Thätigkeit gleichmässig oder überhaupt ausgeprägt; namentlich die intellectuelle Leistungsfähigkeit zeigt oft keinerlei Abschwächung.

Die N. wird in ihrer Erscheinungsweise durch das Lebensalter beeinflusst. Bei Kindern äussert sich dieselbe, abgesehen von der erwähnten sensitiven und psychischen Hyperästhesie, in erhöhter Convulsibilität, die sich bei fieberhaften Krankheiten und peripheren Reizungen geltend macht, in unruhigem Schlafe mit lebhaften Träumen, Furchtsamkeit, bald abnorm lebhaftem, bald abnorm stillem Verhalten, geistiger Frühreife und verfrühtem Auftreten sexueller Regungen, Neigung zum Bettnässen und Migräneanwandlungen. Die auf erblichem Boden erwachsene N. erhält häufig durch gewisse psychische Anomalien ein besonderes Gepräge. Hiebei handelt es sich insbesondere um excessive gemüthliche Erregbarkeit, Zwangsaffecte, sehr ungleiche Entwickelung verschiedener Geistesfähigkeiten, Defecte auf moralischem oder intellectuellem Gebiete, krankhafte Triebe, Liebhabereien, Wunderlichkeiten etc. Die hereditäre N. fällt daher zum Theil jedenfalls mit den psychopathischen Minderwerthigkeiten Koch's und der Deséquilibration der Franzosen zusammen, zum Theil nur, weil einerseits nicht alle mit ererbter neuropathischer Disposition Behafteten derartige psychische Anomalien aufweisen, andererseits die mit diesen Anomalien Belasteten nicht immer auch die Zeichen der reizbaren Schwäche des Nervensystems an sich tragen. L. Löwenfeld.

Nervous bladder, s. Cystalgie.

Netzbruch, s. Netzeinklemmung.

Netzeinklemmung. Reine N. gehören zu den Seltenheiten und werden daher oft verkannt. Dieselben sind in ihren Erscheinungen verschieden nach der Bruchart, welche das Netz erhält. Es lassen sich zwei besondere Formen unterscheiden: 1. Die in einem Leistenbruche, 2. die in den kleineren Brüchen, wohin die Schenkelbrüche, Bauchbrüche und Nabelbrüche in ihrem frühen Stadium gehören, da N. allein bei grossen Nabelbrüchen nicht beobachtet wurde. Beiden Formen gemeinsam ist die Consistenz, Oberfläche der Geschwulst, die Art der Entstehung der Einklemmung, das Auftreten des Erbrechens und der Stuhlverhaltung, sowie deren weitere Entwickelung.

Die Consistenz der Geschwulst ist immer eine derbe, wobei es anfangs noch manchmal gelingt, den Bruchsack über der Einlagerung zu unterscheiden, indem im ersten Stadium der Einklemmung ersterer noch nicht gespannt ist. Zugleich können wir die unebene Fläche der Einlagerung deutlich unterscheiden; nicht selten die Knoten des hypertrophischen Netzes. Als ein besonderes Zeichen muss die nicht selten zu beobachtende reihenweise Anordnung der Unebenheiten hervorgehoben werden. So lange keine Ausschwitzung im Bruchsacke erfolgt ist, bleiben diese Erscheinungen deutlich. Mit dem Eintritte derselben hört die deutliche Unterscheidung der Bruchhüllen und des Bruchinhaltes auf, indem erstere eine gewisse Spannung erhalten und deren Faltung unmöglich wird. Aber immer bleibt eine auffallende Derbheit der Geschwulst zurück, und bei stärkerem Drucke sind wir noch im Stande, die einzelnen Knoten oder Stränge zu unterscheiden. Die Vergrösserung der Geschwulst erfolgt nur allmälig, da selbe nur durch die Ausschwitzung seröser Flüssigkeit in den Bruchsack und in das Gewebe des Netzes erfolgt. Wenn auch die Gefässe des Netzes in Folge Umlagerung von Fett einen geringeren Druck erleiden als jene der Gedärme, daher die Ausschwitzung umso leichter sein sollte, so sehen wir doch in der Regel bei reinen Netzbrüchen selten reichliches Bruchwasser. Es besteht darin ein Unterschied gegenüber den Darm- oder Darmnetzbrüchen, wo neben der Ausschwitzung noch die Vermehrung des Darminhaltes hinzutritt. Die Grössenzunahme der Geschwulst ist daher nach der Einklemmung eine stetige und langsame. Der Mangel des tympanitischen Schalles hat zu vielen Irrthümern Veranlassung gegeben, indem man es versäumt hatte, das Mitklingen der benachbarten Gedärme hintanzuhalten. Werden die Gedärme von der Bruchpforte weggedrückt, so erhalten wir immer leeren Percussionsschall, während bei Eingeweidevorlagerung immer noch ein schwacher tympanitischer Schall bemerkbar ist, insbesondere bei Percussion an der hinteren unteren Seite. Erfolgt die Ausschwitzung vorzüglich in das Gewebe des Netzes, so kann die Geschwulst eine auffallend teigige Beschaffenheit annehmen, wobei die harten, hypertrophischen Knötchen nicht selten noch deutlicher hervortreten. Diese Erscheinung findet sich insbesondere bei länglichen Netzvorlagerungen. Alle diese Erscheinungen treten um so deutlicher hervor, je hypertrophischer, knotiger das Netz ist. Für die Vergrösserung der Geschwulst von wesentlicher Bedeutung ist die Verwachsung des Netzes mit dem Bruchsacke, wodurch die Gefässe des Netzes mit denen des Bruchsackes und mittelbar mit denen der Bruchsackhüllen in Verbindung treten. Da Verwachsung des Netzes immer sehr leicht erfolgt, so breitet sich der entzündliche Process leicht auf die Umgebung aus, wie z. B. bei der Epididymitis. Das rasche Auftreten entzündlicher Vorgänge in der Haut spricht für angewachsenes Netz, eine Erscheinung, die später noch genauer hervorgehoben werden soll.

Der Schmerz ist bei N., so lange nicht Entzündung der Hüllen eingetreten ist, geringer als bei Darmeinklemmung, da der Druck auf die Nerven in Folge des vorhandenen Fettes ein geringerer ist. Die Druckempfindlichkeit an der Bruchpforte hat ihren gleich hohen Werth wie bei der Darmeinklemmung. Aus obigem Grunde kommt es aber bald zu einer Hyperämie und zu entzündlicher Ausschwitzung im Netze, und die Druckempfindlichkeit in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst ist daher in diesem Falle eine grössere, mit Steigerung gegen die Bruchpforte. Die Steigerung des Schmerzes hält gleichen Schritt mit der Zunahme der Geschwulst. Was die Ausbreitung des Schmerzes über dem Bauche anlangt, so erfolgt selbe in der Richtung des Netzes gegen den Dickdarm und Magen und bleiben die beiden Hypochondrien nicht selten schmerzfrei.

Grossen Verschiedenheiten ist das Erbrechen unterworfen. Dasselbe beruht zunächst auf Zerrung am Magen und tritt daher, wie bei anderen Einklemmungen, gleich zu Anfang auf. Während bei Darmeinklemmungen eine Pause eintreten kann, besteht dasselbe mit der Zerrung des Netzes in unserem Falle

fort, meist in gleichmässiger Weise. Jedes Anfüllen des Magens verstärkt dasselbe; ebenso jede vermehrte Zerrung durch Ueberbeugen des Körpers, weswegen die Kranken am liebsten eine vorgebeugte Stellung einhalten. Jede Zerrung des Netzes steigert das Erbrechen. Meist besteht das Erbrochene nur aus dem Mageninhalte; nur sehr selten stellt sich Kotherbrechen ein. Während es bei Darmeinklemmung stossweise erfolgt, mit der Anfüllung des oberhalb der Einklemmung liegenden Darmtheiles, und immer eine grössere Menge erbrochen wird, erfolgt das Erbrechen bei N. bei der geringsten Füllung des Magens, ohne von Darmkoliken begleitet zu sein. Die bei Darmeinklemmung sich steigernde Heftigkeit fehlt, ebenso Schluchzen, wenn nicht Bauchfellentzündung hinzutritt. Im Zusammenhange steht auch, dass selbst bei lange dauernder Stuhlverstopfung jene eigenthümliche Form des Bauches fehlt, wie wir selbe bei Dünndarmeinklemmung in der Mitte des Bauches sehen, da der angesammelte Darminhalt auch auf den Dickdarm vertheilt ist, weshalb wir in solchen Fällen nicht selten den Mastdarm mit Koth gefüllt finden und eine ausgiebige Irrigation im Stande ist, die Störungen der Fortbewegung des Darminhaltes zu beseitigen, bei Fortbestand der localen Erscheinungen. Nicht selten sind wir im Stande, regelmässige Stuhlentleerungen trotz N. zu erzielen. Der Abgang von Gasen ohne vorherige Klystiere spricht für N. Während Abführmittel bei Darmeinklemmung immer das Erbrechen steigern, ist dies bei N. nur dann der Fall, wenn die flüssigen Massen im oberen Theile an den erhärteten des unteren Darmtheiles einen nicht zu überwindenden Widerstand finden, ähnlich der Kotheinklemmung.

Verfall tritt nur bei Ausbreitung der Entzündung auf das Bauchfell auf, während das Gesicht der Kranken meist den Ausdruck einer bestehenden entzündlichen Affection zeigt. Die Zunge bleibt meist rein.

Hervorzuheben ist der lange, gleichmässige Bestand der Erscheinungen, wobei nicht selten Remissionen eintreten, welche leicht irreführen können.

Was nun den Unterschied zwischen grossen und kleinen Brüchen anlangt, so bezieht sich der erstere auf die Vorlagerungen durch den Leistencanal, letzterer auf Schenkel-, Bauch- und Nabelbrüche. Bei Leistenbrüchen bildet die Geschwulst einen länglichen Wulst von oben angegebener Beschaffenheit, welcher sich als ein breiter Kiel in die Bauchhöhle fortsetzt, nicht um sich dort aufzulösen, sondern noch weit gegen den Nabel hin als Strang verfolgbar. Die scharfe, kuppelförmige Begrenzung nach unten fehlt bei geringem Bruchwasser, und erscheint die Geschwulst nach unten nicht selten zugespitzt und undeutlich. Nur bei starker Hypertrophie des Netzes bildet selbes im unteren Theile einen harten Klumpen, der dann um so schärfer hervortritt. Nicht ausser Acht darf in diesen Fällen gelassen werden, die äussere Mündung des Leistencanales zu untersuchen, da es meist gelingen wird, die Umrandung derselben deutlich zu fühlen.

Wenn sich eine Fettanhäufung im Samenstrange durch ihre lappige Form, ihre geringe Consistenz leicht von einem nicht eingeklemmten Netzbruche unterscheiden lassen wird, so ist dies nicht bei entzündeter Fettanhäufung der Fall, womit in gleicher Linie die Entzündung des Zellgewebes des Samenstranges und die Phlebitis spermatica interna steht. In allen diesen Fällen muss das Verhalten der Geschwulst an der inneren Oeffnung des Leistencanales in Betracht gezogen werden. Es findet sich dann nicht eine strangförmige Fortsetzung, sondern die Geschwulst breitet sich flächenartig über die Darmbeingrube, nicht selten noch über den angrenzenden Theil der Bauchwand aus. Während die Bruchhüllen bei N. weich, verschiebbar bleiben, bildet sich in dem angegebenen Falle eine cylindrische Geschwulst, welche durch die Spannung der Fascia Cooperi und infundibuliformis eine scharfe Begrenzung erfährt, so dass der Inhalt nicht gesondert durchgefühlt werden kann. Dazu kommt die rasche Ausbreitung der Entzündung auf Haut und Unterhautzellgewebe und die bestehende Fieberbewegung, die bei N. fehlt. Die Erscheinungen von Seite des Darmes können fehlen, wurden aber andererseits auch derart getroffen, dass die Diagnose auf eine Darmein-

klemmung gestellt worden war. Bei Eintritt von Eiterung dürfte die Diagnose keiner Schwierigkeit unterliegen.

Vermöge des Fehlens der Darmstörungen hat N. eine grosse Aehnlichkeit mit einer Hernia inguinalis ovarii incarcerata. Abgesehen von den anamnestischen Momenten, besonders während der Menstruation, zeigt die Geschwulst gegensätzlich mehr die Eiform. Wohl können wir den Stiel nach einwärts verfolgen, doch setzt er sich in das kleine Becken fort, und die Untersuchung ergibt eine Neigung der Gebärmutter mit dem Scheitel gegen die Bruchpforte. Nicht zu übersehen sind die ausstrahlenden Schmerzen, wie bei Entzündung des Eierstockes.

Bei eingeklemmten Nabelnetzbrüchen dürfte die Diagnose keinen Schwierigkeiten unterliegen, da die Bruchhüllen sehr dünn sind und sich die unterliegenden Theile deutlich wahrnehmen lassen. So lange die Vorlagerung einen Klumpen bildet, lässt sich die Diagnose leicht stellen. Bildet jedoch das Netz eine sackförmige Auskleidung des Bruchsackes, die häufigste Form, so wird es nicht immer möglich sein, die Fettknötchen des Netzes von Auflagerungen des Bruchsackes zu unterscheiden. Reine Einklemmung bei Nabelbrüchen gehört zu den Seltenheiten.

Schwieriger kann sich die Diagnose bei den Schenkelbrüchen gestalten, da wir hier nicht selten das knotige Fett der Fovea ovalis auf den Bruchsack aufgelagert finden. Ist dies der Fall, dann gelingt es nicht, die Umgrenzung des Schenkelcanales zu fühlen oder unterhalb des Ligamentum Poupartii in die Tiefe zu dringen, sondern die Geschwulst geht allmälig in die Umgebung über, während bei Einlagerung von Netz in den Bruchsack die Bruchpforte gefühlt werden kann. Kommt beides vereint vor, so gibt die Fortsetzung des Netzes durch den Schenkelcanal in die Bauchhöhle näheren Aufschluss. Auch hier gibt die Druckempfindlichkeit einen wichtigen Anhaltspunkt. Bei N. ist dieselbe an der Bruchpforte am stärksten; bei blossen Auflagerungen am Scheitel der Geschwulst.

Nach eigenen Beobachtungen kann das Fehlen des Eiweisses im Harne als diagnostisches Moment benützt werden. Während bei Darmeinklemmungen, ob als ganze Schlinge oder blos als Wandbruch, sehr bald Eiweiss im Harne auftritt, ist dieses bei reinen Netzbrüchen bis jetzt nicht beobachtet worden. Der Harn erscheint zwar in Folge geringerer Aufnahme von Flüssigkeit dunkler und in geringer Menge, doch fehlt das Eiweiss. Englisch.

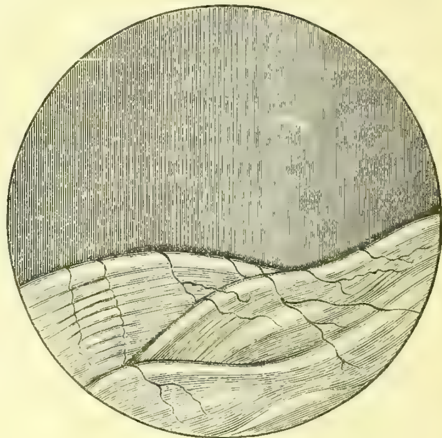
Netzhautablösung *(Amotio, s. Ablatio retinae).* Zwischen Netzhaut und Aderhaut besteht keine Gewebsverbindung; die beiden Membranen haften aneinander durch die Adhäsionskraft, die noch durch den intraocularen Druck unterstützt wird; sie können daher von einander getrennt werden oder richtiger, da die Chorioidea geweblich an der Sklera an verschiedenen Stellen fixirt ist, die Retina kann sich von der unter ihr liegenden Chorioidea lostrennen. Diese Trennung kann bewirkt werden durch eine seröse Flüssigkeit, durch Blut, welches sich zwischen Retina und Chorioidea ergiesst, durch Exsudatschwarten, durch einen Cysticercus, durch Neugebilde, ferner durch bindegewebige Stränge im Glaskörper, respective auch Schrumpfung desselben.

Subjectiv macht sich die N. dadurch bemerkbar, dass, nachdem Prodromalstörungen, die in Krummsehen (Metamorphopsie), Funken- und Sternsehen oder Sehen feuriger Kugeln, ferner auch Grünsehen bestehen, aufgetreten waren, Sehstörungen sich ganz plötzlich einstellen. Die Kranken geben an, es hätte sich eine dunkle Wolke vor den Gegenständen ausgebreitet, ihr Gesichtsfeld ist eingeschränkt. Die Einschränkung ist der Abhebung proportionirt. Ist der ganze untere Theil der Netzhaut abgehoben, so fehlt die obere Hälfte des Gesichtsfeldes, der Kranke sieht dann z. B. von einem vor ihm stehenden Menschen den Kopf nicht. Es kann jedoch Netzhautabhebung bestehen, ohne dass bei grober Prüfung eine Einschränkung sich zeigen würde; dämpft man das Licht jedoch ab, so ist das Skotom sofort mit dem Perimeter nachweisbar. Das directe Sehen muss nicht leiden, wenn die Netzhaut peripher und in kleiner Partie sich von der Chorioidea getrennt

hat; ist der amovirte Theil gross oder ist sogar die Macula mit inbegriffen, so hat das centrale Sehen zumeist in hohem Grade gelitten, respective ist ganz erloschen. Die frisch abgelösten Stellen verlieren nicht sofort ihre ganze Functionsfähigkeit, ja sie behalten sie manchmal sogar sehr lange Zeit, bis eben Degeneration und mit ihr Nichtsehen eingetreten ist.

Diagnosticirt wird die Netzhautabhebung durch die Untersuchung mit dem Augenspiegel. Durchsuchen wir mit dem Spiegel das Auge, so sehen wir bei gewissen Blickrichtungen den rothen normalen Reflex; wird das Auge nach einer anderen Richtung gewendet, so ist der Reflex ein graulicher, bläulichgrauer oder grüngrauer, bei Bewegungen des Auges wechselnd. Rückt man näher an's Auge heran, so sieht man bereits aus gewisser Entfernung (Fig. 92) auf der bläulich oder grau reflectirenden Fläche Gefässe, die durch den Vertheilungsmodus als Netzhautgefässe imponiren und die, wenn unter der Retina seröse Flüssigkeit sich befindet, bei den Excursionen des Auges auf der weisslichen Fläche und mit ihr zitternde Bewegungen ausführen. Die Gefässe erscheinen dann dunkelroth, fast schwarz, kleiner als normal und haben die Reflexstreifen verloren. Sie werden deutlich, wenn wir uns auf sie einstellen, was zumeist mit starken Convexgläsern geschieht. Es besteht natürlich eine Niveauverschiedenheit zwischen abgehobener und noch anliegender Retina, woraus eben die Refractionsdifferenz erfolgt. Diese wird ebenso im aufrechten wie im umgekehrten Bilde constatirt, wenn wir auf den Rand der abgehobenen Netzhaut einstellen. Verfolgt man die Gefässe, so erscheinen dieselben oft an einzelnen Stellen scharf, um an anderen, die dunkler aussehen, zu verschwinden und dann gleich wieder sichtbar zu werden, so dass man den Eindruck erhält, dass hier Falten vorhanden sein müssen, in deren Tiefen die Gefässe hinabsteigen, um dann wieder aufzutauchen.

Fig. 92.



Ist die Netzhaut in grösserem Umfange abgehoben und ragt dieselbe weit in den Glaskörper hinein, so erkennen wir sie oft bereits bei erweiterter Pupille, bei Anwendung von focaler Beleuchtung oder selbst mit unbewaffnetem Auge. Ist die Abhebung dagegen eine flache, so ist die Diagnose schwieriger. Bei vorhandener höhergradiger Myopie werden dann auch die Gefässe nur mit Concavlinsen deutlich gesehen, wenn auch mit schwächeren als im übrigen Fundus; wir halten uns dann an den abnormen Verlauf, die Schlängelung und Knickung der Gefässe und an die bogenförmigen, oft zur Papille concentrisch angeordneten, graulichen Falten und an die parallaktische Verschiebung.

Das Aussehen der abgehobenen Netzhaut wird oft je nach Farbe und Faltung mit dem Anblicke eines Gletschers, mit einer unregelmässig gestalteten Wolke, mit der Reliefzeichnung einer Gebirgskarte oder auch mit einer leichtbewegten, gekräuselten Wasserfläche verglichen (s. Fig. 92).

Ist die Retina noch durchsichtig, so wird durch dieselbe noch das Gefässsystem der Chorioidea, ein etwa darunter liegender Tumor oder Cysticercus gesehen.

Stellt sich Trübung der Medien ein, insbesondere des Glaskörpers und dann der Linse, so wird die Diagnose erschwert und ist mit dem Spiegel nicht zu stellen. Hier müssen wir dann das Gesichtsfeld prüfen und den intraoculären Druck messen. Ist das Gesichtsfeld eingeschränkt und der Druck herabgesetzt, dann besteht Netzhautablösung; ist dagegen die Tension erhöht, dann kann wohl auch Ablatio existiren, sie ist aber durch einen Tumor bedingt.

Resumiren wir die diagnostischen Momente, so sind diese: plötzliche Sehstörung mit den obgenannten Prodromen, eine Membran mit dem Spiegel sichtbar, die durch die eigenthümliche Gefässverzweigung den Charakter der Netzhaut darbietet, die mehr nach vorne (d. h. im Glaskörper) als der übrige Augenhintergrund liegt, ferner die Farbe und das Schlottern der Membran und schliesslich die Einschränkung des Gesichtsfeldes, sowie der herabgesetzte intraoculäre Druck. Königstein.

Netzhautanästhesie. Unter N. versteht man gegenwärtig einen Symptomencomplex, der in herabgesetzter centraler Sehschärfe und einem concentrisch eingeengten Gesichtsfelde (s. „Gesichtsfeldmessung") besteht. Sie ist identisch mit der Gesichtsfeldamblyopie von SCHWEIGGER und der neurasthenischen Amblyopie von WILBRAND, wohl auch der hysterischen Amblyopie überhaupt. Die concentrische Einengung kann sehr hochgradig sein; sie ist im Allgemeinen ziemlich gleichmässig in ihrer Form, aber oft schwankend in der Ausdehnung. Der Augenspiegelbefund ist normal und bleibt auch bei längerer Dauer der Anästhesie der Retina normal, was wohl mit Bestimmtheit auf ein functionelles Leiden hinweist. Mit der Anästhesie können gleichzeitig auch starke Empfindlichkeit gegen Licht, schnelle Ermüdung bei der Arbeit, Kopfschmerzen etc., überhaupt der ganze neurasthenische oculare Symptomencomplex vorhanden sein. Sie ist fast immer doppelseitig. Zur N. wird von einigen Autoren auch die Tagblindheit (Nyktalopie) gerechnet.

Eine andere Form der N. ist die auf organischer Grundlage beruhende, die auch als Torpor retinae beschrieben wird und bei Netzhautabhebung, Retinitis pigmentosa, vorkommt und bei welcher der Lichtsinn insbesondere herabgesetzt ist. Königstein.

Netzhautblutung. Die Netzhauthämorrhagien zeigen eine hell kirschrothe bis dunkelbraunrothe Farbe und sind durch die gesättigte Färbung immer gut vom normalen Augenhintergrunde zu differenziren. Je heller die Farbe der Hämorrhagie, desto frischer die Blutung, je dunkler, desto älter. Aber oft behalten die Hämorrhagien sehr lange ihre helle Farbe. Sie sind verschieden geformt, je nach ihrer Lage und nach der Menge des ergossenen Blutes. In der Nervenfaserschichte werden sie radiär zur Papille gestellt sein und daher Strich-, flammige oder Spindelform zeigen; sind sie in den äusseren Schichten, dann zeigen sie mehr eine rundliche, unregelmässig fleckige Gestalt mit mehr oder weniger scharfer Begrenzung. Was die Grösse betrifft, so können sie von Punkt- und Strichform bis zu fast völliger Ausfüllung des Augenhintergrundes variiren. Die Blutung kann sich durch die Limitans interna Bahn brechen und sich schalenartig um den Glaskörper ausbreiten oder auch bei Durchbruch durch die äussere Begrenzungsschichte eine Netzhautabhebung bewirken. In manchen Fällen dringen die Blutungen in den Glaskörper ein und können dann Veranlassung zur Proliferation von Gefässen und Gewebsmembranen (Retinitis proliferans) geben.

Der Ursprung der Blutungen ist nicht immer ganz leicht zu finden, bei aufmerksamer Durchforschung des Augenhintergrundes (s. „Ophthalmoskopie") wird jedoch die Quelle nicht verborgen bleiben. Sind Blutaustritte am Papillenrande vorhanden und verbreiten sich von dort aus weiter in die Retina, so rühren sie wahrscheinlich von der Sehnervenscheide her. Ist irgendwo ein Hinderniss für den Abfluss des Blutes, so sieht man entweder eine plötzliche Unterbrechung des Gefässes mitten in der Blutung, oder das Gefäss ist jenseits desselben, also papillenwärts, sehr verdünnt, was wohl auf einen Thrombus hindeutet.

Die Blutungen resorbiren sich vollständig oder es bleiben an deren Stelle kleine weissliche oder gelbliche Flecke zurück. In manchen Fällen wird auch das Pigmentepithel attaquirt und man findet dann mit dem Spiegel einen unregelmässig begrenzten, blassen Fleck, der dunkel eingerandet ist.

Sitzen die Blutungen peripher und nehmen nur eine kleine Area ein, so werden sie vom Patienten kaum empfunden, sie verursachen fast keine

Störungen, nur hie und da wird über Flimmern geklagt. Sind die Blutergüsse grösser und sitzen sie centraler, dann treten deutliche Skotome auf, am störendsten natürlich, wenn die Hämorrhagie in der Macula sitzt; bisweilen sehen die Kranken den rothen Schein der Blutung, wenn sie auf eine weisse Fläche blicken.

Veranlasst werden Blutungen in der Retina durch Traumen, durch Circulationsstörungen (Herzfehler, Thrombose, Embolie etc.), durch plötzliche Entspannung des Bulbus wie bei Glaukomoperation; sie treten ferner bei Neugeborenen direct nach der Geburt auf und schliesslich bei einer grossen Anzahl von internen Erkrankungen, wo entweder die Gefässe oder deren Inhalt verändert, respective erkrankt ist, also bei Morb. Brightii, bei Scorbut, Morb. macul. Werlhofii, bei Leukämie, perniciöser Anämie etc., bei Lebererkrankungen, bei Diabetes u. s. w. Selbstredend können bei allen entzündlichen Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut Hämorrhagien vorkommen. Es gibt jedoch auch Fälle, wo wir für dieselben keinerlei Veranlassung finden und das Auftreten von Blutungen um so räthselhafter erscheint, als es junge Leute betrifft, die, wie bemerkt, sich vollkommen gesund fühlen. Bei Personen weiblichen Geschlechtes können sie manchesmal als vicariirende angesehen werden. Königstein.

Netzhautembolie *(Embolia arteriae centralis retinae)*, s. Arterienembolie.

Netzhautentzündung *(Retinitis).* Die subjectiven Störungen bei Entzündung der Netzhaut sind sehr verschieden und stehen in einem gewissen Verhältnisse zur Intensität und Extensität der Erkrankung. Oft ist die Sehschärfe normal; kaum dass die Kranken über einen Nebel vor den Augen klagen. Meist ist das Sehvermögen herabgesetzt, in vielen Fällen in sehr hohem Grade, und zwar gleichmässig oder es bestehen Skotome mannigfacher Art, die insbesondere dann störend sind, wenn sie central gelegen sind. Die Gesichtsfeldbeschränkungen sind manchmal erst bei herabgesetzter Beleuchtung nachweisbar. Auch der Lichtsinn kann herabgemindert sein, so dass bei abnehmender Belichtung die Sehschärfe unverhältnissmässig abnimmt. Der Farbensinn ist gewöhnlich nicht gestört; wo dies der Fall, sind die Opticusfasern mitafficirt. Da durch die entzündlichen Veränderungen auch die Sehepithelien auseinandergedrängt werden können, so kommen bei den Kranken auch zuweilen Klagen über Mikropsie und Metamorphopsie vor. Die ophthalmoskopisch sichtbaren Erscheinungen der N. sind Trübung des Gewebes, Exsudation, Hämorrhagien der Netzhaut, Verbreiterung und Schlängelung der Retinalvenen. Deckung derselben, sowie der Arterien durch das getrübte Gewebe, weisse Streifen (Ausdruck der Trübung und Verdickung der Gefässwand) an den Gefässen, zuweilen vollständige Obliteration. Dies sind die Erscheinungen, wie sie im Allgemeinen auftreten können, nicht alle aufgezählten Symptome müssen aber in jedem Falle von Retinitis nachweisbar oder mit dem Spiegel deutlich erkennbar sein. Desgleichen gibt es auch für die einzelnen Retinitisformen keine ausgesprochen pathognomonischen Kennzeichen, das will sagen, dass wir, wenn der Spiegel das Bild der sogenannten Retinitis brightica zeigt, aus demselben allein nicht auf Morbus Brightii schliessen können, da auch bei Tumor cerebri, bei Diabetes etc. ähnliche Bilder vorhanden sind, aber mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit können wir nach dem Augenspiegelbefund die Diagnose stellen und sagen: hier ist Albuminurie, hier Diabetes, hier Syphilis u. s. f.

Aus dem Gesagten ergibt sich bereits, dass wir verschiedene Retinitisformen kennen; wir theilen dieselben nicht nach den anatomischen Befunden, sondern klinisch nach der Aetiologie ein in:

1. *Retinitis albuminurica sive nephritica.* Sie gibt verschiedene Bilder. Die Papille, sowie die Retina zumeist getrübt, leicht geschwellt, radiäre Netzhautstreifung, die Venen geschlängelt, an einzelnen Stellen, durch das trübe Retinalgewebe gedeckt, spärliche kleine streifenförmige Hämorrhagien in der Nähe grösserer Gefässe oder auch in der Maculagegend. In einem anderen Bilde sehen wir wieder grössere oder kleinere gelblich-weisse Flecken, wie auf die Retina aus-

gespritzt, in der Nähe der Papille, oder wir sehen zahlreiche kleine, weisse mattglänzende Flecke in Sternform angeordnet in der Gegend des gelben Fleckes. Die Flecke können zu Strahlen angeordnet sein wie in Fig. 93. Der Grund und die Zwischenräume sind dunkelbraun gefärbt. Die weissen Plaques können confluiren und es ist dann eine breite, weisslich glänzende Area um die Papille herum; dazwischen können zahlreiche strich- oder fleckenförmige Blutungen vorhanden sein. Oft sieht man nur mehr nach Abklingen der Erkrankung punktförmige, mattweisse Flecke in der Umgebung der Macula. Auch an den Gefässen können die Veränderungen sehr bedeutend sein: sie können von weissen Streifen eingefasst oder einzelne Stücke direct in solche umgewandelt erscheinen oder auch ganz obliterirt sein. In sehr seltenen Fällen wachsen Gefässschlingen in den Glaskörper hinein. Hat sich die Retinitis zurückgebildet, wie dies ja nach Graviditäts- und Scharlachnephritis nicht selten vorkommt, so sind Spuren derselben oft nicht mehr auffindbar, manchmal nur noch bei genauer Aufmerksamkeit einzelne, nun schon stark verwischte Punkte des Sternes zu sehen; die Papille kann dabei blass erscheinen und Pigmentanomalien in der Maculagegend vorhanden sein. In anderen Fällen tritt dagegen Atrophie des Sehnerven mit sehr stark verdünnten Gefässen ein; in noch anderen Fällen, wo sehr heftige Entzündungserscheinungen früher sichtbar waren, kann man Netzhautstränge, das sind weissliche, unregelmässig verästelte Streifen, die wohl narbigen Veränderungen entsprechen, sehen. Es muss noch hinzugefügt werden, dass die Retinitis albuminurica fast ausnahmslos doppelseitig vorkommt und dass beide Augen nahezu gleichzeitig oder doch in nicht allzu langen Zwischenräumen befallen werden. Wir finden sie am relativ häufigsten bei der Schrumpfniere, seltener in den Fällen von acutem Morbus Brightii und noch weniger häufig bei der Amyloidniere.

Fig. 93



2. ***Retinitis diabetica.*** Die N. bei Diabetes ohne Betheiligung der Niere ist sehr selten. Die Symptome sind im Allgemeinen nicht pathognomonisch. Es finden sich Netzhautblutungen mit jenen Veränderungen in der Retina, die durch dieselben bedingt werden, und Hämorrhagien in dem Glaskörper. Die Papille kann leicht geschwellt sein oder auch nur stark geröthet mit verschwommenen Rändern, ferner die Venen verbreitert, Arterien enger, zahlreiche Blutungen in Strich- oder Fleckenform; auch weissliche Plaques sind zu sehen. Es kann auch das Bild der Thrombose der Centralvene mit hämorrhagischem Infarct vorhanden sein, d. i. eine verschwommene, stark geröthete Papille mit zahlreichen Netzhautblutungen im Centrum und in der Peripherie, wobei die Venen tief dunkel aussehen und kolossale Verbreiterung und Schlängelung zeigen.

Hirschberg beschreibt ein charakteristisches Bild der Retinitis centralis diabetica, bei der sich Gruppen von kleinen, hellglänzenden Herden zwischen Arteria temporalis superior und inferior, sowie auch nasalwärts finden. Die grösseren Flecke zeigen feine Zähnelung und confluiren zu schmalen Streifen oder Halbringen. Auch Blutungen sind im Bereiche dieser Flecke vorhanden; die Papille bleibt im Gegensatze zur albuminurischen Form normal, und ist keine Netzhauttrübung vorhanden; es fehlt auch die eigenthümliche Sternfigur. Zeitweilig ist das Bild der Netzhauterkrankung bei Glykosurie mit dem der albuminurischen N. identisch.

3. ***Retinitis leukaemica.*** Die N., die so benannt wird, hat selten etwas gerade für Leukämie Charakteristisches, findet sich vielmehr bei einer grossen

Anzahl von Fällen von sogenannten Bluterkrankungen, als Chlorose, Anämie, wie letztere, sei es in Folge von Carcinom oder Anchylostoma duodenale oder anderen Ursachen, auftreten, bei Leukämie, Pseudoleukämie etc. Der ganze Augenhintergrund hat einen orangegelben Farbenton, die Papille erscheint blässer, in ihrer Transparenz vermindert, die Grenzen verschwommen, die Venen sehr breit und wie die Arterien viel heller gefärbt, oft schleierartig gedeckt, die Retina besonders peripapillär graubläulich getrübt, mehr oder weniger zahlreiche Hämorrhagien von auffallend blasser Farbe. Die Blutungen sind angeblich dann charakteristisch für Leukämie, wenn man an Stelle der Blutungen weisse Flecke, die roth umrandet sind, deutlich prominiren und an den Endausbreitungen der Netzhautgefässe sich befinden, sieht.

4. Bei der ***Retinitis syphilitica*** finden wir die bereits besprochenen Symptome der N., insbesondere Blutungen, die auf einer syphilitischen Gefässerkrankung beruhen. Als charakteristisch gilt staubartige Trübung des Glaskörpers, so dass über den ganzen Augenhintergrund ein Schleier gelagert erscheint. Der Glaskörper kann wohl auch von grösseren, flockigen oder membranösen Trübungen durchsetzt sein, oder es können in der Maculagegend, sowie am Aequator weissliche oder grünliche Exsudate sich befinden, die sich entweder ganz zurückbilden, narbige Veränderungen oder Atrophie der Netzhaut mit Entfärbung des Pigmentepithels zurücklassen oder es können Bindegewebswucherungen aus der Papille in den Glaskörper hineinwachsen oder auch in die Nervenfaserschichte ausstrahlen, oder es können auch rundliche, zarte, weisse Flecke an den peripheren Gefässen, wie die Beeren einer Dolde hängend, beobachtet werden. Als sicherstes differentialdiagnostisches Moment gilt für die Retinitis syphilitica die diffuse staubartige Trübung des Glaskörpers und das Vorhandensein chorioideitischer Plaques. Als eine besondere Form der syphilitischen N. muss

5. Die ***centrale recidivirende Retinitis*** angesehen werden. Sie ist kenntlich durch eine zarte Trübung in der Gegend des gelben Fleckes oder durch kleine, unregelmässig gruppirte, graugelbe Punkte daselbst. Am Perimeter lässt sich dementsprechend ein centrales Skotom nachweisen.

Es werden noch andere, selten auftretende Formen von N. beschrieben, als

6. ***Retinitis proliferans.*** Bindegewebige, bläulichweiss aussehende Massen bilden sich aus der Retina in den Glaskörper hinein, sie folgen gewöhnlich den grossen Gefässen, verästeln sich und vereinigen sich wieder. Die Gefässe, die man sieht, sind zumeist neugebildet, dabei sind Netzhautblutungen, nicht selten auch Ablatio retinae vorhanden, oft auch helle, glitzernde Stellen, Cholestearinkrystalle, zu sehen. Die Retinitis proliferans geht, wie ich mich zu überzeugen Gelegenheit gehabt, aus Blutungen hervor.

7. ***Retinitis punctata albescens.*** Es finden sich in der Retina eine grosse Zahl von mattweissen Flecken vor, die wie mit dem Locheisen ausgeschlagen erscheinen. An der Papille nur leichtes Verschwommensein der Grenzen.

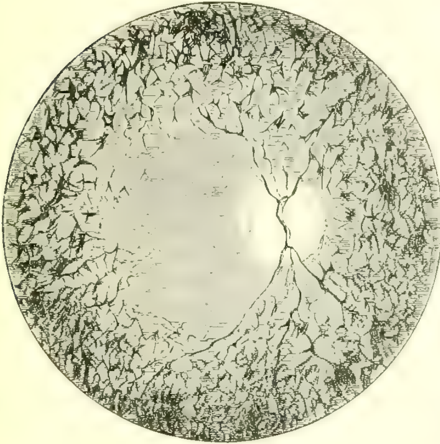
8. ***Retinitis circinata*** (Fuchs), auch Hutchinsonii. In der Macula ist eine grauliche Trübung mit nicht scharfen Grenzen, in einiger Entfernung zahlreiche kleine, weisse, scharf begrenzte Flecke, die an einzelnen Stellen confluiren können, so dass Grenzlinien entstehen, die an den Arbor vitae des Kleinhirnes erinnern. Die Flecke sind unter den Gefässen und zeigen keine Pigmenteinfassung. Diese Form der Retinitis ist zumeist einseitig, kommt vorwiegend bei älteren Frauen vor und bedingt selbstredend auch ein centrales Skotom.

9. ***Retinitis paralytica.*** Klein beschrieb bei progressiver Paralyse eine Retinitis, die sich durch eine schwache Netzhauttrübung, ähnlich wie in der Senescenz, und durch ungleiches Kaliber der Arterien auszeichnet.

Unter dem Namen Retinitis striata, mit grünlichen Streifen, sind bei Oxalurie etc. Entzündungsformen beschrieben, die höchst selten oder auch nur ein einzigesmal gesehen wurden, die daher füglich hier übergangen werden können.

10. ***Retinitis pigmentosa*** zeigt nicht die klinischen Erscheinungen der N., sondern einer Sklerose, respective Cirrhose der Netzhaut mit Pigmenteinwanderung, sie möge jedoch hier besprochen werden, weil sie in den meisten Lehrbüchern im Capitel Retinitis abgehandelt wird. Das ophthalmoskopische Bild ist folgendes: Papille decolorirt in's Gelblichgraue, Röthlichgelbe, Gelbgrünliche mit Wachsglanz, wenig oder gar nicht transparent, fast wie mit einem Schleier gedeckt, Grenzen nicht ganz scharf, zeitweilig auch ganz verschwommen, Retinalgefässe in hohem Grade verdünnt, in weit vorgeschrittenen Fällen kaum zu sehen, oft nur oben und unten in der Papille entsprechend den grösseren Gefässstämmen je zwei rothe dünne Linien, die kaum auf die Retina weiter verfolgt werden können, ferner eigenthümliche, knochenkörperähnliche, mit ihren Fortsätzen ineinandergreifende Pigmentflecke (Fig. 94). Diese sind anfangs nur in der Peripherie, später rücken sie der Papille näher, bedecken zum Theile die Gefässe oder scheiden sie ein und lassen oft einen getäfelten Fundus durchscheinen. Die Chorioidealgefässe erscheinen dann gelblich gefärbt, auch von weissen Streifen eingefasst (Sklerosirung der Chorioidealgefässe). In manchen Fällen sind die Pigmentflecke so dicht gehäuft, dass sie den ganzen Fundus bedecken und es den Eindruck macht, als ob sie in den Glaskörper hineinragten. Gewöhnlich sind auch Complicationen, als Polarstaar, Nystagmus, vorhanden, die eine ruhige, scharfe Beobachtung nicht gut zulassen. Die Pigmentflecke müssen nicht immer ganz typisch sein, sondern sie können an einzelnen Stellen ganz unregelmässig geformt aussehen, und es können auch gleichzeitig hellere Flecken (Drusen der Glaslamelle der Chorioidea) in der Umgebung der Papille vorhanden sein. Nicht selten pflegen auch hinterer Corticalkatarakt und embryonale Reste der Arteria hyaloidea die Retinitis pigmentosa zu compliciren. Die Functionsstörungen des Auges bei dieser Erkrankung sind Hemeralopie und concentrische Gesichtsfeldeinengung. Das erste Symptom, das oft auf diese Erkrankung aufmerksam macht, ist, dass die Patienten sich in der Dämmerung nicht zurechtfinden, dass sie an Gegenständen und Personen anstossen, dass sie Abends auf der Strasse sich mit gegen den Himmel gerichtetem Blick orientiren müssen, indem sie sich nach den zwischen den Dächern der Häuser sichtbaren Himmelstreifen richten. Bei Tage pflegt dann das Sehen noch fast ausnahmslos gut zu sein. Das Gesichtsfeld kann minimal werden und die centrale Sehschärfe dabei erhalten bleiben. Die Kranken können sich dann auch bei Tage nicht führen; es ist, als ob sie durch eine schmale Röhre sehen würden. Schliesslich sinkt auch das centrale Sehen, doch kommt es sehr selten zu beiderseitiger totaler Erblindung. Es können auch Taubheit, Taubstummheit, Idiotie, Polydaktylie und infantile Kinderlähmung die Retinitis pigmentosa begleiten. Wir können darnach auch eine Retinitis pigmentosa ohne Pigment diagnosticiren, wenn sonst das klinische Bild stimmt. Differentialdiagnostisch wäre nur die Retinochorioideitis specifica (FÖRSTER) zu erwähnen. Bei dieser sind aber die Pigmentflecke nicht in solch regelmässiger Stellung und Lagerung, speciell was die Netzhautgefässe betrifft; es pflegen dann weiters Glaskörpertrübungen, und wenn man die Peripherie des Fundus genau untersucht, echte Chorioidealveränderungen vorhanden zu sein. Man hat übrigens nicht gar so selten Gelegenheit, aus einer solchen Retinochorioideitis eine typische Retinitis pigmentosa sich entwickeln zu sehen.

Fig. 94.



Königstein.

Netzhautgliom. Das N. ist eine Erkrankung des Kindesalters, und wird daher der Beginn zumeist übersehen, da ja über die Sehstörung nicht geklagt wird. Die Eltern werden auf die Erkrankung durch den hellen Schein aufmerksam gemacht, der aus der Tiefe der Pupille kommt. Dieser helle Schein wird durch die weisse Oberfläche der Geschwulst und durch ihre Lagerung vor der hinteren Brennebene bewirkt. Solche Augen leuchten dann spontan und werden als amaurotische Katzenaugen bezeichnet. Im Beginn der Erkrankung tritt das Augenleuchten nur nach einer Richtung, später fortschreitend dann nach allen Richtungen ein. Die Geschwulst besteht aus mehreren buckelförmigen Hervorragungen von gelblichweisser Farbe, und häufig sind noch ähnlich gefärbte zerstreute Knötchen in der Netzhaut, die zum Theile oder ganz abgehoben ist, oder im Glaskörper ausgesät, vorhanden. Die Geschwulst wächst stetig, füllt den Glaskörperraum aus, drängt an die Linse, diese trübt sich und verhindert den Einblick in's Auge (Abschluss des ersten Stadiums).

Differentialdiagnostisch kommt in diesem Stadium die einfache Netzhautabhebung, Glaskörperexsudate in Folge einfach oder metastatisch entzündlicher Veränderungen der Gefässhaut und subretinaler Cysticercus in Frage. Von Netzhautabhebung unterscheiden wir das Gliom durch den Gefässverlauf; bei Gliom sind es neugebildete, ganz unregelmässig verlaufende Gefässe, während bei Ablatio die Gefässe den eigenthümlichen dichotomischen Vertheilungsmodus der Netzhautgefässe zeigen. Ferner ist bei älterer Ablatio die Tension herabgesetzt, bei Gliom erhöht. Ferner findet man bei Gliom kleine weisse Körperchen, losgetrennte Gliombröckel im Glaskörper herumschwimmen. Von Exsudaten, respective Pseudogliom, unterscheiden wir es durch die mehr ausgesprochene gelbliche Färbung des ersteren, durch das Fehlen der Bröckel und ferner dadurch, dass bei den entzündlichen Processen, welche das Pseudogliom bilden, auch Veränderungen an der Iris des einen wie auch manchmal des anderen Auges zu finden sind. Vom Cysticercus subretinalis unterscheiden wir das Gliom dadurch, dass bei ersterem die Netzhaut circumscript abgehoben ist, dass an der blasenförmigen Abhebung ein heller Fleck, die Gegend des Kopfes, gesehen werden kann und dass schliesslich an der Blase wellenartig ablaufende Bewegungen zu beobachten sind. Diese Unterscheidungsmerkmale gelten so lange, als die Medien durchsichtig sind; ist der Glaskörper stark getrübt, kann man sich nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestatten, und man begeht, wie die Literatur zeigt und die Benennung „Pseudogliom" beweist, oft Fehler.

Im zweiten Stadium treten Schmerzen und entzündliche Erscheinungen auf; wir haben den Status des chronisch-entzündlichen Glaukoms vor uns, flache Vorderkammer, Trübung des Kammerwassers, weite, starre Pupille, oft Synechien, ausgedehnte Gefässe, leicht geschwellte Lider, und bei stetiger Zunahme des Druckes kann sich eine staphylomatöse Ausbuchtung der Corneoskleralgrenze, ja auch eine Megalocornea ausbilden. Dieses Stadium ist demnach durch die Druckerscheinungen gekennzeichnet. Der helle Schein aus dem Auge verringert sich, je stärker die Trübungen ausgesprochen sind.

Im dritten Stadium finden wir den Durchbruch; die Geschwulstmasse wächst zumeist durch die Hornhaut hindurch, drängt die Lider auseinander, sitzt dem Bulbus pilzartig auf und kann sogar die Grösse eines Kindskopfes erreichen. Die Geschwulst kann jedoch auch entlang dem Sehnerven ihr Wachsthum nehmen, auf das Chiasma übergehen und von dort auf den Sehnerven des zweiten Auges überwuchern. Sie kann aber auch die ganze Orbita ausfüllen, die knöchernen Wandungen durchbohren und in die benachbarten Höhlen hineinwuchern.

Königstein.

Netzhauthyperästhesie. Die Augen sind hochgradig empfindlich, auch gegen gewöhnliches Tageslicht, insbesondere aber gegen intensives künstliches Licht, sie ermüden bald beim Lesen und Arbeiten, es stellen sich schmerzhafte Empfin-

dungen in der Tiefe der Augenhöhle, im Bindehautsack ein, es kommt auch vorübergehend zu Herabsetzung der Sehschärfe, zu Nebelsehen etc. Es treten ferner Ermüdungserscheinungen von Seiten der Accommodation und der Musculi interni ein, ohne dass dieselben durch Correction mit Convex- oder Prismengläsern behoben werden. Die N. ist häufig eines der Symptome der Hysterie und Neurasthenie. Königstein.

Netzhauttrübung. Die Retina ist eine vollständig durchsichtige Membran, jede Trübung derselben muss demnach auf eine Erkrankung derselben hinweisen. Ausgenommen hievon ist nur die nächste Umgebung des Sehnerven, wo wegen der dichteren Uebereinanderlagerung der Sehnervenfasern die Diaphanität der Netzhaut leidet, und in der Senescenz, wo die Gewebe, in der Destruction begriffen, ihre Frische und ihren Glanz verloren haben. Wirkliche Trübung der Netzhaut finden wir bei allen Entzündungsformen des Sehnerven und der Netzhaut, sowie oft der Chorioidea, bei der Netzhautembolie, bei der Ablatio, bei der Pigmentdegeneration, bei Trübungen der durchsichtigen Medien; doch ist sie hier zumeist nur eine scheinbare und man muss nach dem Aussehen und dem Verlaufe der Gefässe zu beurtheilen wissen, ob die N. nur durch die fehlerhafte Transparenz der brechenden Medien vorgetäuscht wird oder ob eine solche de facto besteht. Letzteres wird der Fall sein, wenn die Venen Verbreiterungen ihres Kalibers und auffallende Schlängelung zeigen. Königstein.

Neubildungen. Der Begriff einer N., eines Tumors, einer Geschwulst ist nicht mit völliger Sicherheit zu umgrenzen; denn die einzig sichere und vernünftige ätiologische Begrenzung ist uns so lange verschlossen, als wir über die letzten Ursachen der N. gänzlich im Unklaren sind. Es seien hier einige Definitionen von N. (Geschwulst) angeführt. Nach Cornil und Ranvier ist ein Tumor „tout néoplasme, qui a tendence à persister où à accroître“ (jede Neubildung, die die Tendenz hat, zu bestehen oder zu wachsen). „Eine Geschwulst ist eine Volumszunahme durch Gewebsneubildung, bei der kein physiologischer Abschluss gewonnen wird“ (Lücke). Nach Billroth ist eine Geschwulst eine Neubildung, die aus anderen Ursachen entsteht, als die entzündliche Neubildung und ein Wachsthum zeigt, welches nicht bis zu einem bestimmten Ziele hinführt, sondern sich in's Unbestimmte hinzieht. Virchow verzichtet ganz auf eine Definition des Wortes „Geschwulst“ und lässt lediglich praktische Rücksichten gelten, eine Bildung als Geschwulst aufzuführen oder nicht. Dieser Standpunkt ist um so praktischer, als er selbst in seinen „Geschwülsten“ Syphilome, tuberculöse Knoten, selbst Hämatome und Hydrokelen noch unter den Geschwülsten aufführt, die heute Niemand mehr dazu rechnet. Die Zukunft wird noch Manches abbröckeln von dem, was wir heute noch echte N. nennen.

Die Diagnose der N. ist eine klinische und eine mikroskopische.

Vom ***klinischen*** Standpunkt aus unterscheiden wir gutartige und bösartige, vom mikroskopischen epitheliale und bindegewebige N.

Wir bekommen so als Hauptgruppen gutartige epitheliale N. (Epitheliome, Adenome, Cystome), bösartige epitheliale (Carcinome), gutartige N. der Bindegewebsgruppe (Desmoide, Lipome, Myome, Chondrome, Osteome, Neurome u. s. w.), bösartige bindegewebige (Sarkome).

Für Arzt und Patienten ist die wichtigste Frage jene nach dem Charakter der N., d. h. ob sie gutartig oder bösartig ist.

In einzelnen Fällen ist weder auf klinischem, noch auf mikroskopischem Wege der Charakter der N. mit Sicherheit festzustellen. Zum Theil auch, weil N. ihren Charakter ändern können; sehr selten, dass bösartige gutartig werden; häufiger, dass gutartige bösartig werden.

Wir nennen eine Geschwulst gutartig, wenn sie nur durch ihren Sitz oder ihre Grösse für ihren Träger belästigend wirkt, wenn sie aber, wie ein

sonstiger harmloser Fremdkörper, keine weiteren ungünstigen Einwirkungen auf Gesundheit und Wohlbefinden äussert.

Bösartig ist eine Geschwulst, wenn sie über kurz oder lang die Gesundheit des Trägers durch ununterbrochenes Uebergreifen auf die Umgebung, auf die Lymphdrüsen der betreffenden Gegend, schliesslich durch Einbrechen in die Circulation und Bildung neuer secundärer Geschwülste in inneren Organen auf embolischem Wege gefährdet und endlich vernichtet. Mit dem Fortschreiten bösartiger Geschwülste werden die Kräfte der Kranken zusehends consumirt und es entwickelt sich schliesslich die Geschwulst- (Krebs-) Kachexie, der der Kranke endlich erliegt, wenn nicht andere Zwischenfälle — Blutung, Jauchung u. dergl. — das Ende schon früher herbeigeführt haben.

Charakteristisch für bösartige Geschwülste ist ferner die Neigung zur Recidivbildung, d. h. zur Wiederkehr an ihrem alten Standort, nachdem sie entfernt sind (locale oder continuirliche Recidive; regionäre Recidive; Infectionsrecidive, wenn die neuen Geschwülste in den zugehörigen Lymphbahnen oder sonstwo im Körper in Erscheinung treten).

Bei der klinischen Diagnose der N. kommen bezüglich der *Anamnese* einige Punkte in Betracht.

Die Erblichkeit spielt bei bösartigen N. entschieden nicht die entscheidende Rolle, die man ihr früher zugewiesen hat. Gutartige Geschwülste sind sogar häufiger in gewissen Familien erblich (Atherome, Osteome).

Dem Alter ist eine wichtige Bedeutung nicht abzusprechen. Auftreten einer N. im höheren Alter, jenseits der Vierziger-Jahre, spricht für Bösartigkeit. Die congenitalen N. sind auch oft bösartig (congenitale Nierensarkome u. dergl.). In den Blüthejahren, namentlich um die Pubertät auftretende N. sind nicht selten Sarkome.

Das Geschlecht ist ziemlich unwesentlich. Unterlippenkrebse sind bei Weibern (wenn sie nicht rauchen) extrem selten, Brustkrebse bei Männern.

Beruf und Gewohnheiten können gelegentlich für die Diagnose einen gewissen Werth gewinnen; die Paraffin- und Schornsteinfegerkrebse wären hier zu nennen. Starkes Rauchen soll zu Lippen-, Wangen-, Kehlkopfkrebsen disponiren, Unreinlichkeit zu Gesichts- und Peniskrebsen u. s. w. Einzelne Gegenden disponiren zu Struma parenchymatosa.

Unter den *chronischen Infectionskrankheiten,* welche bei der Geschwulstdiagnose *auszuschliessen sind,* ist die Syphilis sehr wichtig, viel wichtiger als die meisten Aerzte denken. Die Lues täuscht Geschwülste aller Art vor, und ein vorsichtiger Chirurg wird, um fatale Irrthümer zu vermeiden, häufig genug in der Lage sein, durch Verabreichung von Jodkali (1—2 Grm., 10—14 Tage lang) seine Zweifel zu bestätigen. Es ist daran zu erinnern, dass es sogar v. Langenbeck mehrmals passirt ist, Gummata als Tumoren oder Cysticerken zu exstirpiren. Bekanntlich hat v. Esmarch schon vor Jahren in eindringlicher Weise vor derartigen Missgriffen in der Diagnose gewarnt. Ein recht schwieriges Gebiet ist auch die differentielle Diagnose zwischen Mastdarmkrebs und sogenannter Mastdarmsyphilis.

Die Tuberculose gibt nicht ganz so häufig Anlass zu Irrungen in der Diagnose der N., wie die Syphilis; hauptsächlich wohl, weil die Tuberculose meist zu gleicher Zeit noch andere Manifestationen macht und der untersuchende Arzt eher darauf aufmerksam wird. Immerhin kann namentlich bei Schleimhautaffectionen (Lippe, Wange, Zunge) die differentielle Diagnose zwischen Tuberculose und N. oft recht schwer fallen, ebenso zwischen Halsdrüsentuberculose und Lymphosarkom; Hoden- und Nebenhodentuberculose und N. u. s. w.

Leukämie kann für die differentielle Diagnose von Drüsen und Milztumoren in Betracht kommen.

Aktinomykose kann durch ihre harten Infiltrate (namentlich am Kiefer) gelegentlich ein beginnendes Carcinom vortäuschen.

Thierische Parasiten, Cysticerken, Echinococcen sind stets mit zu berücksichtigen.

Ebenso geben die Producte von Entzündung und Blutung oft Anlass zu Irrthümern, namentlich wenn Entzündung und Blutung sich combiniren. Entzündliche Producte können namentlich mit N. in früheren Stadien verwechselt werden. So kann z. B. die chronische indurirende Mastitis ernstliche, ja nicht völlig zu überwindende Schwierigkeiten gegenüber beginnendem Mammacarcinom machen; Periostitiden können ebenso oft schwer zu deuten sein; abgekapselte Exsudate — namentlich im Gebiete der weiblichen Genitalien — können Cysten vortäuschen. Geschwüre können flachen Hautkrebsen ähnlich sein u. s. w. Chronische Abscesse, z. B. spondylitische, stark abgekapselte, können wohl mit Periostsarkomen verwechselt werden.

Dass Blutergüsse, namentlich wenn sie sich abgekapselt haben, sehr leicht für Cysten, weiche Sarkome gehalten werden, ist bekannt.

Für die Ausscheidung dieser verschiedenen Irrthumsquellen wird gerade eine bis in's Einzelne gehende Anamnese den meisten Aufschluss bringen.

Die Anamnese hat ferner folgende Punkte zu berücksichtigen:

Die Zeit, seit welcher die Geschwulst besteht, und die Geschwindigkeit ihres Wachsthums sind für die Diagnose einer N. wichtige Momente. Je länger eine N. besteht, je langsamer und gleichmässiger sie wächst, um so eher kann man ihr eine gutartige Natur zusprechen. Angeborene Geschwülste, sofern sie nicht gleich nach der Geburt ihre Malignität offenbaren, sind fast immer gutartig. Allerdings muss stets im Auge behalten werden, dass eine langsam wachsende, zweifellos gutartige Geschwulst plötzlich malignen Charakter annehmen kann. Plötzliches, rasches Wachsthum einer seit lange bestehenden Geschwulst ist ebenso bedenklich wie rasches Wachsthum überhaupt. Beides weist mit grosser Sicherheit auf Malignität hin.

Periodische Wachsthumszunahme zeigen gutartige und bösartige N., z. B. während der Schwangerschaft, während der Menstruation (Schilddrüsen-, Brustdrüsengeschwülste u. s. w.).

Ganz plötzliche Volumszunahme, d. h. in wenigen Stunden (nur durch Blutungen in's Gewebe der N. selbst möglich), ist nur bösartigen Geschwülsten, fast nur weichen Sarkomen eigen (platzende Aneurysmen!).

Die Frage, ob die Geschwulst Schmerzen macht, ergibt keine sicheren Zeichen. Manche gutartigen N. sind enorm schmerzhaft, z. B. die den Nervenstämmen aufsitzenden Tubercula dolorosa (Neurofibrome). Die Sarkome sind meist ganz schmerzlos, die Krebse anfänglich auch; in den späteren Stadien kommen die lancinirenden, durchschiessenden Schmerzen. Mit Beginn der Jauchung sind Carcinomkranke selten schmerzfrei.

Das Allgemeinbefinden des Trägers der N. ist auch von Wichtigkeit. Gutartige N. lassen die Gesundheit des Trägers dauernd unbeeinflusst, bösartige nur anfangs. Die später eintretende Geschwulstkachexie lässt über die Malignität keinen Zweifel. Die Diagnose kommt dann aber auch zu spät für den Kranken.

Ob brünette Leute mehr zu Carcinom disponirt sind, wie behauptet wird, mag dahingestellt bleiben.

Gehen wir nun zu denjenigen *Merkmalen* über, *welche die Geschwulst selbst der Untersuchung darbietet*, so ist auf folgende Punkte zu achten: Sitz, Grösse und Form, Consistenz, Farbe, Zahl der N., Verhältniss zur Umgebung, zur Haut, zu den Lymphbahnen der betreffenden Gegend, Entzündung, Blutung, Schmerzhaftigkeit, Einwirkung auf das Allgemeinbefinden u. s. w.

Der Sitz und Ausgangspunkt der N. sind für die specielle Diagnose sehr wichtig. Durchschnittlich kann man annehmen, dass die N. vorwiegend aus denjenigen Gewebselementen besteht, von denen sie ausgegangen ist; dass z. B. Geschwülste, die nach Angabe des Patienten vom Knochen ausgingen und mit ihm

verwachsen gefunden werden, auch aus Elementen des Knochens bestehen (Osteome. Enchondrome, Periost- und Marksarkome) u. dergl. m. Sind die Geschwülste sehr gross oder mit langen Stielen versehen (Unterleibsgeschwülste), so wird, selbst wenn der Patient genau angeben kann, wo er die N. zuerst bemerkt hat, die Diagnose dadurch nicht gesichert.

Grösse und Form sagt meist nicht viel. Sehr grosse Geschwülste, die z. B. die ganze Bauchhöhle ausfüllen, sind häufiger gutartig. Kugelige N. haben meist flüssigen Inhalt (Cysten).

Die Zahl der Geschwülste kann wichtig sein. Zahlreiche N. von ungefähr gleichem Alter und gleicher Grösse sind meist gutartige Geschwülste (Fibrome, Neurome). Eine grosse ältere und zahlreiche kleinere jüngere machen es wahrscheinlich, dass eine bösartige primäre N. und zahlreiche secundäre, metastatische vorliegen.

Form und Consistenz sind für die specielle Diagnose einzelner N. von Werth. Die Consistenz wird am besten nach dem Gewebe bezeichnet (z. B. knorpelige, knöcherne Consistenz).

Das Verhalten einer N. zur Umgebung ist überaus wichtig. Gutartige Geschwülste sind gegen die Umgebung verschieblich. Sie haben meist eine Kapsel, um die eine lockere Bindegewebsschicht sich findet, in der die N. oft wie in einer Art Gelenk beweglich ist. Ein Theil der bösartigen N. ist von Anfang in das Muttergewebe infiltrirt und besitzt keine scharfe Grenze. Es ist dies das Carcinom. Das Sarkom besitzt im Anfang häufig eine Art Kapsel und bewahrt sie oft lange Zeit. Der Mangel einer scharfen Begrenzung kann oft die differentielle Diagnose zwischen Entzündungen und N. erschweren.

Ebenso ist das Verhältniss einer N. zur Haut zu beachten. Eine gutartige N. lässt die Haut über ihr meist ganz intact; höchstens dass sie dieselbe allmälig verdünnt. Bösartige N. verwachsen mit der Haut, namentlich die Carcinome, aber auch die Sarkome. Auch vor der Verwachsung zeigt sich die Haut bei bösartigen N. verändert, sie ist blass, spiegelnd, von erweiterten Hautvenen durchzogen (Carcinom). Gutartige N. lassen die Lymphdrüsen der Nachbarschaft intact (höchstens bei Ulceration entzündliche, schmerzhafte Schwellung der Drüsen). Bösartige N. inficiren die Lymphdrüsen, Carcinome schon früh; die carcinomatöse Lymphdrüsenschwellung ist hart, unempfindlich, verwächst bald mit den Gefässscheiden und bedingt dadurch unheilbare Oedeme. Sarkomatöse Lymphdrüsenschwellungen erfolgen meist erst spät; sie sind weichere, flachere Knoten, ebenfalls schmerzlos.

Entzündliche Erscheinungen zeigen eigentlich nur bösartige N.; die Carcinome zeigen auch Vernarbungen und narbige Einziehungen (z. B. der Brustwarze bei Brustkrebs).

Blutungen — oft ganz profuser, momentan tödtlicher Art — kommen fast nur bei bösartigen N., ganz besonders Carcinomen, vor.

Die Blutung ist fast stets Folge der Jauchung, einer Erscheinung, die auch fast nur Sarkomen und Carcinomen zukommt. Gutartige N. machen höchstens, wenn sie von unten her gegen die Haut andrücken, Decubitus der Haut, aber keine wirkliche Jauchung.

Ein weiteres, wichtiges Kriterium, das allerdings erst nach der operativen Entfernung gewonnen werden kann, bietet das Verhalten einer Geschwulst auf der Schnittfläche.

Derbe, gleichmässige (faserige) Structur spricht für Gutartigkeit (Fibrome), ebenso die scharfe Begrenzung. Eine trockene, saftarme Schnittfläche kommt auch mehr den gutartigen N. zu (Fibrome, Myome u. dergl.). Grosser Saftreichthum der Schnittfläche ist gleichfalls suspect; er findet sich ja wohl bei Myxomen, sonst aber namentlich bei Sarkomen und Carcinomen. Eine vermuthlich bösartige N. ist um so maligner, je weicher und je saftreicher sie ist; harte Sarkome — wie die Riesenzellensarkome des Unterkiefers (Epulis) — stehen fast noch an der

Grenze der Gutartigkeit. Ungleichmässiges Verhalten auf der Schnittfläche, Wechsel härterer und erweichter Stellen ist immer verdächtig. Von relativ gutartigen N. kommt diese Eigenschaft z. B. einem Theil der Enchondrome zu; sonst aber ist sie bei Carcinomen und Sarkomen zu finden; hier begegnet man oft völlig erweichten, mit halb oder ganz nekrotischen Massen erfüllten Höhlen (Krebshöhlen).

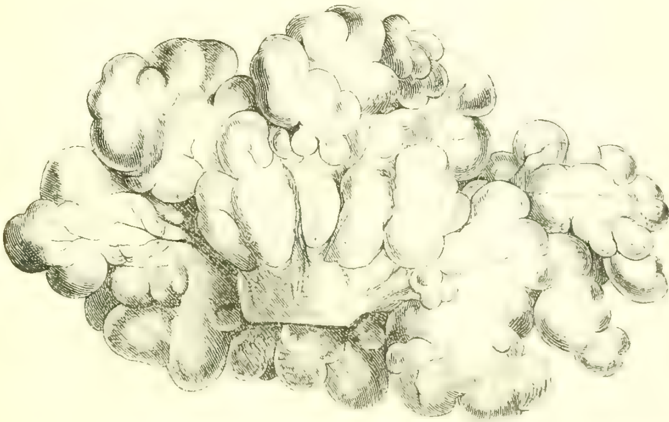
Von der Schnittfläche der Krebse lässt sich mit dem Messer der sogenannte Krebssaft abschaben (früher als ein sehr wichtiges Kennzeichen angesehen), eine milchige, aus verfetteten Epithelien bestehende Brühe. Auf der Schnittfläche lässt sich auch am besten die Art der Begrenzung der N. und ihr Verhalten zur Nachbarschaft feststellen. Scharfe kapselartige Begrenzung — gutartigen N. eigen — zeigen von bösartigen N. die Sarkome nur im Anfang. Carcinome dagegen sind von Anfang an nie scharf umschrieben, ihre harten, graugelblichen Ausläufer laufen strahlenartig ohne scharfe Grenze in die Nachbarschaft aus.

Die Schmerzhaftigkeit ist kein sehr verlässliches Zeichen. Gerade gutartige N. — z. B. Neurofibrome — sind oft furchtbar schmerzhaft. Die bösartigen N. sind zum Theil vom Anfang bis zum Ende völlig schmerzlos (Sarkome). Die Carcinome sind wohl anfangs schmerzfrei, gegen Ende aber durch die durchschiessenden, lancinirenden Schmerzen entsetzlich qualvoll.

Das Allgemeinbefinden — bei gutartigen N. nie gestört — bleibt auch bei bösartigen, so lange sie noch operabel sind, oft ein gutes, so dass dieser Punkt in der kritischen Zeit auch nicht immer mit Nutzen verwerthet werden kann.

Diagnose der einzelnen Geschwülste. Weiche, fast fluctuirende Consistenz, lappiger Bau, kugelige oder halbkugelige Gestalt, grosse Verschieblichkeit bei normaler oder etwas verdünnter Haut bezeichnen das *Lipom* (Fig. 95). Gewisse Arten von Lipom zeigen traubigen Bau, aber ohne scharfe Abgrenzung — Lipoma diffusum.

Fig. 95.



Lipom, von der Aussenfläche des Oberarmes mit einem stielförmigen Fortsatz zwischen den Muskeln in die Tiefe reichend.

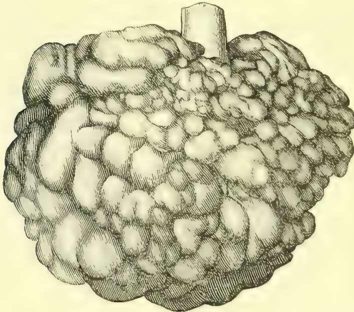
Dem Lipom in Bau und Form ähnlich, aber noch weicher ist das *Myxom*, eine Art Lipom mit myxomatöser Metaplasie des Fettgewebes (Fig. 96).

Fibrome bieten sich uns meist als halbkugelige oder ovale Knoten oder Knötchen dar, häufig multipel, manchmal in unzähliger Menge in der Haut (Fibromyome!), meist gut abgekapselt. Die Consistenz der Fibrome ist eine äusserst variable. Wir begegnen Fibromen, die vom Knochen oder Periost ausgehen und fast Knochenhärte besitzen (Osteofibrome), dann wieder welchen von weichster Consistenz, die gewissermassen nur ödematös durchtränktes Bindegewebe darstellen, fibröse Schleimhautpolypen und weiche Fibrome der Haut (Molluscum pendulum,

Fibroma molluscum (Fig. 97). Dazwischen finden wir Fibrome von derber Härte und faseriger Consistenz (Fig. 98) Neurofibrome, sogenannte falsche Neurome, Tubercula dolorosa; hin und wieder in Form von verflochtenen Strängen (plexiformes Neurofibrom).

Für die Ausmessung der klinischen Bedeutung der Fibrome ist stets im Auge zu behalten ihre nahe Verwandtschaft zu den Sarkomen, die Möglichkeit des Recidivirens (recurrirendes Fibroid) und des Ueberganges in Sarkome. Die

Fig. 96.



Myxom der grossen Schamlippe (nach Virchow).

Fig. 98.



Neurofibrom (falsches Neurom) vom Nervus ulnaris. Die Nervenfasern sind durch das Fibrom auseinandergedrängt.

Fig. 97.



Unzählige weiche Fibrome der Haut (nach Virchow).

Osteofibrome, wie z. B. die Epulis, werden heute theils wegen ihres Gehaltes an Riesenzellen, theils wegen ihres örtlichen Recidivirens zu den Sarkomen gerechnet.

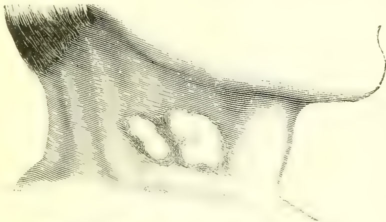
Das *Keloid*, die Narbengeschwulst, histologisch ein reines Fibrom, kann wegen seines häufigen Recidivirens kaum mehr zu den gutartigen Geschwülsten gerechnet werden; von Anderen wird es als eine entzündliche N. aufgefasst (Fig. 99).

Für *Osteome* ist die Knochenhärte bezeichnend. Die Form ist eine inconstante — bald flach halbkugelig, dem Knochen breit aufsitzend (Elfenbeinosteome des Schädeldaches, aus Compacta bestehend), bald mehr weniger gestielt, unregelmässig, von rauher, mit Stacheln besetzter Oberfläche, dann mehr aus Spongiosa bestehend (Osteoma spongiosum). Sie verlieren mitunter später den Zu-

sammenhang mit den Knochen, von denen sie ausgegangen sind („discontinuirliches Osteom"). Lieblingsstellen sind die Epiphysenlinien (Epiphysenosteome) (Fig. 100).

Die *Enchondrome* bieten, was Sitz, Consistenz und Form betrifft, nicht durchaus constante Verhältnisse; sie gehen meist von Stellen aus, wo normale Knorpelsubstanz sich findet, ähnlich den Epiphysenknorpeln; sie finden sich aber auch an anderen Orten, im Testikel, in der Parotis (Fig. 101). Da die Enchondrome fast nie aus reiner Knorpelsubstanz bestehen, sondern vielfach myxomatöse u. s. w. Umwandlung eingehen, ist die Oberfläche selten gleichmässig und die Consistenz nur stellenweise eine knorpelharte; sie sind meist höckerig, mit knorpelharten, selbst knöchernen Stellen und dazwischen weichen, myxomatösen (Fig. 102). Die Enchondrome sind in ihren ersten Anlagen oft angeboren, ihre Entwickelungsperiode fällt namentlich in die Pubertätszeit oder das Jünglingsalter. Obwohl häufig scharf abgegrenzt, sind sie nur bedingt gutartig: namentlich neigen sie zu örtlichen Recidiven.

Fig. 99.



Doppeltes Keloid, aus Furunkelnarben entstanden.

Fig. 100.



Osteoma bursatum, mit Knorpel (und einer Art Schleimbeutel) überzogen, vom Schulterblatt eines 8jährig. Knaben.

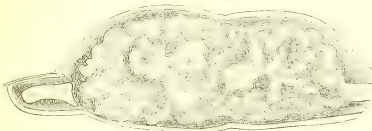
Fig. 101.



Enchondrom der Parotis.

Geschwülste, aus Musculatur bestehend, sind die *Myome*. Die aus glatter Musculatur bestehenden (Leiomyome) fühlen sich wegen der reichlichen Beimischung von faserigem Bindegewebe recht hart, oft fast knorpelig hart an, sie haben gewöhnlich ungefähr die Gestalt einer Kugel oder die einer plattgedrückten Kugel, sind auch meist scharf abgegrenzt. Mit Vorliebe finden sie sich im Uterus (Uterusfibrome, Fibroide). Leiomyome kommen auch mit Bindegewebe gemischt (Leio-Fibromyome) in der Haut vor. Rhabdomyome (Geschwülste aus quergestreifter Musculatur) kommen gelegentlich in Mischgeschwülsten, z. B. in embryonalen Nieren und Hodengeschwülsten, vor.

Fig. 102.



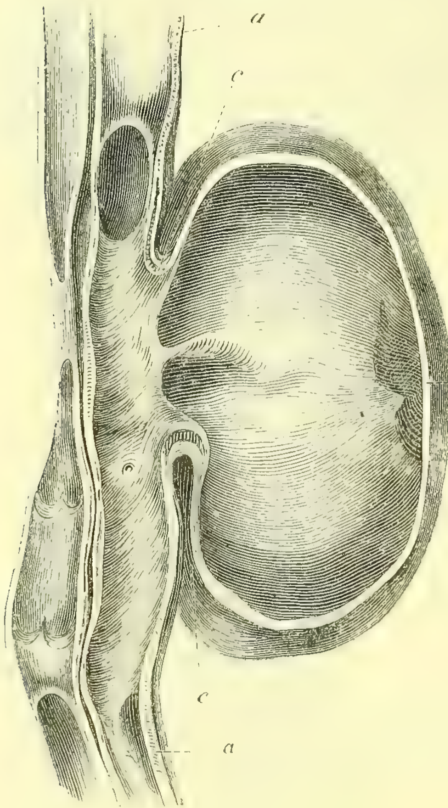
Durchschnitt durch ein Enchondrom des Fingers mit knöchernen, knorpeligen und schleimig erweichten Stellen.

Echte *Neurome* sind sehr selten; meist etwas langgestreckte Knötchen, sind die mit Bindegewebe untermischten Neurome, z. B. die Amputationsneurome, oft extrem schmerzhaft, was die echten Neurome nicht immer sind.

Gliome, weiche, grauröthliche Geschwülste, kommen nur am Centralnervensystem und der Retina vor. Sie sind nur bedingt gutartig, recidiviren örtlich, sind ziemlich scharf begrenzt, metastasiren aber leicht.

Die *Lymphdrüsengeschwülste* sind in weitaus den meisten Fällen secundär. Bei geschwulstartigen Anschwellungen von Lymphdrüsen ist daher in erster Linie das Gebiet, aus dem die Drüsen ihre Lymphe beziehen, genau auf primäre Erkrankungen abzusuchen. Meist wird man Entzündungen oder chronische Infectionskrankheiten (Syphilis, Tuberculose, Leukämie) oder primäre (bösartige) N. als Ursache finden.

Fig. 103.



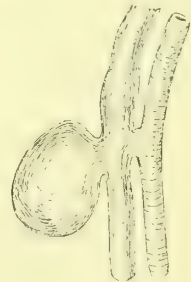
Aneurysma der A. femoralis.
Die Sackwandung nur aus Adventitia *a* und Intima *b* bestehend. Die Muscularis *c* nur als Rest an der Communicationsöffnung vorhanden (Weber).

Fig. 104.



Aneurysma cirsoideum der A. occipitalis.

Fig. 105.



Varix aneurysmaticus.

Während die einen Lymphdrüsentumoren entzündlicher, tuberculöser oder gar leukämischer Natur sind, sind die echten, von den Lymphdrüsen selbst ausgehenden N. wohl ausschliesslich bösartiger Natur — Lymphosarkome. Für diese ist das stürmische Einwachsen in die gesunden Gewebe der Nachbarschaft charakteristisch.

Dass die *Gefässgeschwülste* vermöge ihrer Entstehung nicht zu den echten N. zu rechnen sind, ist wohl zweifellos. Für die differentielle Diagnostik sind sie

unbedingt heranzuziehen. Die von grösseren Gefässen ausgehenden Geschwülste (Aneurysma und der Varix aneurysmaticus oder das Aneurysma varicosum) bieten viele Aehnlichkeit mit echten Geschwülsten: sie sind scharf umschrieben, derb anzufühlen, oft deutlich pulsirend. Die Diagnose des Aneurysma wird dadurch nahegelegt, dass die Geschwülste ihrer Lage nach genau einem Arterienstamme entsprechen. Fig. 103 stellt ein Aneurysma der Arteria poplitea dar, seitlich ziemlich breit dem Gefäss aufsitzend.

Eine andere Art von Aneurysma ist das sogenannte **Aneurysma cirsoideum** oder Angioma arteriale racemosum (Rankenangiom), auf einer cylindrischen Erweiterung einer Arterie und ihrer Zweige beruhend; es ist ein Convolut von erweiterten arteriellen Gefässen, das äusserlich einer Geschwulst wohl ähnlich sieht. Das Sausen oder Pulsiren, dem Pulse isochron, die Compressibilität spricht für diese Veränderung. Fig. 104 stellt ein von der Arteria occipitalis ausgehendes Aneurysma cirsoideum vor. Fig. 105 ist ein sogenannter Varix aneurysmaticus, eine geschwulstartige Ausbuchtung der Ellbogengefässe, durch gleichzeitige Verletzung von A. und V. cubitalis.

Fig. 106.



Oberflächlich gelegenes Angioma cavernosum der Achselhöhle eines dreijährigen Kindes.

Die von kleineren Gefässen ausgehenden Geschwülste (einfache Angiome oder Teleangiektasien und cavernöse Angiome, Fig. 106) zeigen die gemeinsame Eigenschaft, dass ihr Volum ein schwankendes ist: bei forcirter Exspiration, beim Husten u. s. w. schwellen sie an und werden turgescent, um nachher wieder zusammenzufallen; sie sind erectil. Sie sind ferner **compressibel**, d. h. man kann sie zwischen den Fingern auspressen (indem man das Blut in das Gefässsystem hinüberpresst). Liegen die Gefässgeschwülste in oder direct unter der Haut, so schimmert das in ihnen circulirende Blut durch — blau oder roth bei Teleangiektasien, Nävis u. s. w. Tiefer sitzende cavernöse Angiome schimmern auch mitunter bläulich durch, sie fühlen sich weich, oft fluctuirend an, sind compressibel u. s. w., sind aber mit blutreichen Sarkomen, selbst Lipomen u. dergl. wohl zu verwechseln.

Cysten, **Hohlgeschwülste**, besitzen eine Kapsel und flüssigen bis breiigen Inhalt. Die **Grundform** ist die **kugelige**, die allerdings durch äussere Einflüsse geändert, z. B. abgeplattet werden kann; durch Anlagerung verschiedener Cysten aneinander können die differentesten äusseren Formen entstehen. Die Cysten sind meist schmerzlos, auch bei Druck; sie sind leicht verschieblich. Die Consistenz ist am häufigsten **elastisch** und **fluctuirend**; je nach der Spannung des Inhalts fühlen sie sich weich an (Meningokelen, beim Schreien praller werdend) bis fast knochenhart (manche Ovarialcysten). Die Fluctuation kann bei ganz schwacher Spannung übergehen in Undulation (zitternde Wellenbewegung beim Anschlagen mit dem Finger, bei Cysten allerdings sehr selten (im Gegensatz zu freier Flüssigkeitsansammlung, z. B. Ascites, wo sie die Regel ist). Manche Cysten, die Dermoidcysten, haben vermöge ihres zum Theil zähen Inhalts die Eigenschaft der Eindrückbarkeit und Modellirbarkeit (bei reichlichem Gehalt an Haaren, auch Haarknittern oder Haarknistern).

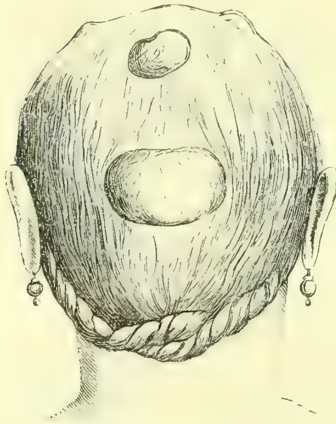
Die differentielle Diagnose cystöser Geschwülste unter sich ist nicht immer mit Sicherheit möglich. Atherome liegen meist an Kopf und Rücken (Fig. 107 und 108), sind oft multipel und angeerbt, verschieblich, schmerzfrei, von normaler verdünnter Haut bedeckt, oft mit einer Delle versehen (Rest des Drüsenausführungsganges). Sebo- und Serocysten, Buttercysten, sind ihnen in mancher Beziehung ähnlich; diese liegen meist tiefer in der Haut, die nicht so stark verdünnt ist und fluctuiren deutlicher.

Meningokelen liegen an Stellen von Schädel- und Rückgratsnähten, scheinen gelblichweiss durch; die Punction ergibt eine klare, fast eiweissfreie, daher beim Kochen sich kaum trübende, seröse Flüssigkeit von niedrigem specifischem Gewicht. Sie schwellen an beim Schreien etc., sind nicht so leicht zu verschieben wie andere Cysten.

Die Schleimcysten repräsentiren sich als kugelige, deutlich fluctuirende, etwas durchscheinende N., an Orten entstehend, wo an sich Schleimdrüsen sich finden (Schleimhäute, Speicheldrüsen, Ovarium und Parovarium u. dergl.).

Mit den Cysten sind die Echinococcusgeschwülste leicht zu verwechseln. Sie werden an den verschiedensten Stellen des Körpers, Leber, Nieren u. s. w. beobachtet

Fig. 107.



Angiome der Kopfhaut.

Fig. 108.



Exstirpirtes Atherom. Balg theilweise durchschnitten, mit feinsten Gefässverzweigungen.

und stellen sich meist als fast rein kugelige, stark gespannte, deutlich fluctuirende Geschwülste dar. Die Punction ergibt eine klare, relativ eiweissarme Flüssigkeit, die mitunter Echinococcustochterblasen, Hakenkränze oder wenigstens Haken liefert.

Der Cysticercus ist eine kleinere rundliche Blase mit dünner, durchsichtiger Wand, in der mitunter noch der lebende und sich bewegende Kopf zu sehen ist. Verkalkt kann er einer Cyste ähnlicher sein.

Die Teratome (Wundergeschwülste) werden meist als Cysten angesehen, denen sie äusserlich auch sehr gleichen. Der höchst sonderbare Inhalt, anscheinend der Rest eines zweiten incorporirten Fötus — Zähne, eine Brustdrüse, eine obere oder untere Extremität u. s. w. klärt erst die Diagnose.

Den Cysten nahe steht auch das Lymphangioma congenitum, eine angeborene cystöse Erweiterung der Lymphgefässe, namentlich am Halse sich findend. Eine Reihe sich aneinanderschliessender, fluctuirender, schmerzloser, wenig verschieblicher Knoten charakterisirt diese zu den gutartigen N. gerechnete, bisher aber fast ausnahmslos tödtlich verlaufende Bildung.

Die Punction von cystösen N. soll — als diagnostisches Hilfsmittel — auch bei Cysten nur mit Reserve verwendet werden und natürlich mit voller

Antisepsis. Sie ergibt überhaupt nur bei sehr dünnflüssigem Cysteninhalt oder sehr dicker Nadel ein Resultat. Schleim-Atheromcysten u. dergl. ergeben gewöhnlich eine Punctio sicca.

Die *Epitheliome* im engeren Sinne, d. h. die gutartigen Epithelgeschwülste, erscheinen meist als Epithelwucherungen auf epithelbekleideten Flächen — Oberhaut, Schleimhäuten.

Auf der äusseren Haut treten sie als warzenförmige, stalactitenförmige Vorragungen auf, z. B. als Warze, Verruca, Condylom (Fig. 109 Condylom der Vorhaut). Auf Schleimhäuten werden sie Papillome genannt. Fig. 110 stellt ein Papillom der Schleimhaut der Blase dar.

Fig. 109.



Condylom der Vorhaut.

Fig. 110.

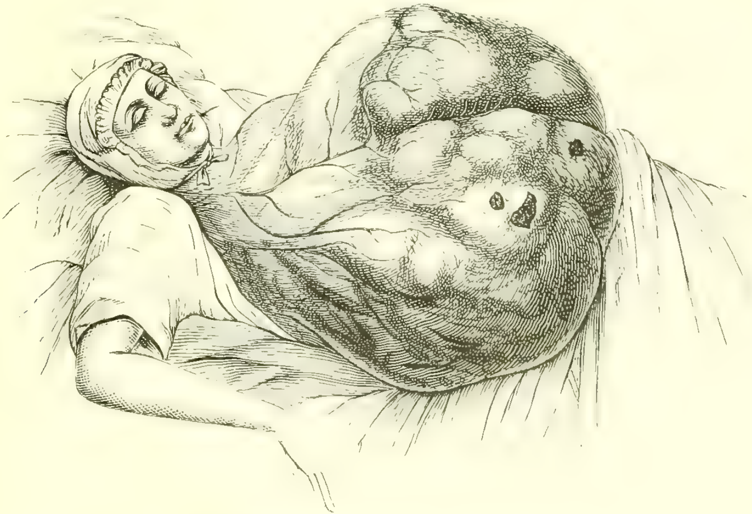


Papillom der Blase.

Sie unterscheiden sich von bösartigen Epithelialgeschwülsten — den Carcinomen — hauptsächlich durch den nicht verhärteten Grund, dann dadurch, dass sie nicht in die Nachbarschaft sich infiltriren.

Immerhin ist die Diagnose zwischen einem gutartigen Papillom, z. B. einer Warze an der Unterlippe, einem Condylom an der Eichel und einem beginnenden Epithelialcarcinom — selbst unter Berücksichtigung der Anamnese, des Alters u. s. w. — oft direct unmöglich.

Fig. 111.



Verjauchtes Sarkom der Mamma. (Nach Albert.)

Das *Adenom* oder die Drüsengeschwulst nimmt eine eigenartige Stellung zwischen der Hypertrophie und der echten N. ein. An sich ist das Adenom

eine geschwulstartige N. von Drüsengewebe, dessen Typus noch annähernd dem normalen entspricht. Scharf umgrenzt ist das Adenom keineswegs regelmässig. Von der echten Hypertrophie trennt es der Umstand, dass das neugebildete Drüsengewebe nicht functionirt, überhaupt seine ganze Bauart gar nicht für die Möglichkeit einer Functionirung eingerichtet ist. Die Adenome sind meist ziemlich harte Knoten (z. B. Fibroadenome der Mamma), doch kommen auch weiche Adenome vor (Schleimhautadenome des Darmes). Das Adenom ist stets eine verdächtige N. Wohl gibt es Adenome, die lange Zeit „gutartig“ sind; ein grosser Theil derselben aber geht mit der Zeit in Carcinom über, oder, was wohl richtiger ist, ist schon ein Carcinom im Anfangsstadium. Bei bösartigen Geschwülsten sind Sarkome und Carcinome für die Diagnose auseinanderzuhalten.

Die *Sarkome* — bösartige Geschwülste der Bindegewebsgruppe — zeigen im Anfang in ihrem klinischen Verhalten viel Aehnlichkeit mit gutartigen N. Sie sind scharf abgegrenzt, haben eine Art Kapsel, sind verschieblich und schmerzfrei, und die sichere Diagnose kann oft nur durch die mikroskopische Untersuchung

Fig. 112.



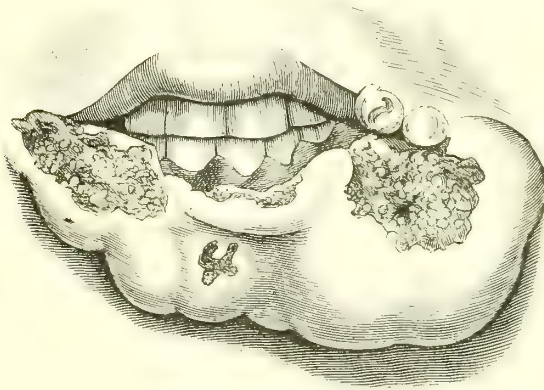
Periostsarkom des Femur. (Nach Virchow.)

gemacht werden. Verdächtig sind rasches Wachsthum und Beginn in verhältnissmässig jungen Jahren. In späteren Stadien ändert sich das Verhalten, insofern die scharfe Begrenzung oft wegfällt und das rasche Wachsthum, die Weichheit des Tumors, die Verdünnung der von erweiterten Venen durchsetzten Haut als Zeichen der Malignität hervortreten.

In vielen Fällen bleiben die Lymphdrüsen unverändert, da die Sarkome mehr auf dem Wege der Blutbahn metastasiren. Doch kenne ich Fälle genug, wo es bei echten Sarkomen zu ganz beträchtlicher Infection der regionären Lymphdrüsen gekommen ist. Den Verdacht, dass bei einem suspecten Tumor bereits innere Metastasen vorhanden sind, kann man daher nur aus dem Zurückgehen des allgemeinen Ernährungsstandes schöpfen. Tritt bei einer sarkomverdächtigen N. Kachexie ein, dann ist die Diagnose wohl klar, für die Therapie ist es längst zu spät. Pigmentirte Tumoren sind fast immer Pigmentsarkome von der gefährlichsten Malignität. Die sehr früh und rapid sich einstellenden Metastasen treten als ominöse Pigmentflecke und Knötchen auf.

Carcinome sind in Wahrheit nie scharf begrenzt, wenn sie sich auch im Anfang, z. B. in der Brustdrüse, als scheinbar distincter Knoten durchfühlen lassen. Charakteristisch für das Carcinom ist die Härte. Ein harter Knoten in der Brust, ein Geschwür mit hartem Grund an der Portio vaginalis oder an der Unterlippe, an der Glans penis u. s. w. sind fast stets Carcinom. Der harte Grund lässt das Carcinom von der gutartigen Epithelialgeschwulst, dem Papillom, unterscheiden. Das Adenom ist wohl meist weicher. In der Brustdrüse ist das Adenom allerdings auch nicht weich: die weichen adenomatösen Polypen wird Niemand für Carcinom halten.

Fig. 113.



Carcinom der Unterlippe.

Der harte Grund unterscheidet das Krebsgeschwür auch von dem luetischen, tuberculösen, schankrösen, lupösen Geschwür. Dass aber eine Initialsklerose gerade wegen des harten Grundes mitunter für Krebs gehalten wird, ist naheliegend. Aus Krebsgeschwüren lassen sich oft die verhornten Epithelperlen als wurstförmige sogenannte „Krebscomedonen" herausdrücken.

Fig. 114.



Luetische Geschwüre an Nase, Ober- und Unterlippe.

Fig. 115.



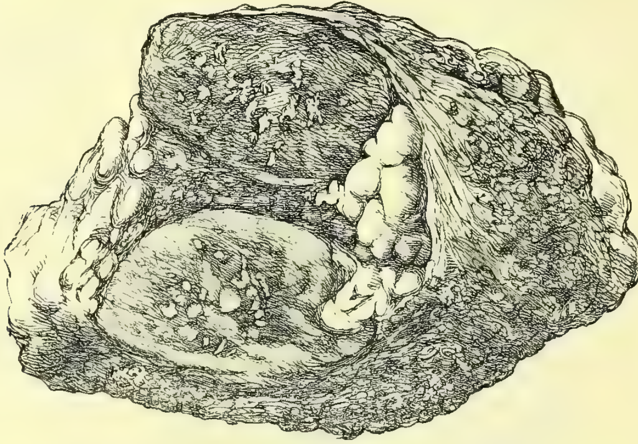
Epithelialcarcinom des linken Stimmbandes. (Nach Tobold.)

Die harte, indolente Schwellung der Lymphdrüsen ist ja gleichfalls für Krebs charakteristisch.

Von den Hautkrebsen sind bekanntlich zwei Hauptformen zu unterscheiden — der tiefe oder infiltrirte Hautkrebs, wie derselbe in Fig. 113 dargestellt ist, und der flache Hautkrebs oder das Ulcus rodens; der letztere eine nur oberflächliche Wucherung mit der Neigung zu örtlicher Recidivirung, aber nur extrem seltener innerer Metastasenbildung (bis jetzt nur ein Fall bekannt).

Schleimhautkrebse finden wir bald als polypöse, oft massige Wucherungen über die Schleimhaut hervorragen und durch ihre Grösse Stenosen der betreffenden Höhlen hervorrufen (Darm, Pylorus, Kehlkopf; bald wieder sehen

Fig. 116.

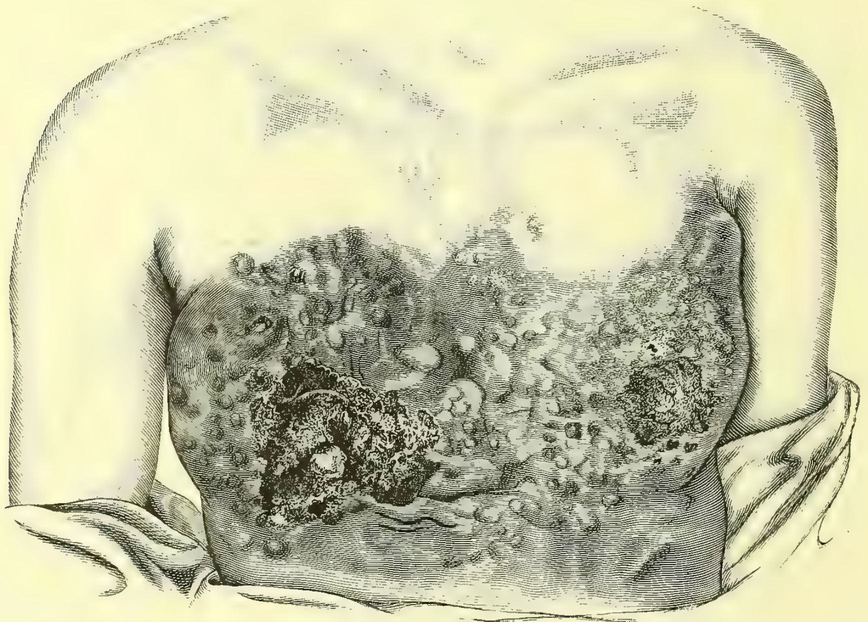


Durchschnitt eines harten Krebsknotens der Mamma.

wir flächenhafte, krebsige Infiltrationen, zum Theil ulcerös zerfallen, mit hartem Grund (Magenschleimhaut u. dergl.).

Die Drüsenkrebse beginnen meist als schmerzlose, harte, fast circumscript erscheinende Knoten im Parenchym einer Drüse. Fig. 116 zeigt einen dem

Fig. 117.



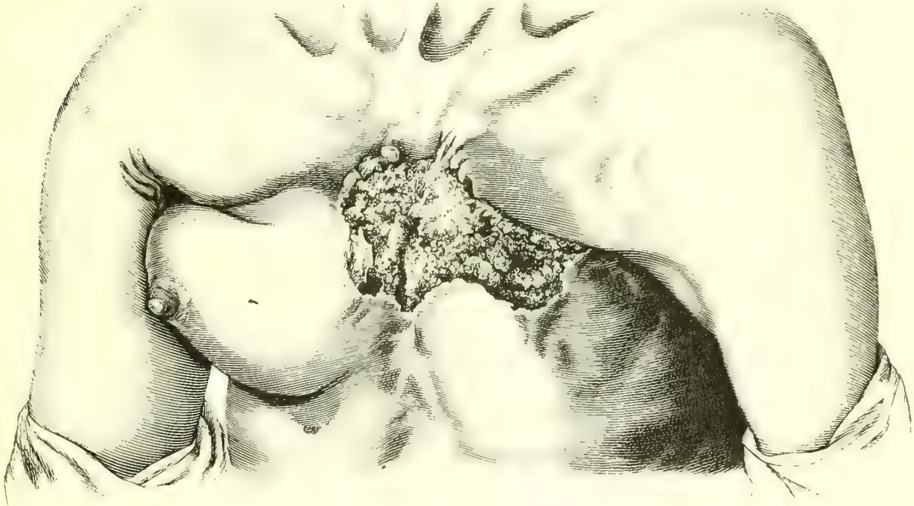
Doppelseitiges Mammacarcinom mit krebsigen Infiltrationen und ulcerösem Zerfall.

blossen Auge (nicht aber dem Mikroskop) scharf abgegrenzt erscheinenden, harten Krebsknoten der Mamma, in der Mitte gelbe Stellen, wo bereits Epithelverfettung stattgefunden hat (Krebssaft).

Die späteren Stadien krebsiger N. zeigt Fig. 117.

Eine andere Art eines Drüsenkrebses, bei welchem der N. die Vernarbung und Schrumpfung parallel geht, zeigt Fig. 118. An Stelle der linken Mamma ist ein hartgrundiges Geschwür, von welchem aus dicke Narben nach allen Richtungen ausstrahlen. Grund und Umgebung sind durchsetzt mit harten Krebsknötchen (Scirrhus, Panzerkrebs, Cancer en cuirasse).

Fig. 118.



Cancer en cuirasse. (Nach Billroth.)

Der Krebs kommt meist erst jenseits des 40. Jahres zum Ausbruch, doch habe ich Schleimhautkrebse schon diesseits des 20. Jahres gesehen.

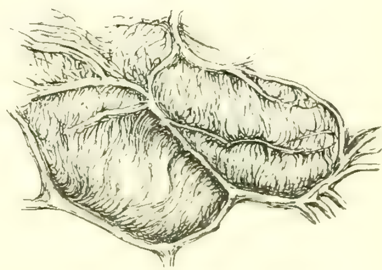
Die ***mikroskopische Diagnose einer N.*** kann sich lediglich auf die Anordnung der zelligen Elemente der N. zu einander und zum Mutterboden stützen.

Specifische Geschwulstelemente gibt es bekanntlich nicht; weder sind die grossen Epithelzellen charakteristisch für Krebs (Krebszellen), noch sind die jetzt häufig besonders in bösartigen N. gefundenen Einschlüsse, die von den Einen als

Fig. 119.



Fig. 120.



Sporozoën oder Coccidien, von den Anderen als Producte regressiver Metamorphose angesehen werden, zur Zeit noch für die Diagnose zu verwerthen.

Das Bezeichnende für die Bauart der N. ist das Abweichen vom Typus des Mutterbodens. Für gutartige Geschwülste handelt es sich gewissermassen nur

um quantitative Differenzen, z. B. übermässige Anhäufung von Fettgewebe oder von Knorpelgewebe an Stellen, wo dasselbe nicht hingehört (Heterotopie).

Für bösartige N. ist die völlige Abweichung der Anordnung der Zellen vom Typus des Mutterbodens, der atypische Charakter bezeichnend.

Es lässt sich dies am besten an Abbildungen demonstriren.

Bleiben wir vorerst bei der bindegewebigen N., so zeigt Fig. 119 den Typus einer gutartigen Geschwulst, speciell einer gutartigen Bindegewebsgeschwulst, eines harten Fibroms, aus Bindegewebsfasern und wenigen flachen Bindegewebszellen bestehend.

In Fig. 120 sehen wir dieselbe Anordnung und dieselben Elemente, durch reichliche Gewebsflüssigkeit auseinandergedrängt — Fibroma molluscum, 20fach vergrössert, nach VIRCHOW.

Fig. 121.



Fig. 122.



Fig. 123.



Fig. 121 zeigt uns ein Riesenzellensarkom vom Unterkiefer (Epulis); es ist noch dasselbe, vielleicht etwas zellenreichere Gerüste von Bindegewebsfasern, aber dazwischen liegen Riesenzellen gewissermassen in Nestern, die Kerne gleichmässig durch das Protoplasma vertheilt; dieses Novum ist schon ein Zeichen der Bösartigkeit.

In Fig. 122 ist das bindegewebige Stroma wohl stellenweise noch erhalten (unten in der Figur), im oberen Theile aber ist es schon in hohem Grade reducirt, und in den auseinandergedrängten Maschen des Bindegewebes liegen Nester von ein- oder mehrkernigen Rundzellen. Diese Anordnung ist bezeichnend für das Rundzellensarkom.

Finden sich statt der Rundzellen in den Maschen des Gewebes Nester von Spindelzellen von dem in Fig. 123 dargestellten Typus, so haben wir ein Spindelzellensarkom.

Fig. 124

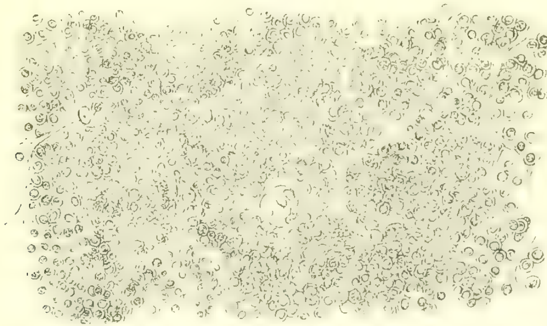
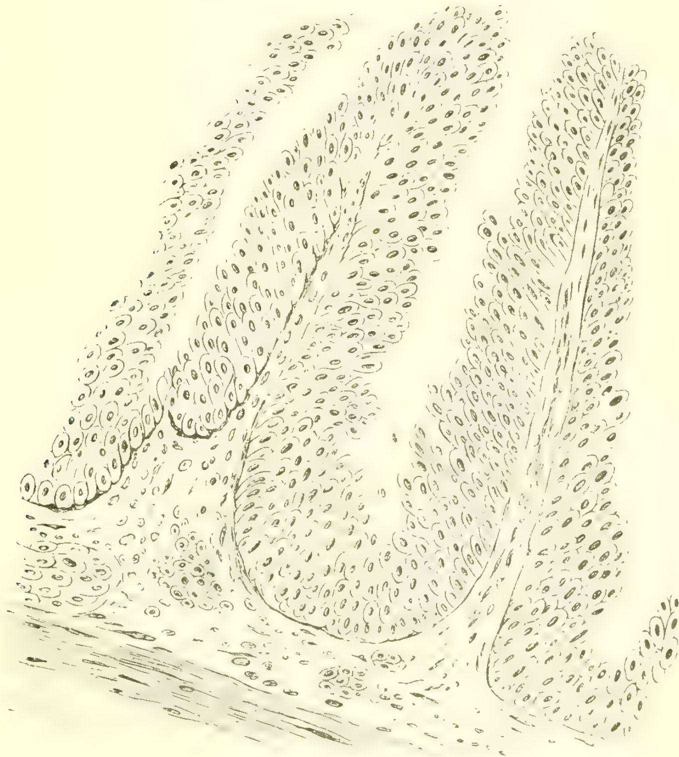


Fig. 124 stellt ein Lymphosarkom dar. Das Stützgerüst besteht nur noch aus dünnen, schmalen Bindegewebsstreifen. Ueberall liegen die kleinen lymphoiden Sarkomzellen.

In kleinen Stücken ist das Lymphosarkom von einer gewöhnlichen Granulationsgeschwulst histologisch kaum zu unterscheiden.

Fig. 125



Bindegewebige N. sind um so gutartiger, je zellenärmer sie sind (Fibrom, Riesenzellensarkom), um so bösartiger, je zellenreicher (Spindelzellensarkom, Rundzellensarkom).

Bei der histologischen epithelialen N. kommt es auch vorwiegend auf die Anordnung der Elemente an. Fig. 125 gibt ein gutartiges Papillom der Blasenschleimhaut. Den Grund der N. bilden die intacte Muscularis und Submucosa,

Fig. 126.



darauf erheben sich nun — auf einem Bindegewebe und Blutgefässe haltenden Stroma — die aus mehreren Schichten bestehenden Cylinderzellenwucherungen.

Fig. 127.

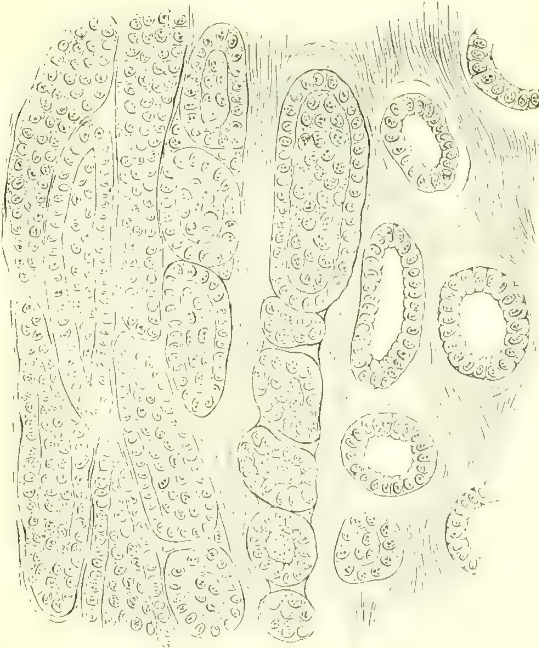


In Fig. 126, einem Fibroadenom der Mamma, macht sich die Sache schon anders. Bei *a* sind noch — aus gefässhaltigem Bindegewebe und Epithelien bestehende — zapfenartige Wucherungen (denen in Fig. 125 ähnlich). Bei *b* schnüren sich dieselben schon geschwulstförmig ab. Bei *c* und *d* ist das Gewebe bereits im

Begriff, cystös zu entarten, bei *e* ist bereits eine völlige, mit Epithel ausgekleidete Cyste entstanden.

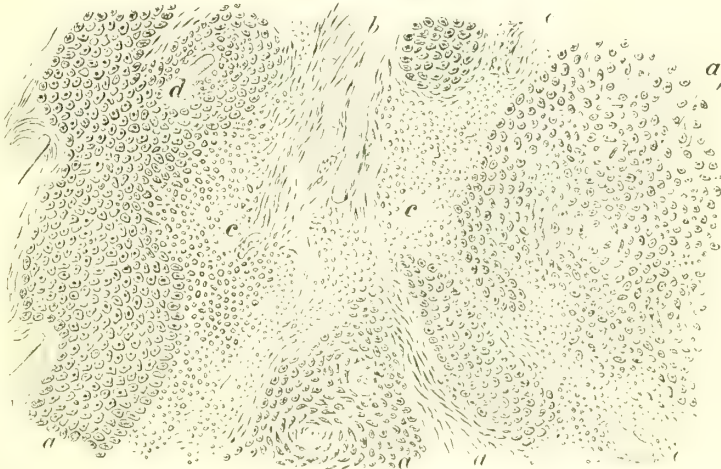
Während die Bildung in Fig. 125 noch annähernd den Typus einer Schleimhautpapille wiederholte, kommen hier in Fig. 126 schon völlig neue, vom Typus einer normalen Brustdrüse abweichende Bildungen vor.

Fig. 128.



Auch die Fig. 127 und 128 (nach Wölfler) sind in dieser Hinsicht meist instructiv. Fig. 127 ist eine Struma parenchymatosa, ein durchaus gutartiges Adenom der Schilddrüse. Neben normalen Schilddrüsenschläuchen *(a)* finden sich

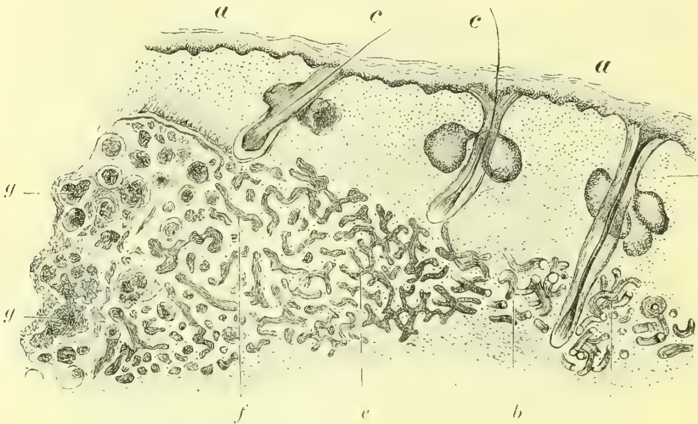
Fig. 129.



solche *(b)*, wo die colloide Substanz schon reichlicher vorhanden ist. Bei *c* dagegen zeigt sich Erweiterung der Schläuche, reichliche Ansammlung der coloiden Massen und beginnende Cystenbildung.

Sehr schön zeigt Fig. 128 den Uebergang von annähernd normalem Drüsengewebe der Schilddrüse (rechts in der Figur) zu massiger, reichlicher, adenomartiger N. (in der Mitte). Links dagegen finden sich ungeordnete, unregelmässige Schläuche, deren Zellen keineswegs mehr die regelmässige wandständige Anordnung zeigen, wie rechts; die Zellen sind regellos zerstreut, zum Theil schon

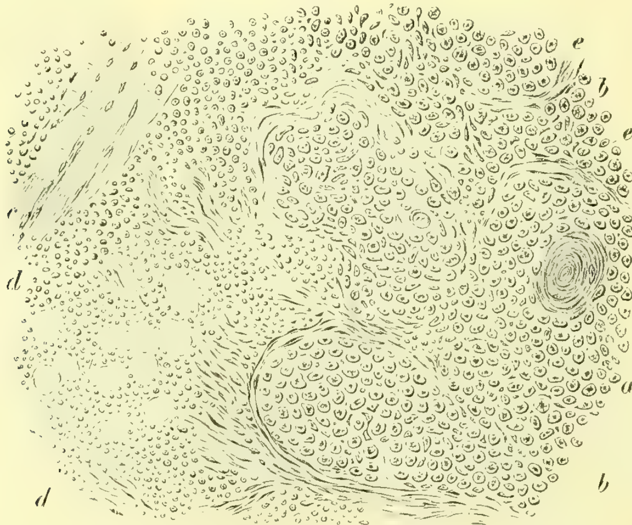
Fig. 130.



in Degeneration, das Zwischengewebe ist rareficirt, wir befinden uns schon in der regellosen, atypischen Anordnung, im Krebsgewebe.

Das atypische Hineinwuchern einer krebsigen N. lässt Fig. 129, Unterlippenkrebs, deutlich erkennen. Vom normalen Stroma der Unterlippe sind nur Reste der Musculatur *(b)* und einzelne Haarbälge *(d)* übrig. Alles Uebrige ist eingenommen von den massigen Epithelwucherungen *(a)*, die zum Theil im Centrum

Fig. 131.



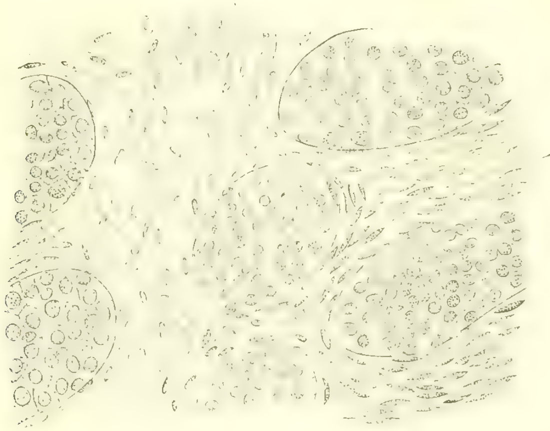
verhornt sind (a_1), dazwischen kleinzellige Infiltration *(c)* und vereinzelte Gefässe *(e)*. Dieser Krebs ist ein sogenannter tiefer oder infiltrirter.

Einen flachen Hautkrebs zeigt Fig. 130. *a* normales Epithel, *c* normale Lanugohaare. Bei *b* sind noch annähernd normale Schweissdrüsenknäuel zu sehen mit Zwischengewebe. Bei *e* findet sich schon eine übermässige Wucherung

von Drüsenschläuchen, die keineswegs mehr das richtige Verhältniss zu den Haarbälgen und zum Zwischengewebe einhält. Bei *f* bereits ganz atypische Wucherung mit verhornten Epithelnestern (*g*).

Von den Schleimhautkrebsen haben wir Pflasterzellenkrebse, z. B. Fig. 131 ein Zungenkrebs. Der destructive, atypische Charakter der N. tritt hier klar zu Tage. Links bei *c* noch Muskelfasern, bei *d* Fettgewebe mit kleinzelliger Wucherung, rechts dagegen die N. Zapfen und Alveolen von Pflasterzellen (*b*, *b*) mit centraler Verhornung (*a*), *e* Gefässe.

Fig. 132.



Schleimhautcylinderzellenkrebse zeigen Fig. 132 und 133.

Fig. 132 ein Pharynxkrebs mit den nesterartigen (aus Drüsenschläuchen hervorgegangenen) Alveolen von Cylinderepithelien, dazwischen welliges Bindegewebe und glatte Musculatur.

Fig. 133.



Fig. 133 ein Mastdarmkrebs. Die schlauchförmige Anordnung lässt die Aehnlichkeit mit normalen Schleimdrüsen noch deutlich hervortreten, aber die Regelmässigkeit der Anordnung derselben fehlt, das Zwischengewebe ist reducirt und die Zellzapfen drängen sich regellos in dasselbe ein.

Tabelle zur klinischen

	Alter	Form und Oberfläche	Consistenz	Sitz und Ausgangspunkt	Farbe	Zahl
Lipom	unbestimmt	lappig-traubig	weich	Fettgewebe	blass	meist einfach
Myxom	do.	lappig	sehr weich, fast fluctuirend	Fett- und Unterhautzellgewebe	blass	einfach
Fibrom	do.	rundlich-oval	bald sehr derb, bald weich	Haut- und Bindegewebe	blassröthlich	mitunter in grosser Anzahl
Osteom	beginnen meist in der Jugend	höckerig	sehr hart	Knochen, Periost	gelblich-blass	meist einfach
Enchondrom	do.	unregelmässig	harte und weiche Stellen	Parotis, Hoden, Epiphysenknorpel	gelbgrau	do.
Myom	kaum je in der Jugend	rundlich	mässig hart	Haut, Uterus	röthlich (fleischfarben)	öfters mehrfach
Neurom	unbestimmt	ovale Knötchen	ziemlich hart	Haut, Unterhautzellgewebe	blass	do.
Gliom	unbestimmt	rundlich	weich	Centralnervensystem	grau-röthlich	meist einfach
Teleangiektasie	Anlage angeboren	flach	weich, compressibel, erectil	Haut	blau bis roth	do.
Angiom	do.	flachknotig bis rundl.	do.	Bindegewebe	do.	do.
Aneurysma	mittlere Jahre	rundlich bis kugelig	hart, pulsirend	entlang der grossen Arterien	unbestimmt	do.
Cysten (einfache)	Anlage meist angeboren	kugelig	fluctuirend, undulirend (modellirbar)	epitheliale und drüsige Gebilde	do.	meist einfach, mitunter mehrfach
Teratome	do.	do.	weich, ungleichmässig	Hoden, Ovarien, Kreuzbeingegend	do.	einfach
Cystome	do.	do.	do.	epitheliale Gebilde	do.	meist einfach
Epitheliome (Papillome)	unbestimmt	warzige Excrescenzen	derb (Haut), weich (Schleimhäute)	Haut und Schleimhäute	do.	einfach oder multipel
Adenom	meist mittlere Jahre	knotig oder unbestimmt	weich (Schleimhäute) derb (Drüsen)	epitheliale Gewebe	do.	meist einfach
Carcinom	späteres Alter	Knoten oder Infiltrat	hart	epitheliale Gewebe (Haut, Schleimhäute, Drüsen)	unbest., bisweilen pigmentirt	einfach, später secundäre Knoten
Sarkom	Blüthealter	rundlich-knotig	weich oder hart	Bindegewebssubstanzen	do.	do.
Cholesteatom	mittleres bis späteres Alter	unbeständig	mässig hart	Felsenbein	graubraun	einfach
Chlorom	unbestimmt	rundlich-knotig	derb	Bindegewebe	grünlich	einfach bis mehrfach

Diagnose der Neubildungen.

Verhalten zur Umgebung	Verhalten zur Haut	Lymphdrüsen	Allgemeinbefinden	Schnittfläche	Schmerzen	Bemerkungen
verschieblich	normal bis verdünnt	unbetheiligt	unbetheiligt	Fettgewebe in Trauben oder Lappen	keine	
do.	do.	do.	do.	sehr feucht (Schleimgewebe)	do.	
do.	do.	do.	do.	bald derb faserig, bald sehr saftreich	keine, mitunter sehr schmerzh.	(Neurofibrome)
Umgebung verschieblich	do.	do.	do.	nur zu durchsägen	schmerzlos	
nur wenig verschieblich	do.	do.	do.	ungleich, harte und weiche Stellen wechseln ab	do.	recidivirt örtlich
verschieblich	do.	do.	do.	blassem, blutleerem Fleisch entsprechend	do.	
do.	verdünnt	do.	do.	faserig	theilweise sehr schmerzhaft	
nicht scharf begrenzt	var.	do.	do.	grauröthlich, feucht, markig	an sich nicht schmerzhaft	recidivirt örtlich
do.	verdünnt, blau oder roth verfärbt	do.	do.	erweiterte Capillaren	keine	
do.	verdünnt bläulich	do.	do.	erweiterte Gefässe	do.	
verschieblich	oft verdünnt	do.	do.	mit geronnenem oder flüssigem Blute gefüllt	mitunter Druckschmerzen	
do.	normal oder verdünnt	do.	do.	Höhle, seröser, fettiger, breiiger etc. Inhalt	keine	
do.	do.	do.	do.	sehr verschiedener Inhalt, Zähne, Knochen, Fötustheile	do.	zum Theile zu d. Doppelmissbildungen zu rechnen
do.	do.	do.	do.	fächerige Structur, zähschleimiger Inhalt	do.	
verschieblich, weicher Grund	unverändert	do.	do.	trocken, warzenförmig	do.	
oft keine scharfe Grenze	unbestimmt	do.	do.	bald saftreich, bald derb faserig	do.	
infiltrirt, nie scharfe Grenze	mit der Haut verwachsen	Drüsenschwellung hart, schmerzlos, verschieblich	später gestört	von der Schnittfläche lässt sich milchiger Krebssaft abstreifen	anfangs keine, später sehr heftige	gelegentlich Vernarbungen, Blutung, Jauchung, harter Grund
anfangs begrenzt, später diffus	verwächst später mit der Haut	Drüsen anfangs frei	do.	feuchte, oft markige Schnittfläche	meist keine Schmerzen während des Verlaufes	Blutungen in die Geschwulst und nach aussen, Jauchung
nicht verschieblich	verwächst mit der Umgebung	frei	frei	trocken, Perlmutterglanz	unbestimmt	örtliche Recidive
anfangs verschieblich	do.	frei	unbestimmt	grünlich streifig	do.	recidivirt und metastasirt wie Sarkome

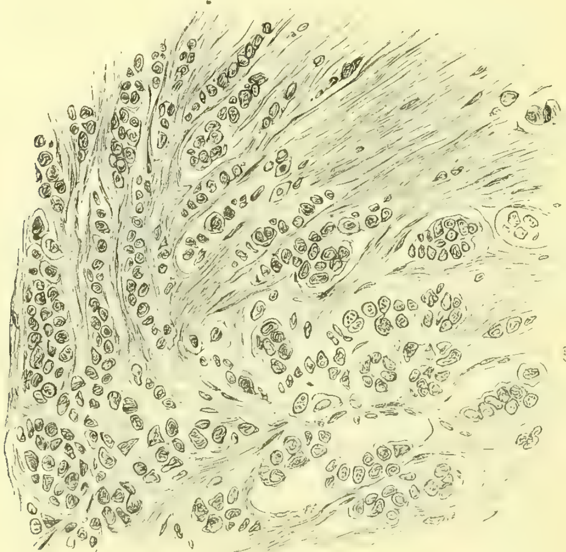
Ein Drüsenkrebs der Mamma ist in Fig. 134 abgebildet. Gegen das noch fast normale, nur hin und wieder kleinzellig infiltrirte Unterhautzellgewebe drängen sich Massen von cylinderzellenhaltigen Krebsalveolen heran; an einzelnen

Fig. 134.



Stellen bewahren sie noch eine gewisse Aehnlichkeit mit Drüsenschläuchen (in der wandständigen Anordnung der Zellen und der Andeutung eines Lumens); an anderen Stellen liegen die neugebildeten Zellen fast regellos.

Fig. 135.



Eine hievon wesentlich abweichende Form ist in Fig. 135 dargestellt, ein schrumpfender Krebs (Scirrhus) der Mamma. Die Anordnung der Epithelzellen ist eine noch weniger regelmässige; nur an einzelnen Stellen sind wirkliche

Krebszapfen oder Alveolen zu sehen, an anderen Stellen liegen sie regelloser im Gewebe; dieses besteht aus einem straffen, zellarmen, narbigen Bindegewebe.

Die histologische Diagnose wird nicht blos nach der Operation zum Zweck der Sicherung der Prognose des Falles gemacht, sondern auch vorher werden Stückchen probeexcidirt oder ausgeschabt (z. B. aus der Uterushöhle). Die Stückchen dürfen jedenfalls nicht zu klein und nicht zu sehr zerfetzt sein, weil es, wie gesagt, nicht auf die gefundenen zelligen Elemente, sondern auf ihre Anordnung zu einander und zum übrigen Gewebe ankommt. Neben Fällen, wo die Diagnose sofort mit Sicherheit durch die Probeexcision gestellt werden kann, erhält man mitunter Stücke, die keine bösartige N. in sich erkennen lassen, und der weitere Verlauf ergibt dies dann doch. Die Vernachlässigung der klinischen Diagnose über der Probeexcision ist daher unzulässig. Landerer

Neuralgia uteri, s. Metrodynie.

Neuralgie. Unter N. versteht man einen Zustand, bei dem es sich um heftigen Schmerz im Bereiche eines bestimmten Nerven handelt — um einen Schmerz, der nicht continuirlich, gleichmässig andauert, sondern sich paroxysmal bei freien Intervallen zeigt oder, falls er stetig ist, doch zeitweilige Exacerbationen darbietet. Das Auftreten ist meist einseitig. Gewisse Formen haben sogar die Eigenthümlichkeit, nur zu einer bestimmten Stunde aufzutreten und nur eine bestimmte Zeit anzudauern. Zu beachten sind noch manche, jedoch nicht constante Begleiterscheinungen.

1. Die VALLEIX'schen Druckpunkte. Gewisse Stellen im Verlaufe eines Nerven sind auf Druck sehr empfindlich (s. „Schmerzpunkte" und die Artikel über die verschiedenen N.). Bisweilen ist auch die Wirbelsäule an den Stellen, wo die Nerven austreten, druckempfindlich.

2. Neben den Schmerzen sind verschiedene Sensibilitätsstörungen häufig beobachtet: Parästhesien, Hypästhesien, Hypalgesien, Hyperalgesien oder die eigenthümliche Combination von Hypalgesie mit Hyperalgesie (Anaesthesia dolorosa, NOTHNAGEL).

3. Bei den Neuralgien gemischter Nerven sind Paresen durchaus keine seltene Erscheinung. Ausserdem treten namentlich bei alten N. motorische Reizzustände (tonische und klonische Krämpfe) auf.

4. Sind noch die trophischen Störungen zu berücksichtigen: Röthung, Cyanose, Blässe, secretorische Störungen, Haar- und Nagelausfall an circumscripten Stellen, respective Hypertrophie dieser Gebilde, Verdickung der Haut oder eigenthümliche Dünnheit und Glanz, Oedem, Urticaria, Zostereruption, Pemphigusblasen, Muskelatrophien. Secretorische Anomalien, Hypersecretion von Thränen, Speichel und Schweiss sind nicht selten.

Das allgemeine Befinden ist nicht gerade oft gestört und Magensymptome kommen hie und da vor. Urinverhaltung wurde bei der Ischias gesehen.

Wir haben die N. in drei Gruppen einzutheilen: 1. In die eigentlichen N., bei denen wir eine Veränderung im Nerven supponiren, ohne dass der Gesammtorganismus ergriffen ist. Hieher gehören *a)* eine Reihe von N. bei sonst gesunden Menschen, bei denen die Ursache des Leidens unklar bleibt; *b)* diejenigen, welche durch Läsion eines Nerven entstanden sind (Hieb-, Stich-, Schusswunden, Zerrungen, Knochenfractur, Verletzungen bei Operationen, Amputationsneurome etc.); *c)* diejenigen, welche unter dem Einflusse einer bestimmten, im Uebermass betriebenen Beschäftigung entstanden sind, so die Armneuralgien bei grossen Anstrengungen im Schreiben, im Spielen eines Musikinstrumentes etc. 2. Die reflectorischen N. Diejenigen Formen, bei denen irgend eine Krankheit eines Organs reflectorisch in irgend einem Nerven typische Anfälle hervorruft. So z. B. erzeugt eine Otitis bisweilen Schmerzen im Supraorbitalgebiete. 3. Die symptomatischen N., welche *a)* der Ausdruck einer tiefen Erschöpfung sein

können (bei hochgradiger Anämie, Chlorose); *b)* bei Vergiftungen, und zwar im Verlaufe oder als Folge von Krankheiten (acute, wie Typhus, Pneumonie, Influenza, Malaria, Variola, Scarlatina etc., ferner chronische, wie Lues, Lepra, Tuberculose) oder bei den nicht geformten Giften (Alkohol, Arsenik, Nicotin, Blei, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff). In dieser Gruppe mögen auch noch die im Verlaufe der Nephritis und des Diabetes auftretenden N. genannt werden; *c)* kommt es bei vielen Nervenkrankheiten zu symptomatischen N., so namentlich bei der Neurasthenie, der Hysterie, der Tabes und anderen spinalen Leiden, der Polyneuritis, bei Hirntumoren (besonders denen an der Basis), bei der progressiven Paralyse, bei der Meningitis, seltener bei anderen Hirnprocessen.

Aus diesem kurzen Ueberblick folgt der Gedankengang bei dieser Diagnose von selbst — ein Gedankengang, der immer correct eingehalten werden muss, da sonst unheilvolle Irrthümer leicht entstehen können. Wenn Jemand über paroxysmal auftretende oder paroxysmal exacerbirende Schmerzen klagt, die im Bereiche eines bestimmten Nerven auftreten, so mag man immerhin an die Möglichkeit einer N. denken, aber man darf sie nicht gleich als sicher annehmen. Die Natur des Schmerzes gibt keinen bestimmten Aufschluss; auch bei den echten N. treten die Beschwerden offenbar in den verschiedensten Formen auf, bald brennend, bald schneidend, bald reissend, drückend, pressend, bohrend.

Nur unter Umständen, wenn die Anfälle ganz präcis nur zu gewissen Zeiten erscheinen, kann dies als ein bedeutendes Adjuvans für die Diagnose angesehen werden. Namentlich ist es die Prosopalgie, welche diesen Typus darbietet; auch haben bisweilen andere Formen des Tic douloureux, die nicht in der obgenannten Weise verlaufen, doch etwas Charakteristisches. Das sind die plötzlich auftretenden, blitzartigen, ausserordentlich intensiven Schmerzen, die oft nur 1—2 Minuten dauern, um dann plötzlich wieder für längere Zeit zu verschwinden. Jedoch fehlen in vielen Fällen der Prosopalgie diese bis zu einem gewissen Grade charakteristischen Momente, bei den anderen Formen von N. sind sie eo ipso selten.

Man frage sich zuerst: Ist nicht ein Localleiden eines nicht nervösen Organes vorhanden, das den Nervenschmerz vortäuscht? So untersuche man z. B. bei Gesichtsschmerz auf Glaukom oder irgend ein anderes Augenleiden. Man rhinoskopire, um ein allenfallsiges Nasenleiden auszuschliessen, man untersuche das Ohr, man denke an ein Empyem der Highmorshöhle (Eiterausfluss aus der Nase, Schwellung der Wange); man sehe nach, ob nicht cariöse Zähne, die auf Druck schmerzen, vorhanden sind. Von grosser Wichtigkeit ist diese Untersuchung der Schmerzen in den Beinen. Der Arzt muss an Beckentumoren denken, an Rectumprocesse, bei Frauen an Erkrankungen des Genitalapparates; es können Verwechslungen mit Hernien vorkommen, so z. B. Cruralneuralgie mit Cruralhernie, Ischias mit H. obturatoria. Differentialdiagnostisch kommen noch Thrombosen und Lymphangoitis, sowie Muskel- und Gelenksrheumatismus, Coxalgie, Coxitis, Wirbelcaries, Osteomyelitis und Lues der Knochen in Betracht. Bei Intercostalneuralgie ist auf Lungen- und Pleuraprocesse hin zu untersuchen, auf Vitien, Aneurysmen, Neoplasmen der Brustorgane, Magen-, Leber-, Nieren-, Milzerkrankungen; ferner können occulte Rippenprocesse lange Zeit als N. imponiren. Diese Beispiele mögen die Aufgabe des Arztes in dieser Richtung andeuten; bezüglich der Details ist die Nosographie der einzelnen Formen heranzuziehen.

Hat man nun ein Localleiden ausgeschlossen, hat man ferner bei dieser Gelegenheit constatirt, dass auch keine Organerkrankung vorliegt, die eine Reflexneuralgie hervorruft — dann frage man sich, ob nicht eine symptomatische N. vorliegt. Man untersuche auf Anämie und Chlorose, man denke bei rasch aufgetretenen und noch kurz bestehenden N. an eine acute Infectionskrankheit (Temperaturmessung). Man untersuche namentlich bei typischer N. das Blut auf Malariaplasmodien, man forsche, ob nicht eine acute Infectionskrankheit vorausgegangen sei, was man ja meist aus der Anamnese entnehmen kann.

Man examinire, ob Lues vorhanden war oder suche das aus den Symptomen oder ex juvantibus (Jodtherapie) zu ermitteln. Die Anamnese wird auch ergeben, ob toxische Substanzen im Spiele sind, worauf ja unter Umständen die anderen objectiven Symptome (Bleisaum, Tremor, psychische Anomalien etc.) hinweisen werden. Nie versäume man, den Urin auf Eiweiss und Zucker zu untersuchen, sowie nach den anderen Symptomen der Nephritis und des Diabetes zu fragen. Für die Praxis ist es nicht unwichtig, dass bei dem letzteren Zustande die N. oft doppelseitig auftreten. Hat man dies Alles untersucht, so hat man noch durch Anamnese und objective Untersuchung zu entscheiden, ob man es mit einem ursprünglich neurasthenischen oder hysterischen Individuum zu thun hat. Hat schon vor Ausbruch der N. längere Zeit einer dieser Zustände bestanden, dann kann man die N. vielleicht als symptomatisch bezeichnen. Ist beides gleichzeitig aufgetreten, so ist es oft unmöglich, zu entscheiden, was das Primäre war. Namentlich bei den Hysterien nach Traumen kommen oft solche symptomatische N. in jenem Körpertheile vor, auf den das Trauma gewirkt hat. Es ist daher unerlässlich, immer dann, wenn nach Traumen oder Operationen heftige Schmerzen in dem betreffenden Körpertheile auftreten, nachzusehen, ob nicht andere Symptome der Hysterie (z. B. Hemianästhesie) vorhanden sind. Gehäufte Hemicranieanfälle können eine Quintusneuralgie vortäuschen; doch fehlen bei ersterer Druckpunkte und die dauernden sensiblen, motorische und vasomotorische Störungen. Bei der Hemicranie sind Magensymptome und Augenphänomene (Lichtscheu, Flimmerskotom, Hemianopsie) nicht selten, bei der N. werden diese Dinge kaum je beobachtet. Ferner sei daran erinnert, dass Trousseau darauf hingewiesen hat, dass epileptoide Anfälle unter dem Bilde des neuralgischen Paroxysmus auftreten können. Keine Schwierigkeiten dürften bezüglich der Diagnose die Polyneuritisneuralgien machen, da die übrigen Erscheinungen dieser schweren Krankheit wohl rasch in's Auge fallen. Die Untersuchung der bekannten Symptome (Knie- und Pupillarreflex, Romberg'sches Phänomen etc.) dient dazu, um die tabische Grundlage zu ermitteln, eventuell auszuschliessen. Natürlich können N. auch bei anderen spinalen Leiden vorkommen. Von den Hirnleiden ist es die progressive Paralyse, seltener die multiple Sklerose, die zu den verschiedensten neuralgischen Schmerzen führt. Basaltumoren, Sinusthrombose, Aneurysmen der Schädelbasis produciren oft Quintusneuralgien, woraus folgt, dass bei jedem Gesichtsschmerze alle Hirnnerven untersucht werden müssen. Bei Hemiplegien sind namentlich Brachialgien oft zu beobachten.

Hat man sich aber in einem bestimmten Falle so die Ueberzeugung verschafft, dass es sich wirklich um Nervenschmerz handelt und dieser nicht Symptom eines anderen Nervenleidens ist, dann erst schreite man zur Beantwortung der Frage, ob es sich um eine isolirte N. handle.

Nun tritt die Untersuchung der Druckpunkte in ihr Recht, und die Constatirung von Paresen, Reflexzuckungen, Sensibilitätsstörungen, vasomotorisch-trophischen Störungen kann von grosser Bedeutung werden. Hervorzuheben sind:

Die Untersuchung zeigt vielleicht noch eine directe Ursache von N., z. B. eine Operationsnarbe, ein tastbares Neurom, Knochencallus etc. Oder die Anamnese ergibt Momente, die erfahrungsgemäss zu N. in Beziehung stehen: Traumen, Kälteeinwirkung, Gicht, körperliche Ueberanstrengung. Auch ist zu bedenken, dass hereditäre Belastung eine gewisse Rolle spielt.

Zur Stellung der ***Diagnose*** „N." gehört die Kenntniss jener Nerven, die von dieser Affection zumeist befallen werden.

1. Nervus trigeminus: *a)* N. supraorbitalis, *b)* N. supramaxillaris, besonders im N. infraorbitalis und die Specialform der Neuralgia alveolaris, *c)* N. inframaxillaris, Specialform N. lingualis.

2. N. des N. facialis (?) (s. „Facialislähmung").

3. Neuralgia cervico-occipitalis (häufigste Form Neuralgia occipitalis).

4. N. des Plexus brachialis. Häufig im ganzen Plexus, bisweilen isolirt im N. axillaris, musculo-cutaneus, ulnaris, radialis, medianus.

5. Neuralgia intercostalis.

6. Neuralgia phrenica (von FALOT und PETER angenommen, nicht allgemein acceptirt).

7. Neuralgia lumbo-abdominalis.

8. Neuralgia lumbo-sacralis, von denen die Cruralneuralgie und die Ischias (Erkrankung des N. ischiadicus und seiner Zweige) die wichtigsten sind.

Als N. werden noch die diffusen Schmerzen mancher Organe bezeichnet, bei denen sich keine anatomische Erkrankung nachweisen lässt: so spricht man z. B. von Magenneuralgien, Darmneuralgien, Gelenk-, Augenneuralgien etc. Mit den eigentlichen N. im stricten Sinne der Neurologen haben diese Zustände eigentlich nichts zu thun. Diese Diagnose wird gemacht, wenn eines dieser Organe starke Schmerzen verursacht, wenn das Organ keine Veränderungen aufweist und wenn nicht der Schmerz als Symptom eines Allgemeinleidens (s. o.) aufzufassen ist.

v. Frankl-Hochwart.

Neurasthenie (wörtlich Kraftmangel — σθένος Kraft — der Nerven), Nervenschwäche oder nervöse Erschöpfung. Die N., die verbreitetste Nervenkrankheit der Jetztzeit, charakterisirt sich im Allgemeinen durch Erscheinungen, welche auf verminderter Leistungsfähigkeit — Schwäche, Erschöpfung — und damit zusammenhängender erhöhter Erregbarkeit oder andauernden Reizzuständen des Nervensystems beruhen. Da das Leiden nicht durch gröbere anatomische, sondern feinere moleculare, hinsichtlich ihrer Natur uns noch unbekannte Veränderungen des Nervensystems bedingt ist, sind wir genöthigt, dasselbe den sogenannten functionellen Erkrankungen des Nervensystems oder Neurosen, und zwar wegen Betheiligung des gesammten Nervensystems, den allgemeinen Neurosen anzureihen.

Als Ursachen der N. figuriren neben der hereditären neuropathischen Disposition alle Umstände, welche schädigend, schwächend auf das Nervensystem einwirken, geistige und körperliche Ueberanstrengung, intensive und andauernde Gemüthsalterationen, sexuelle Excesse und Missbräuche, schmerzhafte körperliche Leiden jeder Art, mangelhafte Allgemeinernährung, Intoxicationen und gewisse mechanische und thermische Schädlichkeiten (heftige Körpererschütterung, Insolation etc.).

So vielgestaltig sich das Bild der N. in den einzelnen Fällen präsentirt, so dürfen wir doch keineswegs annehmen, dass wir es bei diesem Leiden mit einer unabgrenzbaren Fülle von Symptomen zu thun haben. Die Cardinalerscheinungen der Krankheit, von welchen mindestens ein Theil in jedem Einzelfalle nachweisbar ist, sind an Zahl gering. Um diese gruppirt sich eine beträchtliche Schaar von untergeordneten Symptomen, die im individuellen Falle in grösserer oder geringerer Zahl vertreten sein, aber auch gänzlich fehlen können. Wir werden im Folgenden zunächst die ***Symptome*** der N. ohne besondere Berücksichtigung des Zusammenhanges, in welchem sich dieselben klinisch präsentiren, anführen und dann die wichtigsten klinischen Typen der Erkrankung kurz skizziren.

Störungen der psychischen Sphäre. Unter diesen nimmt die Verringerung der Fähigkeit zu geistiger Beschäftigung wegen ihrer Häufigkeit sowohl, als ihrer Folgenschwere die erste Stelle ein. Die Einbusse an intellectueller Leistungsfähigkeit weist die grössten Schwankungen auf; wir finden alle Abstufungen vertreten von einer Neigung zu rascherem Ermüden bei anhaltender geistiger Beschäftigung bis zur vollständigen Unfähigkeit zu jeder Art geistiger Anstrengung und selbst zu jenen Thätigkeiten, die gewöhnlich nicht als Anstrengung, sondern als Erholungs- und Zerstreuungsmittel betrachtet werden (Unterhaltung mit Freunden, Lectüre von belletristischen Schriften etc.); oft bekundet sich die Impotenz nicht gleichmässig auf allen Gebieten intellectueller Thätigkeit; viele Neurasthenische, welche ihren Berufsarbeiten nicht mehr zu obliegen vermögen, können sich in anderen Richtungen liegenden Beschäftigungen ohne Nachtheil hingeben. Das Gedächtniss leidet hiebei in der Regel ebenfalls

in ausgesprochenem Masse, und zwar namentlich, soweit es sich um Ereignisse der jüngsten Vergangenheit handelt. Die Kranken müssen sich Notizen machen, um selbst wichtige Angelegenheiten nicht zu vergessen. Die Namen von Personen und Dingen entfallen ihnen in dem Momente, in welchem sie dieselben aussprechen wollen; der Faden der Rede entschlüpft ihnen mitten im Gespräche; sie wissen nicht mehr, was sie zu sagen vorhatten.

In der Sphäre des Gemüthslebens bekundet sich das Leiden durch erhöhte Reizbarkeit, die zu Ausbrüchen von Zorn, Ungeduld oder Jammer bei geringfügigen Anlässen führt, ferner in Verstimmungszuständen melancholischer und hypochondrischer Natur. Die Kranken taxiren ihren Zustand als einen sehr bedenklichen, vielleicht unheilbaren. Schwindel wird als Zeichen drohenden Schlaganfalles, Kopfeingenommenheit und Gedächtnissschwäche als Symptom beginnender Gehirnerweichung, Rückenschmerz als auf Tabes hinweisend gedeutet. Insbesonders bei erblich belasteten Neurasthenischen finden sich häufig motivlose Anwandlungen melancholischer Verstimmung mit Angstzuständen, ebenso auch Anfälle von motivlosem Zorn, Missmuth, Weltschmerz etc. (Zwangsaffecte). Die depressive Stimmung kann sich bis zum völligen Lebensüberdruss mit Selbstmordideen steigern.

Auch die Willenssphäre bleibt nicht unangetastet. Früher energische, thatkräftige Personen werden unter der Einwirkung des Leidens zaghaft, unentschlossen und wankelmüthig. Schon die Nöthigung, sich in irgend einer Angelegenheit zu entscheiden, verursacht ihnen Sorgen und Aufregung. Die Willensschwäche zeigt sich auch in der mangelhaften Selbstbeherrschung bei gemüthlichen Erregungen und der Scheu vor selbst geringfügigem physischem Schmerz. Der Charakter erfährt hiedurch und durch die Alterationen im Bereiche des Gemüthslebens gewisse Veränderungen, welche den Verkehr mit dem Leidenden sehr unerquicklich machen. Der heitere Gesellschafter wird zum übellaunigen Gefährten, der zärtliche Gatte und Vater zum kleinlichen Familientyrannen. Der innerste sittliche Kern des Charakters bleibt jedoch unangetastet. Die Moral insanity ist kein Symptom der N., wie Arndt behauptet, sondern nur Ausdruck einer Degeneration, die nebenbei auch N. bedingen kann.

Ebenso wichtige als interessante psychische Anomalien bilden die bei zahlreichen Neurasthenischen zu beobachtenden, als Zwangsgedanken oder Zwangsvorstellungen im weiteren Sinne bezeichneten psychischen Vorgänge, die sich in Zwangsvorstellungen im engeren Sinne, Zwangsempfindungen und Zwangsaffecte unterscheiden lassen. Charakteristisch für die betreffenden psychischen Elemente ist, dass sie sich mit einer ihnen eigenthümlichen pathologischen Gewalt in das Bewusstsein eindrängen, den normalen Verlauf des Denkens stören und durch logische Erwägungen sich nicht verscheuchen lassen. Analoga auf physiologischem Gebiete sind die plötzlich und unvermittelt in unser Vorstellen sich einschiebenden, nicht zur Sache gehörigen Einfälle, Erinnerungen, Ahnungen etc., die oft eine gewisse Neigung zeigen, sich gegen unseren Willen im Bewusstsein zu behaupten.

Zwangsvorstellungen treten selten isolirt auf. Weit häufiger liegt das Zwangsmässige in der Richtung des Denkens. Der Kranke muss sich bei jeder Gelegenheit mit unnützen und ihm lästigen Fragen, Zweifeln und Grübeleien abquälen: Was ist schön, was ist gut, was ist Gott, wie ist die Welt entstanden? u. s. w. (Frage-, Zweifel-, Grübelsucht, Folie du doute). Häufig sind auch die auf den Zustand des eigenen Körpers sich beziehenden Zwangsvorstellungen, respective hypochondrischen Zwangsbefürchtungen: Furcht vor Ansteckung, vor Berührung metallischer Gegenstände, von Nadeln, Glasscherben etc. (Berührungsfurcht, Delire du toucher, oft mit Folie du doute verknüpft). Mit den Zwangsvorstellungen verbinden sich häufig Impulse zu Handlungen sonderbarer und selbst bedenklichster Art, zur Schädigung (oder auch Tödtung) fremder Personen, selbst lieber Angehöriger oder der eigenen Person. In den Fällen, in welchen die Zwangsimpulse

keine bedenkliche Seite haben, kommt es meist zur Ausführung derselben (Zwangshandlungen).

Einfache Zwangsempfindungen bilden seltene Vorkommnisse (Gefühle von Angeschwollensein, Vergrösserung des Kopfes oder des ganzen Körpers, von Verkleinerung des Körpers oder einzelner Theile desselben etc.). Sehr häufig — nach meinen Beobachtungen mindestens bei einem Viertel aller Neurasthenischen — finden sich dagegen Zwangsfurcht- und Angstzustände (Phobien), deren bereits eine grosse Anzahl genauer beschrieben und mit eigenen Namen bezeichnet wurde. Angst beim Ueberschreiten von Plätzen, Strassen, Brücken, beim Aufenthalte in geschlossenen menschenerfüllten Räumen, Theatern, Kirchen etc. (Platzangst, Platzfurcht, Platzschwindel, Agoraphobie, allgemeine Topophobie), Angst beim Alleinsein (Monophobie), Angst beim Betreten enger Räume (Claustrophobie), Angst beim Gehen auf unbeleuchteten Wegen oder beim Aufenthalte in unbeleuchteten Zimmern des Nachts (Nyktophobie), Angst bei Gewittern, Blitzschlägen (Astrophobie), Angst beim Eisenbahnfahren (Siderodromophobie), Angst beim Verkehre mit Menschen (Anthropophobie), Angst vor allen möglichen Krankheiten (Pathophobie), Angst beim Blicken von einer Höhe (Hypsophobie, Höhenangst), Angst beim Verrichten irgend welcher Functionen in der Oeffentlichkeit, beim Predigen, Plaidiren etc. Alle möglichen, selbst die sonderbarsten Anlässe können zur Auslösung von Angstanfällen führen, solche aber auch, wie wir schon bemerkt haben, ohne besonderen äusseren Anlass auftreten.

Charcot ist der Ansicht, dass die Phobien der Neurastheniker nicht der N. als solcher angehören, sondern complicirende Erscheinungen hereditär-neuropathischen Urprunges darstellen. Diese Auffassung findet in den vorliegenden Beobachtungen keine genügende Stütze. Wir begegnen den fraglichen Angstzuständen zwar vorwaltend, aber keineswegs ausschliesslich bei erblich Belasteten. Der innige Zusammenhang dieser Zustände mit der Neurasthenie erhellt auch aus der Beeinflussung derselben durch den allgemeinen Nervenstatus, ihrer Verschlimmerung und Besserung mit diesem und der Möglichkeit ihrer Beseitigung mit der Heilung der N.

Der Schlaf ist in vielen Fällen mehr oder minder beeinträchtigt. Häufig ist das Einschlafen erschwert, so dass die Kranken erst gegen Morgen Ruhe finden. Andere schlafen zwar alsbald ein, erwachen jedoch schon nach kurzem Schlummer, um den Rest der Nacht schlaflos zu verbringen. Auch in den Fällen, in welchen die Schlafzeit nicht erheblich verkürzt ist, entbehrt der Schlaf oft seines erquickenden Charakters; er ist oberflächlich, unruhig, viel von Träumen (zumeist unangenehmen, zum Theil selbst schreckhaften Inhalts) durchzogen. Der Leidende erwacht nach solchem Schlafe müde und abgespannt. Schlafmangel zählt zu den hartnäckigsten und folgenschwersten neurasthenischen Symptomen. Ungleich seltener begegnen wir dem entgegengesetzten Verhalten, einer krankhaften Schlafsucht. Die betreffenden Leidenden schlafen Nachts ungewöhnlich lange und können sich trotzdem bei Tage bei den verschiedensten Beschäftigungen des Schlafes nicht oder nur sehr mühsam erwehren.

Schwindel tritt selten als andauernder Zustand, zumeist nur vorübergehend in Anfallsform, und zwar sowohl ohne nachweisbare Ursache, als nach bestimmten Veranlassungen, auf. Unter letzteren spielen gewisse Augenexcursionen (Herabsehen von einer gewissen Höhe, rasche Seitwärtswendung des Blickes) eine Hauptrolle; als weitere auslösende Momente kommen hauptsächlich in Betracht: geistige Anstrengungen, Aufregungen, Magen- und Darmstörungen (Dyspepsia flatulenta, Obstipation, Magen- und Bauchschwindel). Als Schwindel werden öfters auch vorübergehende Zustände von Betäubung und Wirrheit im Kopfe mit oder ohne halbseitige Gefühlsstörungen bezeichnet, die in manchen Fällen von N. auftreten.

Unter den neurasthenischen Gefühlsstörungen spielen die den Kopf betreffenden die hervorragendste Rolle. Gefühle von Eingenommenheit, Schwere,

Hitze, Völle oder Druck im Kopfe bilden eine Hauptklage vieler Neurastheniker. Der Druck wird bald am ganzen Kopfe, bald nur an beschränkten Stellen desselben (Hinterhaupt und Stirne insbesonders) empfunden. Oft steigert sich derselbe zu einem ausgeprägten Constrictionsgefühle; es ist dem Kranken, als ob ein Band oder Reif um seinen Kopf gelegt wäre, als ob derselbe in einem Schraubstocke zusammengepresst würde. Alle diese abnormen Sensationen werden als etwas gefühlt, was die geistige Arbeit erschwert und zum Theil sogar unmöglich macht. Eigentlicher Kopfschmerz ist erheblich seltener als die erwähnten Parästhesien, doch auch in einer grossen Zahl von Fällen wenigstens zeitweilig vorhanden. Das Druckgefühl erstreckt sich bei manchen Patienten abwärts auf die Augen und die obere Gesichtshälfte. An den Kopfstellen, die von Schmerzen heimgesucht werden, findet man oft auch die behaarte Haut für Berührung und Druck exquisit hyperästhetisch. Viele Neurasthenische sind mit Migräne behaftet; Zunahme der Migräneanfälle an Zahl und Heftigkeit bildet oft eines der ersten Zeichen der sich entwickelnden N.

Nach dem Kopfe ist die Wirbelsäulegegend am häufigsten Sitz abnormer, lästiger und schmerzhafter Sensationen (Spinalirritation). Prädilectionsstellen der Rhachialgien sind die Lendenkreuzbeingegend der Wirbelsäule und die Partie zwischen den Schulterblättern. Die Schmerzen treten sowohl spontan als nach körperlichen Anstrengungen auf; in vielen Fällen erfahren sie durch letztere wenigstens eine deutliche Steigerung. An den befallenen Wirbelsäulepartien zeigt sich oft für Druck und andere Reize eine ausgesprochene Hyperästhesie. Die Rückenschmerzen können wie die Kopfeingenommenheit eine ausserordentliche Hartnäckigkeit bekunden; sie dauern mitunter jahrelang ohne wesentliche Abschwächung an.

Auch alle übrigen Körpertheile können Sitz von Schmerzen, Parästhesien und Hyperästhesien werden. Die Schmerzen an den Extremitäten variiren von einem leisen Wehgefühle bis zu blitzartig durchfahrenden, reissenden Schmerzen (ähnlich den lancinirenden Schmerzen bei Tabes und Neuritis).

An den Gelenksgegenden der Extremitäten, seltener am Rumpfe treten auch Constrictions- (Reif-) gefühle auf. Bedeutend häufiger sind an den Beinen namentlich Sensationen von Taubsein, Kälte, Hitze, Schwere, Steifigkeit, von abnormer Müdigkeit und Zerschlagenheit. Von Hyperästhesie werden, abgesehen von den erwähnten Körperstellen, am häufigsten befallen: die Gegend der Mammae und Ovarien bei Frauen, die Hoden bei Männern, ausserdem die Füsse. Bei Unfallsverletzten hat man Steigerung der Pulsfrequenz bei Druck auf hyperästhetische Stellen beobachtet (Mannkopf'sches Symptom). Diese Erscheinung findet sich wahrscheinlich auch bei der gewöhnlichen (nicht traumatischen) N.

Anästhesie ausgedehnter Hautbezirke kommt bei reiner N. nicht vor. Soweit Herabsetzung der cutanen Sensibilität bei diesem Leiden sich überhaupt findet, beschränkt sie sich gewöhnlich auf kleine, umschriebene Hautstellen. Auch die höheren Sinne nehmen an dem neurasthenischen Zustande Theil, ganz besonders das Auge. Erhöhte Empfindlichkeit der Augen gegen Licht, rasches Ermüden und Schmerzhaftigkeit derselben beim Lesen, Schreiben und anderen Naharbeiten, Ermüdungserscheinungen im Gesichtsfelde und geringe gleichmässige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung charakterisiren die neurasthenische Asthenopie (s. „Asthenopie"). Ohrensausen und Hyperästhesie für Geräusche belästigen ebenfalls oft die Kranken, während abnorme subjective Geruchs- und Geschmackssensationen und Hyperästhesien der betreffenden Sinne seltenere Erscheinungen sind.

Bezüglich der Augen ist noch zu bemerken, dass ein hyperämischer Zustand der Conjunctiva sich bald in Verbindung mit stärkerer Injection des Gesichtes, bald unabhängig davon, zumeist nur in transitorischer Weise einstellt. Die Pupillen zeigen bei Neurasthenischen häufig eine ungewöhnliche Weite bei freier und sogar excessiver Beweglichkeit und einen zeitweilig auftretenden, von

Licht- und Accommodationsreiz unabhängigen Wechsel von Verengerung und Erweiterung. Ausserdem werden — jedoch erheblich seltener — Pupillendifferenzen bei N. beobachtet. Diese sind gewöhnlich transitorisch; es handelt sich dabei um einseitige Pupillenerweiterung bei gut erhaltener Reaction für Licht- und Accommodationsreiz. Die Erweiterung kann sowohl constant das eine Auge betreffen, als auch wechselnd bald auf dem einen, bald auf dem anderen Auge sich zeigen (springende Mydriasis). Ihr Auftreten scheint fast immer an gewisse Veränderungen des Allgemeinbefindens oder gewisse locale Störungen, die reflectorisch das Pupillenverhalten beeinflussen (z. B. nervös-dyspeptische Beschwerden) gebunden. Dass auch andauernde Pupillenungleichheit bei N. vorkommt, hiefür liegt eine Anzahl beweisender Thatsachen vor (Pelizaeus, Hirt, Koch, Löwenfeld). Wir dürfen jedoch nicht ausser Acht lassen, dass diese Erscheinung sich sehr selten bei N., verhältnissmässig häufig dagegen bei organischen Hirnerkrankungen findet, und uns daher in Fällen, in welchen neben anscheinend cerebral-neurasthenischen Functionsstörungen andauernde Pupillenungleichheit besteht, keineswegs ohne Weiteres mit der Annahme einer einfachen N. zufriedengeben. Nur längere Beobachtung des Kranken kann hier die Diagnose sicherstellen.

Von Störungen auf motorischem Gebiete bei N. ist zunächst eine mehr oder minder erhebliche Muskelschwäche zu erwähnen. Wir begegnen dieser Erscheinung in sehr vielen, aber doch keineswegs in allen Fällen von N., namentlich fehlt dieselbe bei leichterer Cerebrasthenie. Die Schwäche kann eine ganz allgemeine sein, so dass der Kranke bei jeder körperlichen Thätigkeit rasch ermüdet und sich keiner einigermassen anstrengenden Muskelübung hingeben kann. Häufig beschränkt sich jedoch die motorische Insufficienz auf die Beine und den Rücken. Die betreffenden Leidenden können nur kurze Strecken ohne übermässige Ermüdung zurücklegen. Sie sind nicht im Stande, sich auf einem Beine bei geschlossenen Augen aufrecht zu erhalten, auch das Stehen auf einem Beine bei offenen Augen macht ihnen Schwierigkeiten. Bei Prüfung in Bezug auf das Romberg'sche Phänomen zeigt sich ein gewisses, meist jedoch nicht erhebliches Schwanken. Auch der Gang weist in diesen Fällen Veränderungen auf; er ist breitspurig, von wogendem oder wackeligem Charakter; es fehlt die straffe Haltung der Beine; der Kranke fühlt sich dabei auch unsicher auf den Beinen. Ausgeprägt ataktischer Gang (Schleudern der Beine) fehlt dagegen bei N.; ich konnte diese Störung in den schlimmsten Fällen von Myelasthenie nie constatiren und muss daher deren Vorkommen bei N. trotz entgegenstehender Behauptungen als ausgeschlossen erachten. Die Insufficienz der motorischen Innervation bekundet sich bei der Mehrzahl der Neurasthenischen in sehr prägnanter Weise durch den mangelhaften Lidschluss beim Stehen mit geschlossenen Beinen (Rosenbach'sches Zeichen), ferner mitunter auch in einer gewissen Schwäche der Convergenzbewegungen der Augen. Die motorische Schwäche kann sich in verschiedenen Muskelgebieten vorübergehend — für einige Secunden, höchstens Minuten — zur Lähmung steigern. Andauernde motorische Lähmungen gehören jedoch der Symptomatologie der N. nicht an.

Tremor stellt sich local an den Armen bei forcirten Bewegungen sowohl als bei feineren Verrichtungen von längerer Dauer (z. B. beim Schreiben), allgemein bei psychischen Erregungen und nach übermässigen körperlichen Anstrengungen ein.

Fibrilläre, respective fasciculäre Zuckungen bilden eine weitere, bei vielen Neurasthenischen zu beobachtende Erscheinung. Dieselben treten am häufigsten an der Zunge und an den Gesichtsmuskeln (insbesondere dem Orbic. palpebr.), seltener an den Extremitäten und Rumpfmuskeln auf. In manchen Fällen sind an den Contractionen ganze Muskeln und Gruppen solcher betheiligt (Daumenballen- und Wadenmuskeln insbesonders). Bekannt sind ferner die bei dem Einschlafen sich einstellenden Zuckungen, wodurch oft der ganze Körper heftig erschüttert wird. Endlich ist hier noch ein bei erregten Neurasthenischen wahrzunehmender

Bewegungsdrang, der sich in fortwährendem zwecklosen Agiren mit Händen und Füssen etc. äussert, zu erwähnen.

Von den Reflexen sind die Hautreflexe häufig deutlich gesteigert. Dasselbe gilt von den Sehnenreflexen, wenigstens soweit das Kniephänomen in Betracht kommt. In der grossen Mehrzahl der Fälle von spinaler N. ist dieses Phänomen von abnormer Stärke. Daneben finden sich mitunter Andeutungen von Fussclonus. Mangel des Kniephänomens gehört nicht zu den Symptomen der N. Die entgegengesetzten Behauptungen einzelner Autoren (Arndt, Joseph) beruhen auf irrthümlichen Diagnosen oder mangelhafter Untersuchung.

Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln wurde von Stschtscherbak constatirt. Erhöhte mechanische Erregbarkeit der Nerven macht sich häufig dadurch bemerklich, dass schon bei geringem Druck auf die Nerven Einschlafen der Glieder eintritt. Seltener gibt diese Erscheinung in objectiver Weise sich dadurch kund, dass durch schwache mechanische Reize (z. B. leichtes Beklopfen) an einzelnen Nerven sich Zuckungen auslösen lassen. Am häufigsten gelingt dies am N. facialis (Facialisphänomen).

Der elektrische Leitungswiderstand am Kopfe ist bei einem Theile der Neurasthenischen vermindert, womit gewöhnlich eine erhöhte Empfindlichkeit für den galvanischen Strom einhergeht, bei anderen vermehrt; bei letzteren besteht herabgesetzte Empfindlichkeit für den galvanischen Reiz.

Sprache, Stimme und Schrift erfahren unter dem Einflusse der N. ebenfalls Veränderungen. Schwäche und Undeutlichkeit der Stimme findet sich besonders bei Personen, die viel zu sprechen genöthigt sind. Von Sprachstörungen sind gewisse paraphasische Erscheinungen (Verwechseln und Verstümmeln von Wörtern, Phrasen und Sätzen) und Wortamnesie sehr gewöhnliche Vorkommnisse bei cerebraler N., während Sprachstörungen anarthritischer Natur sehr selten beobachtet werden.

Die Neigung zur Paraphasie bekundet sich auch in der Schrift oft durch Wortverstümmelungen und Verwechslungen; häufig stellen sich auch beim Schreiben Schmerzen und Ermüdung ein, wodurch die Schrift plump, eckig, mitunter auch zitterig wird (neurasthenische Form des Schreibekrampfes).

Eine weitere, häufig bei Neurasthenischen zu beobachtende Erscheinung ist Neigung zu übermässigem Gähnen, die sich zu jeder Tageszeit bemerklich machen kann.

Bei mehr als der Hälfte aller Neurasthenischen finden sich Erscheinungen nervöser Herzschwäche (Neurasthenia cordis s. vasomotoria). Das hervorstechendste und gewöhnlichste Symptom derselben bildet transitorisch auftretende oder andauernde Beschleunigung der Herzthätigkeit (Herzklopfen), die sich nach Einwirkung von Schädlichkeiten verschiedener Art (Aufregung, Kaffeegenuss etc.) zu echter Tachykardie mit einer Frequenz von 180—200 Schlägen steigern kann. Verlangsamung der Herzaction ist ungleich seltener. Neben den Aenderungen der Frequenz werden sehr häufig Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit beobachtet, Aussetzen des Pulses, Ungleichheit der Stärke und Dauer der einzelnen Contractionen etc. Diese Störungen sind vielfach von lästigen, selbst schmerzhaften und beängstigenden Sensationen in der Herzgegend begleitet, Gefühlen des Vibrirens, Zusammenkrampfens, Stossens, drohenden Stillstandes etc. Die tachykardischen Anfälle hinterlassen auch gewöhnlich einen ausgesprochenen Schwächezustand des Herzens. Herzgeräusche finden sich bei nervöser Herzschwäche ohne Anämie selten. Dieselben schwanken in ihrer Beschaffenheit und Localisation sehr bedeutend und treten zum Theil nur bei Aufregungen und dadurch bewirkter Beschleunigung der Herzaction auf. In der Regel handelt es sich um systolische Geräusche. Ausser der verstärkten Pulsation an den grossen Arterienstämmen in den Anfällen von Herzklopfen werden an den peripheren Abschnitten des Circulationsapparates verschiedene Anomalien beobachtet: Lebhafte Röthung des Gesichtes, die sich bei geringfügigen Anlässen (Gemüthsbewegungen, Alkoholgenuss etc.)

bis in das Purpurne steigert, ferner rascher Wechsel von Röthe und Blässe des Gesichtes bei unerheblichen gemüthlichen Eindrücken, auffallende Röthung eines oder beider Ohren mit Erhöhung der Temperatur derselben, Kälte und Blässe der Hände und Füsse, Absterben (Ischämie) einzelner Finger und Zehen, abnorm starke Pulsation in einzelnen Arteriengebieten bei normaler Herzthätigkeit; als andauernde Zustände: Arterienerweiterung und abnorme Schlängelung, letztere besonders an den Temporalarterien auch jugendlicher Neurasthenischer oft wahrzunehmen.

Störungen von Seiten des Magens (nervöse Dyspepsie, Neurasthenia gastrica) zählen zu den hartnäckigsten und lästigsten Beschwerden der Neurasthenischen. Häufig ist der Appetit vermindert oder launenhaft. Nach der Einnahme der Mahlzeiten stellen sich verschiedene Beschwerden, insbesonders Gefühle von Völle, Druck, Schwere im Magen und reichliche Gasentwickelung ein, wozu sich Hitze im Kopfe, Unfähigkeit zu geistiger Thätigkeit, oft Herzklopfen und Beängstigungen gesellen.

Zu Magenschmerzen und Erbrechen kommt es selten.

Langdauernde Fälle schwerer nervöser Dyspepsie können zu hochgradiger Abmagerung führen. Man hat früher mit Leube vielfach angenommen, dass diese Verdauungsbeschwerden nicht auf Veränderung der motorischen und secretorischen Functionen, sondern lediglich auf einer perversen Reaction der Magennerven auf die normal vor sich gehende Verdauung beruhen. Indess hat Herzog letzteres Verhalten als Ausnahme nachgewiesen. Nach den Untersuchungen Herzog's, Bouveret's u. A. finden sich bei der nervösen Dyspepsie sowohl der Chemismus des Magens als dessen motorische Thätigkeit gestört, beide Functionen allerdings nicht immer zugleich; es kommt hiebei sowohl Hyper- als Subacidität und motorische Schwäche des Magens vor.

Neben der nervösen Dyspepsie begegnen wir einer nervösen Enteropathie, die sich, abgesehen von subjectiven Symptomen, in zwei entgegengesetzten Zuständen des Darmes documentirt: nervöser Diarrhoe und nervöser Obstipation; letztere findet sich weit häufiger als erstere und vergesellschaftet sich meist mit reichlicher Gasbildung, wodurch es zur Auftreibung der Därme und lästigen Spannungsgefühlen im Unterleibe, mitunter auch zu Schwindelanwandlungen und Kopfeingenommenheit kommt.

Störungen im Bereiche der sexuellen Functionen können sowohl als Folge allgemeiner nervöser Erschöpfung, wie als Symptom einer localisirten, das Rückenmark und speciell das Lendenmark betreffenden N. auftreten. Jede erhebliche allgemeine Nervenerschöpfung führt zu einer Verringerung der Potentia virilis, wozu sich häufig vermehrte Pollutionen (mitunter auch transitorisch Spermatorrhoe) gesellen. Sexuelle Missbräuche (Excesse, Masturbation) ziehen gewöhnlich zunächst erhöhte geschlechtliche Erregbarkeit und Pollutiones nimiae nach sich, die sehr ungünstig auf den allgemeinen Nervenzustand einwirken; bei geschlechtlichem Verkehre bedingt die sexuelle Uebererregbarkeit präcipitirte Ejaculation. An die anfänglich nur des Nachts auftretenden Pollutionen schliessen sich später Tagespollutionen an, die den Uebergang zur Spermatorrhoe bilden können. An die Stelle der gesteigerten sexuellen Reizbarkeit tritt allmälig Abnahme derselben, die Erectionsfähigkeit sinkt mehr und mehr und schliesslich kommt es zum Verlust derselben, zur Impotenz. Diese kann aber auch rein psychisch begründet sein (psychische Impotenz). Befürchtungen bezüglich des vorhandenen sexuellen Vermögens, die zum Theile den Charakter von Zwangsvorstellungen an sich tragen, verhindern nicht selten bei Neurasthenischen das Zustandekommen des sexuellen Actes.

Störungen von Seiten des Respirationsapparates sind bei Neurasthenischen selten. Neben nervösem Husten wird zuweilen als Folge dyspeptischer Zustände, speciell der hiemit verbundenen Gasauftreibung des Magens, ein gewisses Asthma (Asthma dyspepticum) beobachtet.

Von Anomalien der Schweisssecretion findet sich bei N. sowohl vermehrte, als verminderte Absonderung. Allgemeine Hyperhydrosis ist bei höheren

Graden nervöser Erschöpfung eine gewöhnliche Erscheinung. Häufig sind auch locale profuse Hyperhydrosen (an Händen und Füssen, am behaarten Kopfe etc.). Verminderung der Gelenkabsonderung macht sich durch knackende Geräusche bei Bewegungen bemerkbar.

Auch Speichelfluss tritt mitunter als Symptom der N. auf, und zwar sowohl transitorisch, als in mehr andauernder Weise (Tage, selbst Wochen anhaltend). Bekannt ist ferner die abnorme Neigung zum Thränenvergiessen bei vielen Neurasthenischen. Diese geht zumeist, aber nicht immer, mit gesteigerter gemüthlicher Erregbarkeit einher.

Von qualitativ-quantitativen Harnveränderungen, denen wir bei Neurasthenischen begegnen, sind zu erwähnen: Polyurie, acut und transitorisch sowohl, als chronisch auftretend, im letzteren Falle gewöhnlich mit Polydipsie vergesellschaftet, ferner Phosphaturie, Oxalurie und die Bildung reichlicher Sedimente von reiner Harnsäure, die sich entweder schon unmittelbar nach der Entleerung finden oder wenigstens alsbald nach derselben sich abscheiden.

Das Nierensecret erfährt bei Neurasthenischen auch durch Beimengungen, welche aus den Harnwegen und annexen Organen stammen, Veränderungen. Von diesen ist die wichtigste die sogenannte Spermatorrhoe, deren wir bereits gedacht haben.

Bei höheren Graden nervöser Erschöpfung ist nicht selten ein vermehrtes Nahrungsbedürfniss vorhanden. Schon eine Stunde nach der reichlichsten Mahlzeit stellt sich wieder ein Verlangen nach Nahrung ein, mitunter begleitet von ausgesprochenem Schwächegefühle (Heisshunger). Der Durst kann ebenfalls vermehrt sein, wie schon erwähnt wurde. Zuweilen findet sich aber bei Neurasthenischen auch ein abnorm geringes Flüssigkeitsbedürfniss. Häufig werden Idiosynkrasien in Bezug auf Genussmittel und verschiedene Arzneien angetroffen. Kaffee, Thee und Alkohol bewirken bei manchen Kranken schon in sehr geringer Menge lästige Aufregung und andere unangenehme Erscheinungen. Alkohol verursacht speciell Herzklopfen und Fluxionen nach dem Kopfe. Zahlreiche Neurasthenische ertragen jedoch grössere Dosen geistiger Getränke und werden dadurch in ihrem Befinden vorübergehend günstig beeinflusst. Dieser Umstand führt zu einem krankhaften Verlangen nach geistigen Getränken und unter Umständen auch zur Trunksucht. Aehnlich verhält es sich mit der Wirkung von Opium, Morphium, Cocain und Aether. Das transitorische Wohlbefinden, welches diese Mittel in manchen Fällen herbeiführen, verleitet zum häufigen Gebrauche und dadurch zur Angewöhnung derselben mit all dem Elend, das sich hieran gewöhnlich anschliesst. Endlich ist die ausserordentliche Empfindlichkeit vieler Neurasthenischer für Witterungsveränderungen, sowie für Kälte und grössere Hitzegrade zu erwähnen. Rasch sich vollziehende Witterungsveränderungen und die Hitze des Hochsommers vermehren die Beschwerden zahlreicher Neurasthenischer in auffälligster Weise, während die Kälte des Winters namentlich den Blutarmen und schwächlich Constituirten lästig wird.

Der Einzelfall von N. präsentirt uns nie zu einer bestimmten Zeit die ganze Symptomatologie des Leidens, sondern immer nur eine grössere oder geringere Anzahl der angeführten Erscheinungen. Gewisse Symptome finden sich in den klinischen Bildern, welche uns die N. darbietet, besonders häufig, und zwar für lange Zeit vereint. Diese Symptome können allein vorhanden sein oder derart im Vordergrunde stehen, dass die übrigen neurasthenischen Erscheinungen daneben kaum in Betracht kommen. Dies hat zur Unterscheidung einer Reihe von klinischen Varietäten der N. geführt: Cerebrale N. (Cerebrasthenie), psychische N., spinale N. (Myelasthenie, Spinalirritation), cerebrospinale oder allgemeine N., Hemineurasthenie, gastrische N., N. cordis s. vasomotoria, neuralgische Form der N., sexuelle N. Man hat ausserdem die Beimengung hysterischer Symptome und gewisse ätiologische Momente der Eintheilung zu Grunde gelegt und eine Hysteroneurasthenie, eine hereditäre und eine traumatische N. unterschieden.

Die wichtigsten Erscheinungen der cerebralen N. sind: Kopfeingenommenheit und Kopfschmerz, Herabsetzung der intellectuellen Leistungsfähigkeit, Gedächt-

nissschwäche, erhöhte gemüthliche Reizbarkeit, hypochondrische und hypochondrisch-melancholische Verstimmung, die verschiedenen oben angeführten Angstzustände und Zwangsvorstellungen, Willensschwäche, Störungen im Bereiche der höheren Sinne (speciell neurasthenische Asthenopie), Erscheinungen von Paraphasie und Wortamnesie, Schlafmangel oder Schlafsucht und Schwindel. Hiezu gesellen sich häufig mehr oder minder ausgeprägt die Symptome der nervösen Dyspepsie und Enteropathie und der N. cordis. Die Innervationsschwäche im Bereiche einzelner cerebraler Nerven (Facialis, Augenmuskelnerven) lässt annehmen, dass auch eine gewisse allgemeine motorische Schwäche durch cerebrale N. bedingt sein kann; bei leichteren Graden dieses Leidens fehlt dieselbe jedoch häufig. Die spinale N. ist charakterisirt durch: Schmerzen und Empfindlichkeit im Bereiche der Wirbelsäule, Schmerzen, Müdigkeitsgefühle und andere Parästhesien in den Gliedmassen, besonders den Beinen, höhere Grade von Schwäche in diesen, fibrilläre Zuckungen in den Muskeln, Erscheinungen sexueller Schwäche, schmerzhafte Sensationen in den Samensträngen, Hoden, der Blase und Harnröhre, vasomotorische Störungen in den Extremitäten, Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe.

Bei der cerebrospinalen Form der N. haben wir die Erscheinungen der cerebralen vermischt mit denen der spinalen vor uns, öfters auch einen Wechsel in der Prädominanz der einen oder anderen Gruppe von Symptomen, bei der psychischen N. sind psychische Anomalien, bei der neuralgischen Form Schmerzen, bei der gastrischen N. Verdauungsbeschwerden, bei der N. cordis die nervösen Functionsstörungen des Herzens, bei der sexuellen N. die Störungen im Bereiche der Genitalsphäre im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Das vorwaltende Befallenwerden nur einer Körperhälfte von Schmerzen, Parästhesien, Schwächezuständen, vasomotorischen Störungen etc. hat zur Aufstellung einer Hemineurasthenie geführt.

Bei der Hysteroneurasthenie handelt es sich nach Charcot nur um eine Combination, nicht eine Verschmelzung (Fusion) der beiden Neurosen. Der Hysteroneurasthenische ist mit Hysterie und N., oft zunächst nur mit N., später mit Hysterie behaftet. Neben dieser Hysteroneurasthenie, bei welcher die Erscheinungen beider Neurosen — wenigstens successive — deutlich ausgeprägt sind, begegnen wir zahlreichen Fällen, in welchen die N. sich wohl entwickelt zeigt und in dem Bilde derselben nur einzelne hysterische Züge eingestreut sind. Als solche finden sich nach meinen Wahrnehmungen am häufigsten: Globus, Schlundkrämpfe, Wein- und Lachkrisen, Anfälle von convulsivischem Tremor.

Die traumatische N. bildet keine selbstständige klinische Form der N. Sie tritt namentlich nach Kopfverletzungen und allgemeiner Körpererschütterung häufig in der Form der reinen Cerebrasthenie mit sehr hartnäckigem Kopfschmerz oder Kopfdruck, oder als cerebrospinale N., selten als nervöse Herzschwäche und fast nie als reine Myelasthenie auf. Die Combination von neurasthenischen und hysterischen Erscheinungen, die Charcot zur Aufstellung seiner Hysteroneurasthenie, Oppenheim und Strümpell zur Annahme einer eigenartigen traumatischen Neurose veranlasste, findet sich als Folge von Traumen in verschiedenen Bevölkerungskreisen offenbar in sehr verschiedener Häufigkeit. Sie ist in Paris und Berlin relativ häufiger zu beobachten, als z. B. in Süddeutschland, während die traumatische N. mit vereinzelten hysterischen Zügen auch bei uns keine Seltenheit bildet.

Für die hereditäre N. gilt das Gleiche wie für die traumatische. Nach meinen eigenen Ermittelungen ist bei der Mehrzahl von Neurasthenischen irgend eine hereditäre Disposition erweislich. Diese Thatsache schliesst schon die Möglichkeit aus, die hereditäre N. als besondere klinische Form abzugrenzen. Indess können wir doch nicht verkennen, dass schwere erbliche Belastung der N. zum Theil ein gewisses Gepräge aufdrückt durch das Vorherrschen psychischer Anomalien (gemüthliche Depression, Angstzustände, Zwangsvorstellungen) und grosse Hartnäckigkeit des Leidens den verschiedensten therapeutischen Einwirkungen gegenüber.

In der grossen Mehrzahl der Fälle bietet die ***Diagnose*** der N. bei eingehender Untersuchung des Kranken und Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse keine erheblichen Schwierigkeiten; sie kann sich aber zu einem der schwierigsten diagnostischen Probleme gestalten, dessen sichere Lösung nur durch längere Beobachtung des Kranken möglich wird. Wir haben vor Allem der Thatsache Rechnung zu tragen, dass irgend ein für die N. pathognomonisches Symptom bisher nicht ermittelt worden ist. Wir wissen nur, dass ein kleiner Theil der in Betracht kommenden Störungen bei organischen Erkrankungen des Nervensystemes sehr selten, bei N. sehr häufig sich findet. Hieher gehören die Angstzustände (Phobien, Agoraphobie etc.), die nervöse Asthenopie, die Idiosynkrasien für gewisse Speisen und Medicamente. Die grosse Mehrzahl der neurasthenischen Symptome ist jedoch auch bei verschiedenen organischen Affectionen des Nervensystemes häufig vorhanden, und manche dieser bieten in ihren ersten Anfängen ein Bild, das gewissen klinischen Formen der N. sogar in auffälliger Weise ähnelt.

Umgekehrt können schwere neurasthenische Zustände Allüren annehmen, die an sich entwickelnde organische Affectionen mahnen, ebenso neurasthenische Functionsstörungen von Seiten des Herzens und Magens die Annahme von organischen Herzkrankheiten und Magenleiden nahelegen. Die Schwierigkeiten werden oft dadurch erhöht, dass sich neurasthenische Zustände mit Erkrankungen des Nervensystems und anderer Organe verknüpfen, die auf anatomischen Veränderungen beruhen. Auf der anderen Seite kommt in Betracht, dass bei N. eine Reihe von Symptomen fehlt, denen wir bei anderen Affectionen des Nervensystems begegnen; von besonderer Bedeutung ist hier der Mangel der sogenannten Herdsymptome. Unsere Diagnose muss sich daher im Allgemeinen mehr auf den Mangel gewisser Erscheinungen, als auf die vorhandenen Symptome stützen.

Wir wollen zunächst, bevor wir in die Besprechung der Differentialdiagnose der N. gegenüber den einzelnen in Betracht kommenden Krankheiten eintreten, die für die Diagnose der N. wichtigsten allgemeinen Gesichtspunkte darlegen.

1. In psychischer Beziehung ist für N. charakteristisch: Die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit auf den verschiedenen Gebieten intellectueller Thätigkeit, während psychische Defecte selbst geringfügiger Natur bei derselben sich nicht finden. Die Gedankenarbeit mag bei dem Neurastheniker mehr oder minder schwerfällig vor sich gehen, sie vollzieht sich jedoch immer den Gesetzen der Logik entsprechend. Das Gedächtniss kann bei demselben sehr mangelhaft sein und insbesonders bezüglich der Begebenheiten der jüngsten Vergangenheit auffällige Vergesslichkeit bestehen. Diese beruht jedoch überwiegend auf mangelhafter Aufmerksamkeit, und hinsichtlich der Ereignisse früheren Datums handelt es sich gewöhnlich nur um erschwerte Reproduction, nicht um völliges Ausfallen der Erinnerungsbilder. Bei dem Neurastheniker werden nicht ganze Reihen von Erlebnissen einfach aus dem Gedächtnisse ausgelöscht und an deren Stelle Phantasiegebilde gesetzt, wie bei Defectmenschen. Der Neurasthenische mag vorübergehend glauben, dass er beobachtet, angefeindet wird etc., er sieht jedoch das Unzutreffende seines Glaubens alsbald spontan oder bei Belehrung ein. Fixe Wahnvorstellungen zählen nicht zu den Symptomen der N.

2. Der Kopfschmerz erreicht bei Neurasthenischen selten höhere Grade und dauert noch seltener in grösserer Intensität lange Zeit an. Während Hyperästhesie der behaarten Kopfhaut ziemlich häufig vorkommt, findet sich Percussionsempfindlichkeit des Kopfes, abgesehen von den Fällen, in welchen traumatische Einwirkungen auf den Kopf statthatten, gewöhnlich nicht. Ueber grössere Hautstrecken ausgebreitete Anästhesien und gleichmässig anhaltende Herabsetzung des Seh- und Hörvermögens gehören der Symptomatologie der N. nicht an.

3. Von motorischen Störungen kommen bei N. länger andauernde Lähmungszustände an den Extremitäten nicht vor. Lähmungserscheinungen im Bereiche des Facialis und der Augenmuskelnerven mangeln überhaupt. Es müssen

deshalb geringfügige Paresen in diesen Nervengebieten als gegen N. sprechende Symptome erachtet werden.

4. Gleichmässig andauernde Veränderungen der Sprache anarthrischer und aphasischer Natur fehlen ebenfalls bei N.

5. Pupillendifferenzen können nur bei gut erhaltener Reaction für Licht und Accommodation als Symptom der N. in Betracht kommen. Anhaltend ausgeprägte Myosis bei Individuen, die nicht in höherem Lebensalter stehen, reflectorische Pupillenstarre und schon mangelhafte Lichtreaction sprechen gegen N. Bezüglich der Sehnenreflexe ist zu bemerken, dass Verlust des Kniephänomens kein Symptom der N. bildet, auch schon andauernde bedeutende Abschwächung des Phänomens, namentlich einseitige, im Allgemeinen gegen N. spricht.

6. Von grosser Wichtigkeit in diagnostischer Beziehung ist ferner die Andauer der Symptome. Organische Erkrankungen des Nervensystemes können, wie schon bemerkt wurde, in ihren Anfangsstadien Symptome aufweisen, die sich bei N. ebenfalls finden. Im Laufe der Zeit treten jedoch zu diesen zweideutigen Erscheinungen bei organischen Affectionen solche hinzu, die unzweifelhaft auf anatomischen Alterationen beruhen. Die neurasthenische Natur eines Leidens wird daher ceteris paribus um so bestimmter angenommen werden dürfen, je länger dasselbe bereits besteht, ohne zur Entwickelung von Symptomen einer organischen Läsion geführt zu haben.

7. Von verschiedenen Seiten wird auf die Flüchtigkeit der neurasthenischen Symptome gegenüber der Stetigkeit der Zeichen organischer Krankheiten in diagnostischer Beziehung Gewicht gelegt. Diese Anschauung hat nur eine sehr beschränkte Berechtigung. Einerseits weisen viele organische Krankheiten wenigstens bezüglich eines Theiles ihrer Symptome ein erhebliches Schwanken auf; andererseits zeigen verschiedene neurasthenische Symptome in zahlreichen Fällen eine ausserordentliche Hartnäckigkeit: so insbesonders Kopfeingenommenheit und Rückenschmerzen, neurasthenische Asthenopie, die Herabsetzung der intellectuellen Leistungsfähigkeit, die verschiedenen Angstformen, Schwächezustände der Beine und sexuelle Schwäche. Gewöhnlich findet sich jedoch bei Neurasthenischen neben diesen andauernden Symptomen eine Anzahl mehr flüchtiger Erscheinungen.

Specielle Differentialdiagnose. Eine Reihe von Gehirnerkrankungen kann in den Anfangsstadien Erscheinungen hervorrufen, die denen der Cerebrasthenie mehr oder minder ähnlich sind. Bei einzelnen dieser Erkrankungen, so bei Gehirnerweichung in Folge von Gefässthrombose und tuberculöser Meningitis, ist eine Verwechslung mit Cerebrasthenie nur während sehr kurzer Zeit möglich, da mit der weiteren Entwickelung der Krankheit sich alsbald Erscheinungen einstellen, welche über bestehende Zweifel hinweghelfen müssen. Grössere diagnostische Schwierigkeiten kann dagegen die Unterscheidung der oft sehr protrahirt verlaufenden Initialstadien der progressiven Paralyse, der Gehirntumoren und der einfachen chronischen Meningitis (spontanen Meningitis HUGUENIN's) von cerebralen Erschöpfungszuständen bereiten. Die progressive Paralyse beginnt zuweilen mit Kopfschmerzen, Schwindel und Congestionsanfällen, erhöhter gemüthlicher Reizbarkeit, melancholisch-hypochondrischer Verstimmung, Abnahme der geistigen Arbeitskraft, Gedächtnissschwäche, Schlafmangel und vagen Schmerzen in den Gliedern, wozu sich mitunter auch eine gewisse allgemeine Körperschwäche gesellt. Diese Störungen können längere Zeit bestehen, sogar spontan oder auf therapeutische Einwirkungen hin deutliche Remissionen zeigen, bis sich allmälig unzweideutige Symptome der Paralyse einstellen: andauernde oder häufig wiederkehrende anarthrische Sprachstörungen, häsitirende Sprache, paretische Erscheinungen im Gebiete des Facialis, Nachschleifen eines Beines, apoplektische, epileptische und epileptiforme Anfälle etc. Eine sichere Unterscheidung dieser Zustände von schwerer cerebraler N. ist nicht immer möglich, zumal auch die ätiologischen Verhältnisse oft keine Anhaltspunkte liefern. Geistige Ueberanstrengungen, Aufregungen und hereditäre neuropathische Belastung figuriren unter den Ursachen der N. ebensowohl als der Paralyse.

Indess ergibt eine genaue Prüfung des psychischen und somatischen Verhaltens auch in diesem Initialstadium häufig gewisse Fingerzeige, welche die Diagnose der beginnenden Paralyse ermöglichen. Das Gedächtniss weist nicht blos die bei Neurasthenischen zu beobachtende Abschwächung namentlich für die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit auf, sondern zeigt auch manche bedenkliche Lücken. Wichtige Begebenheiten des eigenen Lebens werden vergessen und an die Stelle von Erlebtem Phantasiegebilde gesetzt (Erträumtes, Gelesenes etc.). Bei dem Dictatschreiben lässt der Paralytische einzelne Wörter aus, verstümmelt andere, wodurch das Geschriebene des Zusammenhanges beraubt wird, während der Neurasthenische beim Schreiben zwar rasch ermüdet, aber nichts Unzusammenhängendes niederschreibt, auch keine bedenklichen Orthographiefehler macht. Ein weiteres, sehr beachtenswerthes Merkmal bildet die bei Paralyse schon früh auftretende Charakterveränderung, die gemüthliche Stumpfheit gegen die Interessen des Berufes, der Familie, des Standes, die Einbusse an moralischem Sinne, die sich durch ausschweifende Lebensweise, Vernachlässigung übernommener Verpflichtungen, Rücksichtslosigkeit gegen die Umgebung etc. zeigt. Die N. übt zwar ebenfalls auf den Charakter des Individuums einen ungünstigen Einfluss, sie lässt jedoch den innersten sittlichen Kern der Persönlichkeit intact. Der Neurasthenische fühlt auch selbst die Veränderung, die sein Charakter erfahren hat; er bedauert dieselbe und die Leiden, die hiedurch seiner Umgebung verursacht werden, während der Paralytische von der Aenderung seines Wesens nichts bemerkt. Auf Paralyse deuten ferner hin: länger währende Aufregungszustände, ausgesprochene Absenzen, erhöhte Geschäftigkeit, planloses Reisen u. dergl. Auch einzelne somatische Symptome können schon zeitig Fingerzeige geben. Andauernde Pupillendifferenzen sind namentlich bei vorhergängiger Lues verdächtig, da solche bei N. nur selten sich finden, andauernde Myosis und träge Lichtreaction sprechen schon entschieden gegen N.; das Gleiche gilt natürlich für die reflectorische Pupillenstarre. Verdächtig sind ferner Mitbewegungen und Zuckungen der mimischen Musculatur, welche das Sprechen begleiten (Koch). Auch Verlust des Kniephänomens bildet ein Symptom, das mitunter schon frühzeitig bei Paralytischen zu constatiren ist.

Die Erscheinungen, welche ein Gehirntumor verursacht, können, so lange derselbe weder eine beträchtliche Steigerung des intracraniellen Druckes hervorruft, noch durch Verdrängung oder Zerstörung von Gehirnmasse auffällige Symptome bedingt, einer schweren Cerebrasthenie ähneln.

Kopfschmerzen, anhaltende Kopfeingenommenheit, Schwindel, gemüthliche Depression oder auffälliger Wechsel der Gemüthsstimmung, flüchtige Schwächezustände und Parästhesien an den Extremitäten mögen ebensowohl durch einen Tumor, als durch Erschöpfung des Gehirnes bedingt sein; bei letzterem Leiden müssen sich jedoch ursächliche Umstände ermitteln lassen, welche das Auftreten der Affection erklären; ferner kommt Folgendes in Betracht: der Kopfschmerz erreicht bei N. gewöhnlich nicht die hohe Intensität wie bei Tumoren; er tritt in grösserer Stärke gewöhnlich nur nach bestimmten Veranlassungen und nicht für längere Zeit auf, wie dies beim Tumor der Fall ist. Auch der Schwindel erreicht bei N. gewöhnlich nicht die Intensität und Dauer wie bei Gehirngeschwülsten. Kopfschmerz und Schwindel vergesellschaften sich bei letzterer Erkrankung häufig mit Erbrechen, was bei N. sehr selten der Fall ist. Bei Tumor lässt sich ferner oft schon frühzeitig, noch vor dem Eintritt von Sehstörungen, Stauungspapille nachweisen.

Bei einfacher chronischer Meningitis, einer seltenen Erkrankung, ist der Kopfschmerz über den ganzen Kopf verbreitet, dabei intensiver und anhaltender als bei Cerebrasthenie; auch die Schwindelanfälle erreichen hier eine Intensität, die bei N. fast nie beobachtet wird. Zu diesen Erscheinungen gesellt sich namentlich bei alkoholischer Verursachung öfters Neuritis optica.

Bei der derzeitigen Verbreitung der Syphilis sowohl, als der N. sind wir häufig genöthigt, die Frage zu beantworten, ob gewisse cerebrale

Functionsstörungen nur neurasthenischen Ursprungs oder Zeichen von Hirnlues darstellen. Da die gewöhnlichen Erscheinungen der cerebralen N. auch als Initialsymptome der Gehirnsyphilis (z. B. der luetischen Convexitätsmeningitis) sich finden und rechtzeitige Einleitung der specifischen Behandlung bei letzterem Leiden von grösster Wichtigkeit ist, so erheischt die Stellung der Differentialdiagnose in jedem derartigen Falle eingehende Untersuchung des Nervensystems und Prüfung der gesammten Sachlage. In der grossen Mehrzahl der Fälle haben wir es mit Neurasthenischen zu thun, deren Leiden entweder keinen oder nur einen indirecten, psychisch vermittelten Zusammenhang mit der Lues hat. Der moralische Dégout über die acquirirte Erkrankung und die Sorgen wegen der möglichen Folgen derselben können schädigend auf das Nervensystem einwirken und namentlich bei neuropathisch Disponirten zur Entwickelung neurasthenischer Zustände führen. Der Nachweis von Umständen, welche als genügende Ursachen der N. betrachtet werden können, spricht daher schon gegen cerebrale Lues. Zur Diagnose der N. ist ferner der Mangel von Symptomen einer Herdläsion erforderlich. Bezüglich des Pupillenverhaltens gilt hier das bei der Differentialdiagnose der progressiven Paralyse Bemerkte. Wir müssen hier noch beifügen, dass auch zweifellos durch Lues verursachte Pupillenanomalien nicht als ein N. absolut ausschliessendes Moment betrachtet werden dürfen, sofern diese Phänomene Residuen einer luetischen Oculomotoriusaffection bilden können, während der neurasthenische Zustand unabhängig von der Infection unter der Einwirkung von Schädlichkeiten, die auch in anderen Fällen N. bedingen, sich entwickelte.

Unter den Rückenmarkserkrankungen zeigt namentlich die Tabes in ihren Anfangsstadien durchaus nicht selten eine grosse Aehnlichkeit mit spinaler N. Anhaltende Schwäche und Müdigkeit in den Beinen, sogenannte rheumatische Schmerzen in diesen, die sehr mässig sein können, und Kältegefühl in den Füssen bilden oft lange Zeit die einzigen die Kranken belästigenden Erscheinungen; auf der anderen Seite begegnen wir Zuständen spinaler N., in welchen sich zur Schwäche der Beine breitspuriger Gang von wogendem Charakter, mit dem subjectiv ein Gefühl von Unsicherheit in den Beinen verknüpft ist, sowie Parästhesien verschiedener Art und lancinirende Schmerzen in den Beinen, ferner Sinken der Potenz gesellen. Wichtig für die Unterscheidung dieser als neurasthenische Pseudotabes bezeichneten Zustände ist vor Allem der Umstand, dass bei denselben das Kniephänomen in der Regel erhalten, meist sogar gesteigert ist, während bei beginnender Tabes schon früh, im präatactischen Stadium, das Kniephänomen sich vermindert oder erloschen zeigt. Je länger die Schwäche und Müdigkeit in den Beinen bei noch erhaltenem Kniephänomen bereits besteht, um so sicherer lässt sich Tabes ausschliessen. Zu berücksichtigen ist ferner, dass wir bei spinaler N. trotz grosser subjectiver Schwäche und Unsicherheit in den Beinen keine objective Coordinationsstörung an denselben finden. Die Beine werden beim Gehen nie schleudernd, stampfend aufgesetzt wie bei Tabes. Intercurrent auftretende, flüchtige Augenmuskellähmungen, Blasenschwäche, andauernde Myosis und reflectorische Pupillenstarre, ebenso grössere anästhetische Hautpartien sprechen entschieden gegen N.

Befürchtungen wegen Bestehens einer progressiven Muskelatrophie erregen neurasthenische Zustände zuweilen bei stärkerem Hervortreten der fibrillären und fasciculären Muskelcontractionen. Bei sorgfältiger Prüfung der ganzen Sachlage scheint mir jedoch eine Verwechslung der beiden Krankheiten ausgeschlossen.

Eine bemerkenswerthe Aehnlichkeit mit spinaler N. zeigen manche Fälle leichter multipler Neuritis in ihren Erscheinungen. Man beobachtet Fälle dieser Erkrankung, in welchen es sich um mässige Schmerzen und Parästhesien bei geringfügigen oder mangelnden objectiven Sensibilitätsstörungen, sowie Schwäche in den Beinen ohne ausgesprochene Muskelatrophie handelt. Das Kniephänomen ist hiebei jedoch hochgradig abgeschwächt oder geschwunden. Ferner ergibt ein-

gehende elektrische Exploration gewöhnlich Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit wenigstens in einzelnen Muskelgebieten. Diese beiden Umstände geben den Entscheid gegen spinale N.

Eine scharfe Abgrenzung der N. von der Hysterie ist derzeit nicht durchführbar, weil in vielen Fällen ausgeprägter N. sich einzelne hysterische Züge finden und andererseits neben dem classischen Bilde der Hysterie oft genug Symptome beobachtet werden, die wir als typisch neurasthenische anzusprechen berechtigt sind. Wo es sich darum handelt, so weit als thunlich zu unterscheiden, was dem Gebiete der einen oder anderen Neurose angehört, müssen wir die sogenannten Stigmata der Hysterie in's Auge fassen. Ausgebreitete Anästhesien, speciell Hemianästhesien, andauernde Lähmungen, Contracturen, die verschiedenen Formen von Krampf- und Schlafanfällen, ferner hysterogene Zonen finden sich nur bei Hysterie. Man hat früher in diagnostischer Beziehung grosses Gewicht auf die Flüchtigkeit und den raschen Wechsel der hysterischen Symptome gelegt. Diese Auffassung können wir nicht als zutreffend ansehen, da auch die hysterischen Symptome vielfach eine ganz ausserordentliche Tenacität bekunden. Nur die Möglichkeit raschen, selbst plötzlichen Verschwindens der Symptome auch nach längerem Bestehen derselben kann als in gewissem Masse charakteristisch für die Hysterie angesehen werden. Die specifisch neurasthenischen Erscheinungen können sich zwar wie die hysterischen rasch entwickeln, sie verschwinden aber nach längerem Bestande nie mit einem Schlage für die Dauer.

Von einer Differentialdiagnose zwischen N. und Anämie kann nur in einem gewissen Sinne die Rede sein. Wir müssen hier zunächst vor der allerdings noch immer cursirenden, aber ganz und gar unbegründeten Annahme warnen, dass neurasthenische Erscheinungen an sich auf Blutarmuth hinweisen. N. findet sich ebensowohl bei völlig normalem Ernährungs- und Blutzustande, als bei Anämie. Letztere kann überdies ebensowohl Folge als Ursache der N. sein. Namentlich langwierige nervöse Dyspepsie und Schlaflosigkeit führen nicht selten zu erheblicher Herabsetzung der Allgemeinernährung und dadurch zu Anämie. Durch diese wird ein Circulus vitiosus gebildet, indem sie zur Unterhaltung und Weiterentwickelung des neurasthenischen Zustandes beiträgt. Unsere Differentialdiagnose zwischen N. und Anämie muss sich daher darauf beschränken, in den Fällen, in welchen Anämie als primärer Zustand sicher erweislich ist, festzustellen, ob die nervösen Störungen in einem bestimmten (adäquaten) Verhältnisse zu dem Grade der vorhandenen Anämie stehen oder nicht. Man kann im Allgemeinen sagen, dass bei erheblicher Blutarmuth die Fähigkeit zu körperlichen Leistungen mehr herabgesetzt ist, als die zu geistiger Thätigkeit. Bei N. und speciell bei Cerebrasthenie sehen wir dagegen oft eine auffällige Verringerung der geistigen Arbeitskraft neben wenig geschmälerter oder intacter Leistungsfähigkeit der Musculatur. Während geringfügige geistige Anstrengungen schon nach kurzer Frist ermüden, werden körperliche Uebungen verschiedener Art gut ertragen.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen nervöser Dyspepsie und anderen Magenkrankheiten verweisen wir auf den Artikel „Dyspepsie".

Die Differentialdiagnose der nervösen Herzschwäche gegenüber den organischen Herzleiden bietet im Allgemeinen wenigstens keine erheblichen Schwierigkeiten, wenn man den objectiven Befund, die übrigen neurasthenischen Erscheinungen, die ätiologischen Verhältnisse, die Constitution und das Lebensalter des Kranken und den Einfluss gewisser Momente (gemüthlicher Erregungen, Diätfehler etc.) auf die Herzsymptome berücksichtigt. In vielen Fällen ergibt die physikalische Untersuchung überhaupt keine Anomalien am Herzen, weil die Functionsstörungen von Seiten desselben nur transitorisch und namentlich nach bestimmten Schädlichkeiten auftreten. Die physikalische Untersuchung erweist immer normale Grössenverhältnisse des Herzens. Die Anomalien in der Frequenz und dem Rhythmus der Herzaction zeigen grosse Schwankungen: zumeist treten

dieselben nur anfallsweise auf. Das nervöse Herzklopfen stellt sich namentlich nach gemüthlichen Erregungen, geistigen Anstrengungen, Diätfehlern (Kaffeegenuss) und Rauchen kräftiger Cigarren, mitunter aber auch ohne nachweisbaren Anlass bei voller Ruhe ein; durch körperliche Anstrengungen wird dasselbe dagegen überhaupt nicht oder nur in geringem Masse angeregt. Herzgeräusche finden sich bei nervöser Herzschwäche nur sehr selten; dabei handelt es sich immer um systolische Geräusche, die entweder nur bei Aufregungen und dadurch bewirkter Beschleunigung der Herzthätigkeit bemerkbar werden und in der Ruhe sich wieder verlieren oder bei Aufregungen sich wenigstens sehr erheblich steigern. Diese Geräusche schwanken auch in ihrer Beschaffenheit und Localisation bedeutend.

Von grosser Wichtigkeit ist ferner der Umstand, dass die Leistungsfähigkeit des Herzens keine andauernde Einbusse erfährt. Nur nach länger währenden Anfällen von Herzklopfen oder ausgesprochener Tachykardie zeigt sich vorübergehend eine gewisse Insufficienz der Herzthätigkeit. Hievon abgesehen, können die Leidenden körperlichen Anstrengungen ohne Athembeschwerden sich unterziehen; es fehlen bei denselben auch Stauungserscheinungen jeder Art völlig.

Neben den Functionsstörungen von Seiten des Herzens finden sich gewöhnlich bei N. cordis noch andere neurasthenische Beschwerden, namentlich häufig die Erscheinungen der Cerebrasthenie und der nervösen Dyspepsie. Wir sehen auch oft, dass mit dem allgemeinen Nervenzustande auch die Herzsymptome schwanken, sich verschlimmern und auch wieder bessern. Die mit N. cordis Afficirten befinden sich zumeist noch in jüngeren Jahren (unter dem 40. Lebensjahre) und sind auch zumeist von guter Allgemeinconstitution, aber mit angeborener oder erworbener neuropathischer Disposition behaftet. Die Ursachen der N. cordis fallen mit denen der N. überhaupt zusammen, nur haben wir es bei den Herzneurasthenikern vorwaltend mit Noxen zu thun, welche auf die Herzinnervation in besonderem Masse schädigend einwirken (anhaltende oder häufig sich wiederholende depressive Gemüthsbewegungen, übermässiger Tabak- oder Kaffeegenuss etc.). Bei den organischen Herzleiden andererseits haben wir wenigstens sehr häufig rheumatische Antecedentien. Zeichen von Atheromatose an den peripheren Arterien oder Constitutionsanomalien (allgemeine Lipomatosis). Bei denjenigen Herzerkrankungen, die am meisten zur Verwechslung mit nervöser Herzschwäche Anlass geben könnten — der beginnenden Fettdegeneration des Herzmuskels und der Sklerose der Coronararterien — kommt, abgesehen von dem Lebensalter und der Constitution, der Umstand in Betracht, dass bei diesen Leiden der Einfluss anstrengender Körperbewegungen gewöhnlich ein evident ungünstiger ist. Trotz alledem dürfen wir nicht in Abrede stellen, dass die Diagnose der N. cordis in manchen Fällen grosse Vorsicht erheischt und auch die Möglichkeit des Ueberganges einer ursprünglich nervösen Affection in eine organische in Betracht gezogen werden muss.

Endlich haben wir hier den Umstand zu berücksichtigen, dass der Diabetes in seinen Anfangsstadien mitunter Symptome hervorruft, welche zur Annahme einer N. veranlassen könnten. Hypochondrische Verstimmung, Schwindel und Congestionsanfälle, verschiedene dyspeptische Beschwerden, Abnahme der Potenz, allgemeine Mattigkeit und andere nervöse Erscheinungen können denjenigen Symptomen, die schon bestimmter auf Diabetes hinweisen, der Abmagerung und dem unstillbaren Durste, längere Zeit vorhergehen. Die Untersuchung des Urins liefert hier natürlich den Entscheid. Hieraus, wie aus verschiedenen anderen Umständen ergibt sich die Nothwendigkeit, in jedem Falle vermutheter N. den Urin eingehend zu untersuchen. L. Löwenfeld.

Neuritis. Zur N. rechnet man gewöhnlich alle Erkrankungen der Nerven, mögen entzündliche Veränderungen da sein, oder nicht. Dies ist insoferne berechtigt, als sich eine strenge Trennung zwischen Entzündung und einfacher Entartung nicht durchführen lässt. Je nach der Art und der Menge des Giftes

tödtet es die Nervenfasern bald rasch, so dass die Menge der Zerfallsproducte Entzündung hervorruft, bald langsam, so dass die Zerfallsproducte hinweggeführt werden können, ohne einen wahrnehmbaren Reiz auszuüben. Bald wirkt das Gift nur auf die Nervenfasern selbst zerstörend, bald schädigt es auch oder vorwiegend das Zwischengewebe. Man kann auch die Perineuritis nicht von der N. scheiden, ebensowenig wie die Nervenentzündung von der Nervenentartung. Nur die secundäre Degeneration rechnet man nicht zur N.

Da die Natur nicht nach unseren Lehrbüchern arbeitet, scheidet sie auch nicht streng die Erkrankung des Gehirnes, des Rückenmarkes von der der peripherischen oder Aussennerven. Nicht selten, wahrscheinlich noch häufiger als man es jetzt weiss, erkranken bei derselben Krankheit centrale und peripherische Fasern primär. A priori fit denominatio. Man rechnet die Tabes nicht zur N., weil diese bei ihr nicht die Hauptsache ist, und umgekehrt zählt man die Bleilähmung mit Recht zur N., mag auch einmal das Rückenmark miterkrankt sein. Decken sich die Gebiete der centralen und der peripherischen Erkrankung, so wird natürlich die erstere von der letzteren verdeckt.

Auch eine primäre Erkrankung der Muskeln kann neben der der Nerven vorhanden sein. Wahrscheinlich sind vielfach N. und Myositis wesentlich gleich.

Das Bild der N. ist begreiflicherweise je nach Ursache und Ort sehr verschieden. Strenggenommen gehören zur N. die Ischias und viele andere sogenannte Neuralgien, der Herpes zoster, ferner die sogenannte rheumatische Facialislähmung, die sogenannte rheumatische Augenmuskellähmung und analoge Lähmungen anderer Nerven. Es ist üblich, diese Dinge als besondere Krankheiten zu beschreiben, und es muss hier auf die einschlagenden Artikel verwiesen werden. Secundäre Entzündung einzelner Nerven kann durch Verwundungen oder durch Uebergreifen der Entzündung von benachbarten Organen aus entstehen. Handelt es sich um eine directe Verletzung des Nerven, so haben wir entweder eine mechanische Zerstörung mit secundärer Degeneration vor uns, und dann spricht man nicht von N., oder aber es dringen mit der Verletzung Entzündungserreger in den Nerven ein, die dann eine wirkliche N. bewirken können. Ebenso können die Entzündungserreger von einer dem Nerven benachbarten Wunde aus in den Nerven eintreten. Unter diesen Umständen kann es zu der sogenannten Neuritis migrans, beziehungsweise Neuritis ascendens kommen, von der früher viel die Rede war, die aber in Wirklichkeit recht selten ist. Verläuft der Process mehr oder weniger acut, so werden heftige Nervenschmerzen eintreten; der betroffene Nerv wird, wenn er dem Finger erreichbar ist, höchst empfindlich sein, man wird ihn zuweilen als knotigen Strang fühlen; auch das von ihm versorgte Gebiet wird gegen Druck sehr empfindlich, besonders bewirkt schon geringer Druck auf die Muskeln lebhaften Schmerz, später folgen Parästhesien, Anästhesie, Parese, Lähmung, Muskelschwund mit Entartungsreaction, zuweilen Veränderungen der Haut (Oedem, Blasenausschlag u. dergl.). Sind Schmerzen und Verdickung des Nerven vorhanden, ohne dass es zu den Zeichen einer Unterbrechung der Leitung kommt, so spricht man wohl von Perineuritis.

Zu erkennen ist die Krankheit leicht. Am häufigsten wird sie mit hysterischen Störungen verwechselt, d. h. es wird oft eine Neuritis ascendens diagnosticirt, wo nur hysterische Erscheinungen, Schmerzen, Lähmung, Anästhesie vorhanden sind. Die Unterscheidung wird nicht schwer sein, wenn man daran denkt, dass die N. sich an die anatomisch aufzeigbaren Wege hält, die Hysterie nicht, dass bei dieser degenerative Atrophie, Verdickung der Nerven u. s. w. nicht vorkommen, wenn man auf anderweitige hysterische Stigmata achtet.

Uebergreifen der Entzündung von anderen Organen auf die Nerven wird unter sehr verschiedenen Umständen beobachtet. Z. B. greift die Meningitis an der Basis des Gehirnes auf die Hirnnerven über; Wirbelentzündungen können N. im Wirbelloch verursachen; bei der sogenannten Pachymeningitis cervicalis entstehen die Hauptsymptome durch Einwirkung der entzündlichen Schwarten auf die

Wurzeln; eiterige Pleuritis kann N. der Intercostalnerven bewirken; vereiternde Lymphdrüsen können benachbarte Nerven entzünden; bei Gelenkerkrankungen kann es zu N. in der Nachbarschaft kommen u. s. f. Das Bild wird im Allgemeinen dem der infectiösen N. bei Verletzungen gleichen. Allgemeine Angaben lassen sich nicht machen.

Der Begriff der **multiplen** N. umfasst ebenfalls verschiedene Zustände. Die meisten toxischen Nervenerkrankungen im engeren Sinne stellen eine multiple N. dar: Alkoholneuritis, Bleineuritis, Arsenikneuritis, Kohlenoxydneuritis u. s. w. An viele infectiöse Krankheiten können sich multiple Neuritiden anschliessen: Diphtherieneuritis, Typhusneuritis, Pneumonieneuritis, Scharlachneuritis, Influenzaneuritis, Tuberculoseneuritis u. s. f. Bei einigen chronischen Krankheiten unerkannter Natur kommt N. vor, z. B. beim Diabetes. Endlich kennen wir eine infectiöse Erkrankung, deren Wesen eine fieberhafte multiple N. ist, die multiple N. schlechtweg oder die Polyneuritis acuta, eine Krankheit, die offenbar verwandt ist mit der als Kakke oder Beriberi bekannten endemischen N.

Da es ganz unmöglich ist, alle einzelnen Formen hier zu besprechen, sollen nur die wichtigsten kurz geschildert werden. Wir beginnen mit der **selbständigen Polyneuritis**. Diese tritt in der Regel wie eine allgemeine acute Infectionskrankheit auf, mit mehr oder weniger hohem Fieber, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Benommenheit, Delirien, hie und da auch Milzschwellung, Albuminurie. Von vorneherein pflegen heftige Schmerzen zu bestehen, aber diese sind im Anfange ziemlich unbestimmt und den Gliederschmerzen bei anderen Infectionskrankheiten ähnlich. Es kann daher die Krankheit in den ersten Tagen wohl verkannt werden. Da zuweilen auch Gelenkschwellungen sich zeigen, könnte man an Polyarthritis denken. Bald aber lassen die allgemeinen Erscheinungen nach und treten die örtlichen Symptome mehr hervor. Gewöhnlich zeigt sich zuerst Parese eines oder beider Beine. Nach den Beinen werden die Arme und ein Theil der Rumpfmuskeln ergriffen. Die Hirnnerven bleiben in der Regel frei, doch hat man auch ein- oder doppelseitige Gesichtslähmung, Augenmuskellähmungen beobachtet. Blasenstörungen treten nur ausnahmsweise auf; am ehesten kommt vorübergehende Harnverhaltung vor. Die gelähmten Muskeln sind gewöhnlich schlaff, sie nehmen rasch an Umfang ab, es kommt zu mehr oder weniger ausgeprägter Atrophie mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder Entartungsreaction. Die Lähmung ist keine gleichmässige, sondern die Muskeln sind in verschiedenem Grade betroffen, meist die Strecker viel mehr als die Beuger, zuweilen bleiben einige Muskeln im Gebiete der Lähmung verschont. Die Störungen der Empfindlichkeit bestehen hauptsächlich in Schmerzen und Parästhesien. Die Schmerzen können im Anfange sehr heftig sein, sie scheinen manchmal dem Laufe der Nerven zu folgen, mit der Zeit aber lassen sie nach, hören nicht selten sogar ziemlich rasch auf. Prickeln, Brennen, Gefühl des Eingeschlafenseins zeigen sich besonders in den Endgliedern und können lange andauern. Eines der wichtigsten Symptome ist die Druckempfindlichkeit; die Nerven, die Muskeln, zuweilen auch die Haut vertragen keinen Druck, und die Kranken schreien oft auf, wenn man z. B. die Wadenmuskeln kräftig anfasst. Eigentliche Anästhesie kommt selten vor, meist entsteht nur Hypästhesie, auch kann die Empfindlichkeit gar nicht vermindert sein. Die Reflexe sind herabgesetzt oder erloschen. Nur ausnahmsweise hat man Steigerung der Sehnenreflexe gefunden. Fast immer findet man Veränderungen der Haut: allgemeine oder umschriebene Hyperidrosis, Oedem, besonders an Hand- und Fussrücken, zuweilen Erytheme, Herpesbläschen, Unebenheiten der Nägel, Veränderungen der Haare. In gewissem Grade ist der Puls charakteristisch; trotz des Fieberabfalles bleibt oft Tachykardie, nicht selten wird der Puls klein und unregelmässig. Auch seelische Veränderungen kommen vor: die Kranken erscheinen zuweilen auffallend vergesslich. Wenn nicht die Lähmung sich auf die Mehrzahl der Athemmuskeln ausbreitet und damit Erstickung bewirkt, wenn nicht Herzlähmung eintritt, so ist der Verlauf ein günstiger und dies ist

diagnostisch wichtig. Im Gegensatz zu spinalen Erkrankungen endet die Polyneuritis in der Regel mit vollständiger Heilung. Nur ausnahmsweise bleiben einzelne Muskeln dauernd gelähmt. Rückfälle sind nicht allzuselten. — Die Polyneuritis acuta ist eine leicht zu erkennende Krankheit. Ist sie einmal ausgebildet, so können Verwechslungen für den, der die Krankheit überhaupt kennt, kaum vorkommen. Freilich wird oft fälschlich bei ihr Spinallähmung diagnosticirt, aber es gibt keine Rückenmarkskrankheit, die ihr gliche. Die bei Erwachsenen seltene, früher viel genannte Poliomyelitis verläuft ohne Störungen der Sensibilität; bei ihr tritt die Lähmung, soweit es sich um Poliomyelitis acuta handelt, plötzlich ein und geht dann langsam zurück, während die direct betroffenen Muskeln rasch gänzlich zu Grunde gehen; die chronische Form entwickelt sich von vorneherein schleichend und schreitet stetig fort, schädigt ausschliesslich die Musculatur. Nur in den Fällen, wo es sich um das Bild der acuten aufsteigenden Lähmung handelt, kann man zwischen Polyneuritis und Myelitis schwanken, denn auch jene kann ohne Sensibilitätsstörungen auftreten. Immerhin wird die Betheiligung von Blase und Darm bei spinaler Erkrankung kaum fehlen, und wird der Verlauf, sofern nicht ein rascher Tod eintritt, Aufklärung bringen. Gerade die acute aufsteigende Lähmung durch N. scheint eine rasche und vollständige Genesung zuzulassen. Am ehesten wird die acute Polyneuritis mit der acuten Polymyositis verwechselt werden können. Das Stadium der Allgemeinerscheinungen, die Schmerzen, die Lähmung können bei beiden Krankheiten sehr ähnlich sein, doch fehlen bei der Polymyositis Druckempfindlichkeit der Nerven, Parästhesien und Hypästhesie, treten Erythem und Muskelschwellung in den Vordergrund. Bekanntlich gleicht das Bild der Polymyositis dem der Trichinose. Freilich gibt es möglicherweise Uebergangsformen: Polymyositis mit Betheiligung der Nerven.

Häufiger als die selbständige acute Polyneuritis sind die secundären Formen der multiplen N. Unter den nach Infectionskrankheiten vorkommenden Formen ist wohl die häufigste die Diphtherieneuritis. Sie ist ziemlich charakteristisch: Gaumenlähmung, Aufhebung der Accommodation, Schwäche der Beine mit Fehlen der Sehnenreflexe, das ist das Schema. In den leichtesten Fällen besteht nur Gaumenlähmung mit oder ohne Störung der Accommodation. In den schwereren treten Ataxie, Lähmung der Glieder und Muskelschwund hinzu. Ziemlich ähnlich soll der Diphtherieneuritis die seltene Pneumonieneuritis sein.

Zu der Tuberculose tritt die multiple N. bald mehr acut, bald mehr chronisch hinzu. Manchmal handelt es sich nur um mehr vereinzelte neuritische Symptome, zuweilen besteht das Bild einer schweren Polyneuritis.

Nicht gerade häufig, aber charakteristisch ist die Neuritis puerperalis. Im Wochenbette oder nach ihm entwickelt sich unter Schmerzen Lähmung im Gebiete der Nn. medianus und ulnaris, seltener im Gebiete des Peroneus.

Unter den im engeren Sinne toxischen Neuritiden ist die wichtigste die Alkoholneuritis. Sie ist auch in diagnostischer Hinsicht besonders wichtig, da ihre Ursache begreiflicherweise oft verhehlt wird und der Arzt diese aus dem Bilde der als selbständige Krankheit auftretenden N. erkennen soll. Die Krankheit beginnt fast immer mit reissenden Schmerzen in den Beinen. Dann kommen Schwäche und Unsicherheit der Beine, Schmerzen und Schwäche der Arme. Mehr noch als bei anderen Neuritisformen ist der Alkoholneuritis eigen, dass die Strecker mehr als die Beuger leiden. Hängender Fuss (Foot-drop) und hängende Hand, das ist das Kennzeichen. Kann der Kranke noch gehen, so zeigt er wegen der Peroneuslähmung den Hahnentritt (Steppage). Die gelähmten Muskeln schwinden, man findet an ihnen Entartungsreaction. Augenmuskellähmungen pflegen nicht allzuselten zu sein. Nie fehlen neben den Erscheinungen der Lähmung die Störungen der Sensibilität, ja diese treten zuweilen in den Vordergrund. Ausser den Schmerzen ist gewöhnlich eine grosse Druckempfindlichkeit vorhanden; Berührungen sind wie Brennen und jeder Druck auf die kranken Muskeln ist äusserst peinlich. Die Hypästhesie pflegt an den Unterschenkeln und Füssen am stärksten

zu sein und kann zur vollständigen Anästhesie werden. Häufiger und stärker als bei anderen Formen der Polyneuritis ist hier die seelische Störung. Abgesehen von den verschiedenen Formen des Alkohol-Irreseins, die gelegentlich mit der N. zusammentreffen können, beobachtet man eine eigenthümliche Gedächtnissschwäche. Die Kranken sind über Ort und Zeit nicht im Klaren, wissen nicht, was sie vor einer Stunde gethan haben, erzählen fabelhafte Ereignisse, die gar nicht eingetreten sind, halten Längstvergangenes für neu, verkennen die Personen u. s. f. Diese Amnesie führt natürlich zu einem gewissen Grade von Verwirrtheit. Manchmal geht ihr wohl auch eine Zeit verworrener Erregtheit mit Sinnestäuschungen voraus. Wenn die beschriebene Gehirnstörung zuweilen auch bei der idiopathischen Polyneuritis, vielleicht auch bei anderen Formen vorkommt, so ist sie doch der Alkoholneuritis besonders eigen.

Die Bleineuritis ist charakterisirt durch das bekannte Bild der Lähmung der Hand- und Fingerstrecker mit Atrophie und Entartungsreaction, ohne fibrilläre Zuckungen, ohne jede Sensibilitätsstörung. Den Beginn machen gewöhnlich die Strecker des vierten und des dritten Fingers, dann folgen die der anderen Finger, dann die der Hand. Der Supinator longus bleibt frei. Bei schweren Lähmungen werden auch die kleinen Handmuskeln, der Deltoideus und andere Muskeln ergriffen. Selten sind die Beinmuskeln betheiligt, am ehesten die Peroneusmuskeln. Werden durch die Berufsthätigkeit besondere Muskeln in ungewöhnlicher Weise angestrengt, so können diese zuerst erkranken und dadurch kann der Typus geändert werden. So erkranken bei Feilenhauern oft zuerst die kleinen Daumenmuskeln der linken, den Meissel haltenden Hand.

Diagnostisch wichtig ist, dass zu den gewerblichen Vergiftungen nicht selten Hysterie hinzutritt. Man kann also neben den neuritischen Symptomen hysterische finden und muss sich hüten, beide gleichzustellen. So kann neben Bleilähmung Hemianästhesie oder Zittern bestehen. Das Zittern der Quecksilberarbeiter soll immer hysterischer Art sein. Bei Schwefelkohlenstoffarbeitern kommen hysterische und neuritische Symptome vor u. s. f.

Während die Bleineuritis gewöhnlich durch Arbeit mit Blei oder durch sonstige tägliche Berührung mit Blei ganz langsam entsteht, entwickelt sich die Arsenikneuritis gewöhnlich rascher, da sie häufiger durch einmalige Vergiftung zu Stande kommt. In diesem Falle treten nach einigen Wochen, wenn die Magendarmerscheinungen vorüber sind, sehr heftige reissende Schmerzen in den Gliedern ein. Dann kommt es zu Lähmung und Anästhesie, die zwar den grösseren Theil der Glieder einnehmen können, zunächst aber und vorwiegend sich an den Endgliedern, an Hand und Fuss zeigen. Die gelähmten Muskeln schwinden, man findet an ihnen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder Entartungsreaction. Die Schmerzen halten länger an als bei anderen Neuritisformen, die Genesung tritt sehr langsam ein, ist manchmal nicht vollständig.

Im Allgemeinen beruht die ***Diagnose*** der N. auf dem Zusammenbestehen peripherischer Lähmung mit Störungen der Empfindlichkeit, besonders Schmerzen und Druckempfindlichkeit. Fehlen die Sensibilitätsstörungen wie bei der Bleineuritis, so könnte man zunächst auch an eine Vorderhornerkrankung denken, doch wird diese auszuschliessen sein, wenn vollständige Heilung eintritt. Ueberdies hat man, wenn das Bild charakteristisch ist, sich auf den in ähnlichen Fällen gelieferten anatomischen Befund zu beziehen.

Erwähnt mag noch die Unterscheidung zwischen N. und Syringomyelie sein. Diese ist zwar in der Regel so charakteristisch, dass sie von dem, der sie überhaupt kennt, kaum verkannt wird. Langsam, ganz langsam eintretende individuelle Atrophie, fast immer zuerst an den Armen, mit der eigenthümlichen Anästhesie, d. h. Thermoanästhesie und Analgesie ohne stärkere Betheiligung der Tastempfindlichkeit. Schmerzen und Druckempfindlichkeit fehlen gewöhnlich. Die Anästhesie deckt sich nicht mit der Atrophie und entspricht nie Nervenbezirken. Dazu tritt Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen, beziehungsweise spastische

Lähmung. Zu betonen ist, dass die Thermoanalgesie nicht pathognostisch für Syringomyelie ist, sie kommt als solche auch bei N., bei Hysterie, bei anderen Rückenmarkserkrankungen vor.

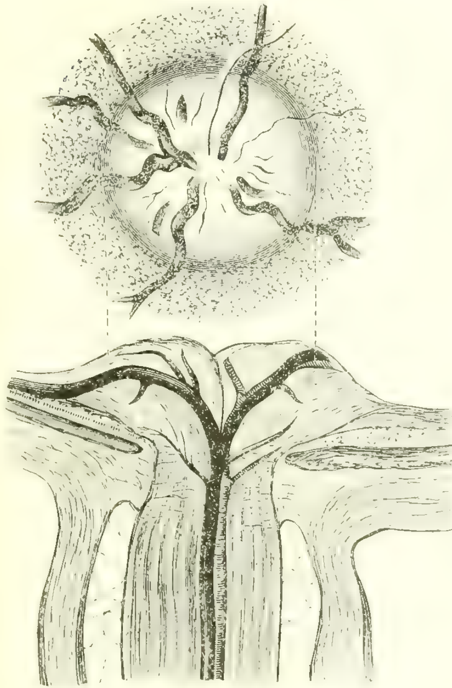
Man darf sich mit der Diagnose der N. nicht begnügen. Zwar ist diese werthvoll, da sie eine günstige Prognose möglich macht, aber eine wirksame Therapie (d. h. Beseitigung der Schädlichkeit) wird in vielen Fällen erst möglich, wenn die Art der N., d. h. die Ursache, erkannt ist. Diese specielle Diagnose gründet sich einmal auf die Anamnese, zum anderen aber auf den Befund selbst. Schon jetzt können wir in vielen Fällen aus dem Befunde die Art der N. erkennen; hoffentlich wird unsere Kenntniss der Neuritisformen in Zukunft noch wachsen und diese Unterscheidungen immer sicherer machen. Möbius.

Neuritis multiplex, s. Neuritis.

Neuritis optica. Mit dem Ausdruck N. o. sollte eigentlich die Entzündung im Gebiete des ganzen Sehnerven gemeint sein; man hat sich jedoch dahin geeinigt, nur die Entzündung des intraoculären Stückes so zu benennen, so dass sie mit Papillitis synonym ist. Ist die N. o., respective Papillitis hochgradig entwickelt, d. h. ist die Papilla optica sehr stark geschwellt, so sprechen wir von Stauungspapille; ist keine Schwellung vorhanden oder dieselbe nur in geringem Masse ausgesprochen, dann von N. o.

Bei der Stauungspapille (Fig. 136) finden wir immer eine starke Schwellung der Papille; sie liegt über der Netzhaut und ragt pilzartig in den Glaskörper, die Grenzen sind verwaschen, die Papille scheint verbreitert, die Gefässe zeigen am Rande Knickungen, die Venen sind stark geschlängelt und steigen von der Retina aus auf die Papille, die Arterien verdünnt, oft kaum sichtbar. Die Farbe des Sehnervenkopfes kann roth sein, so dass zwischen Retina und Sehnerv keine Differenz ist, oft grauröthlich getrübt, ja violett. Die Venen sind sehr stark gefüllt, dunkel, blauroth gefärbt, die Arterien oft kaum sichtbar. Die Gefässe erscheinen nicht überall gleich deutlich, weil sie im Gewebe auf- und niedertauchen und daher oft an jenen Stellen, wo ihre Windungen tief eingebettet sind und vom getrübten Gewebe gedeckt sind, unterbrochen erscheinen. Sind die Gefässwände verdickt, so erkennen wir das an den sie begleitenden weissen Streifen. Das wichtigste Moment ist die Niveaudifferenz. Wir erkennen sie am Verlaufe der Gefässe, indem (Fig. 136), wie bereits bemerkt, die Venen in starken Windungen von der Papille gegen die Retina hinabsteigen. Mit dem Ophthalmoskope diagnosticiren wir die Prominenz durch die parallactische Verschiebung und durch die Refractionsdifferenz. Machen wir bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde leichte und rasche Bewegungen mit der Convexlinse, so verschieben sich die Gefässstücke auf der Papille und Retina gegeneinander; dasselbe Phänomen ist auch im aufrechten Bilde deutlich zu sehen, wenn wir die Spiegelstellung ändern

Fig. 136.



Schematische Darstellung des ophthalmoskopischen Bildes der Stauungspapille und des zugehörigen Sehnervendurchschnittes. Die gestrichelten Linien verbinden je zwei zusammengehörende Venen und Arterien (Schmidt-Rimpler).

und von zwei verschiedenen Richtungen in's Auge sehen; wir werden das eine Mal die Gefässstücke in einer bestimmten Distanz von einander sehen, das andere Mal werden sie sich decken. Führen wir die Bewegungen rasch aus, so werden sich oben die Gefässstücke gegeneinander verschieben. Die geschwellte Papille ist in geringerer Entfernung von der Cornea als der übrige Fundus, es wird daher eine Refractionsdifferenz zwischen Papille und Retina vorhanden sein, die 5 bis 6 Dioptrien und auch mehr betragen kann. Ist der Fundus z. B. emmetropisch, so müssen wir dann für die Papille Convexgläser in unseren Spiegel einstellen. Wir berechnen die Höhe der Schwellung nach der Anzahl der Dioptrien, und zwar entsprechen je drei Dioptrien ungefähr 1 Mm. In der Papille, sowie in deren Umgebung können Blutungen vorhanden sein, sowie auch weisse, glänzende Flecke, die einer geweblichen Veränderung der Nervenfasern entsprechen. Man sieht auch zeitweilig neugebildete Gefässe, sowie die Arterien, wenngleich dies viel seltener, pulsiren. Der Arterienpuls, sowie auch die anderen Gefässerscheinungen sind durch den Druck, unter welchem sich das Gewebe befindet, leicht zu erklären.

Es gibt jedoch auch Formen von Stauungspapillen, in welchen der Sehnervenkopf transparent bleibt, die Gefässe im Ganzen deutlich erkennbar und relativ wenig verändert sind und es den Anschein hat, als wenn die Prominenz durch ein Oedem hervorgerufen worden wäre.

Fehlen die Zeichen der hochgradigen Blut- oder Lymphstauung, i. e. die Prominenz, die starke Erweiterung der Venen und Verdünnung der Arterien, und bleibt nur das Verwaschensein der Grenzen, die Trübung des Gewebes, i. e. die Verfärbung der Papille und leichte Verbreiterung des Kalibers der Venen, sowie Schlängelung, so sprechen wir von N. o. im engeren Sinne. Oft können wir die Diagnose nur bei schwacher Belichtung des Auges, also bei der Untersuchung im aufrechten Bilde, machen.

Bei Stauungspapille können die subjectiven Erscheinungen sehr geringe sein, ja, es kann vollkommen normales Sehvermögen gefunden werden und dieses sich durch mehrere Monate erhalten, wie ich es beobachtet habe, oder die Kranken klagen über Licht- und Farbenerscheinungen, über einen Nebel vor den Augen, der ebenfalls die Arbeitsfähigkeit nicht beeinträchtigen muss; der Nebel kann dichter werden und schliesslich das Auge ganz verhüllen, oder endlich es tritt gleich von vorneherein hochgradige Amblyopie auf, die in totale Amaurose übergeht. Auch vorübergehende Erblindungen, die sich des Oefteren wiederholen und von Convulsionen begleitet sein können, treten manchmal auf (epileptische Amaurose). Bei der einfachen Neuritis, die nicht in Folge eines Tumors entstanden, ist das Sehvermögen zumeist der Intensität des Processes entsprechend herabgesetzt. Königstein.

Neuritis retrobulbaris. Treten plötzlich hochgradige Sehstörungen an einem Auge auf, Störungen, die sich bis zur Amaurose steigern können, ohne positiven Augenspiegelbefund an Retina oder Papille oder doch mit nur sehr minimalen Veränderungen, so diagnosticiren wir eine N. r. Hiebei ist die Pupille weit und starr. In wenigen Stunden oder Tagen kann völlige Erblindung eintreten oder es bleibt noch ein Lichtschein vorhanden oder endlich die Kranken können peripher noch Gesichtseindrücke erhalten, während sie central absolut nichts sehen, wobei auch peripher Farben nicht erkannt werden. Im weiteren Verlaufe kann die Entzündung auch den Sehnervenkopf erreichen, und wir finden dann mit dem Spiegel die ausgesprochenen Erscheinungen der Neuritis optica. Nicht selten sind auch andere Begleiterscheinungen vorhanden; so Kopfschmerz, der einen ungemein heftigen Grad erreichen kann, Erbrechen, ferner Schmerz bei Excursionen des Auges, manchmal nur in bestimmten Richtungen oder bei Druck des Bulbus in die Orbita hinein. Differentialdiagnostisch wäre die hysterische und die urämische Amaurose zu erwähnen. Bei der hysterischen Amaurose überzeugen wir uns durch den Prismenversuch, dass das Auge nur imaginirt blind ist, und bei der urämischen Neuritis sind immer beide Augen ergriffen.

Die chronische N. r. ist eine relativ häufige Erkrankung des Sehnerven. Die Kranken klagen anfangs über einen leichten Nebel vor den Augen, sie können ihre Arbeiten verrichten, sind aber im Lesen und Schreiben gestört. Das Sehvermögen nimmt langsam immer mehr und mehr ab, so dass auch gröbere Arbeiten schwer fallen. Pathognomonisch ist das Gesichtsfeld. Bei normalen Aussengrenzen für Weiss und die übrigen Farben hat die centrale Sehschärfe gelitten oder es ist bereits ein centrales Skotom vorhanden, das zumeist die Form eines liegenden Ovals hat. Anfangs ist es ein relatives Skotom; die Farben erscheinen in demselben dunkler, rothbräunlich und grüngrau, später wird es absolut und es erscheint Alles in seinem Bereiche grau oder schwarz. Die Skotome sind gewöhnlich negativ, d. h. die Kranken sind sich derselben nicht bewusst, späterhin werden sie positiv, die Kranken geben einen centralen Nebel im Gesichtsfeld an. Eine Eigenthümlichkeit, die bei vielen Patienten vorhanden ist, besteht darin, dass sie angeblich in der Dämmerung besser sehen als bei grellem Lichte.

Der Spiegelbefund bei dieser Erkrankungsform ist zumeist negativ, selten sind leicht entzündliche neuritische Symptome vorhanden, doch zum Schlusse findet man partielle Abblassung (Atrophie) der Sehnerven. Die chronische N. r. ist jene Form der Sehnervenerkrankung, unter welcher die Intoxicationsamblyopien und die Nyktalopie auftreten. Königstein.

Neurogliom,
Neurom, s. Neubildungen.

Neuroretinitis, *Papilloretinitis, Neuritis descendens.* Bei dieser Form der Erkrankung ist die Schwellung des Sehnervenkopfes bedeutend geringer. Dagegen hat die Entzündung die benachbarten Partien der Papille in grösserem Umfange ergriffen. Es sind weissliche Plaques (Fig. 137) vorhanden, nicht nur allein um den Sehnerven, sondern sie können auch in der Maculagegend postirt sein, so dass oft die Differentialdiagnose zwischen Retinitis albuminurica schwierig wird. Desgleichen können zahlreiche Hämorrhagien vorhanden sein. Die Functionsstörungen sind die gleichen wie bei der Papillitis, ja oft viel intensiver; Einschränkungen des Gesichtsfeldes, sowie der Farbengrenzen sind nicht selten, und oft sind wir durch die Untersuchung dieser allein im Stande, zu beurtheilen, ob der Process schon vollständig abgelaufen. Der Sehnerv erscheint im ophthalmoskopischen Bilde bereits vollständig normal und die Functionsprüfung zeigt noch charakteristische Störungen. Königstein.

Fig. 137.



Exquisites Bild einer hochgradigen Neuroretinitis (Neurodictyitis antica). (Nach v. Stellwag.)

Neurose, traumatische, s. Traumatische Neurose.

Nickkrampf *(Spasmus nutans,* auch Salaamkrampf genannt) ist ein hauptsächlich im Gebiete des Accessorius sich abspielender Krampfzustand, welcher bei seiner reinsten Form den Sternocleidomastoideus beider Seiten betrifft, wodurch der Kopf fortwährend zur Brust herabgezogen wird. In der Regel jedoch betheiligen sich auch noch andere Muskelgruppen an dem Krampf, welcher dann ein complicirteres Aussehen erlangt und nicht nur das reine Nicken darstellt. Namentlich werden die Rotatoren des Kopfes mit befallen, so dass fortwährende Drehbewegungen mit dem Halse ausgeführt werden, dann können sich die Cucullares betheiligen und die Schultern in die Höhe ziehen, und schliesslich ist der

N. oft von einem Krampf der Augenmuskeln (Nystagmus) begleitet. In seltenen Fällen besteht noch in Folge eines Krampfes der Rumpfmusculatur ein fortwährendes Wiegen des ganzen Oberkörpers.

Der N. findet sich am häufigsten bei Kindern, von der ersten Dentition ab bis zur Pubertät. Zweifellos spielt bei seiner Entstehung die Dentition eine Rolle, indem mitunter nach erfolgtem Zahndurchbruch die krampfhaften Erscheinungen verschwinden. In anderen Fällen ist jedoch eine Actiologie nicht nachgewiesen; veranlassend zu wirken scheinen psychische Erregungen, besonders Schreck.

Windscheid.

Nicotinamblyopie *(Amblyopia tabacica)*, s. Amblyopie und Neuritis retrobulbaris.

Nicotinismus, s. Nicotinvergiftung.

Nicotinvergiftung. Als N. bezeichnet man nicht blos die durch das höchst giftige Alkaloid des Tabaks, das Nicotin, veranlassten Intoxicationen, sondern auch die weit häufiger vorkommenden Intoxicationen durch die Tabaksblätter, und zwar nicht blos die acuten, sondern auch sehr verschiedenartige chronische Gesundheitsstörungen, die nach der übertriebenen Verwendung des Tabaks als Genussmittel (zum Rauchen, Kauen oder Schnupfen) auftreten und welche man gegenüber der acuten N. als chronische N., Nicotinismus chronicus, zusammenfasst, obschon für deren Zustandekommen in den meisten, durch Rauchen veranlassten Fällen neben dem Nicotin noch andere giftige Stoffe, insbesondere Pyridin- und Picolinbasen, von Bedeutung sind.

Von Vergiftungen durch das reine Alkaloid sind nur letal verlaufene absichtliche N. mit grossen Dosen bekannt. Derartige letale Intoxicationen sind der Blausäureintoxication sehr ähnlich, indem der Tod nur wenige Minuten (3—5) nach dem unmittelbar auf das Einnehmen folgenden Hinstürzen in bewusstlosem Zustande erfolgt. Convulsionen sind bisher nicht beobachtet, dagegen ein eigenthümlich wilder Blick und seufzende Athmung. Die bei Selbstversuchen verschiedener Pharmakologen beobachteten Symptome der Vergiftung mit kleinen Dosen Nicotin (0·001) sind unangenehme Empfindungen im Munde und Schlunde, Aufregung, ein eigenthümliches, vom Magen aus über Brust und Kopf in Finger- und Zehenspitzen sich verbreitendes Gefühl, bei etwas grösseren (0·002) Kopfschmerz, Schwindel, Betäubung, Lichtscheu, Undeutlichsehen, Schwerhörigkeit, Schläfrigkeit, gesteigerte Athemfrequenz und beschwerliche Respiration, bei noch grösseren Dosen (0·003—0·004) ungewöhnliches Gefühl von Schwäche und Ermüdung, Blässe des Gesichts, Kälte der Extremitäten und des Rumpfes, Ohnmachtsanwandlungen, Aufstossen, Erbrechen, Auftreibung des Bauches und heftiger Stuhldrang, Schüttelfrost, Ameisenlaufen in den Extremitäten, mitunter auch Zittern der Glieder und Schüttelkrampf des Rumpfes, mit stossweisem, beschwerlichem Athmen. Die schwersten Symptome verschwinden in 2—5 Stunden, doch kann allgemeines Unwohlsein noch mehrere Tage andauern.

Acute N. durch Tabaksblätter sind überwiegend zufällige. Die Mehrzahl davon sind, wenn man von den leichten Vergiftungen, die fast regelmässig durch Rauchen bei Anfängern entstehen, und von den mitunter sehr schweren und selbst tödtlichen nach übertriebenem Rauchen bei an Tabak gewöhnten Personen absieht, medicinale, unter diesen viele durch zu starke Tabaksclystiere oder durch das Auflegen von Tabakspulver, Tabaksblättern oder mit Tabaksaufgüssen getränkter Fomente auf Geschwüre, Haut- und Kopfaufschläge oder auf offene Wunden. Auch von der unverletzten Haut aus wurden durch das Tragen von Tabaksblättern am blossen Leibe wiederholt Vergiftungen hervorgerufen. Oekonomische Vergiftungen können durch das Aufbewahren von Esswaaren in Rauch- oder Schnupftabaksbehältern veranlasst werden. Zu den Tabaksvergiftungen analogen, zum Theil aber nicht auf Nicotin, sondern auf Pyridin- und Picolinbasen zurückzuführenden Intoxicationen hat mehrfach der in den so-

genannten Schwammdosen der Pfeifen sich absetzende Tabaksschmirgel geführt, theils durch internen Gebrauch als Wurmmittel oder Abortivum, theils bei äusserem Gebrauche gegen Hautausschläge. Vereinzelt kommen Vergiftungen durch Verschlucken von Kautabak vor.

Die leichtesten Fälle von Tabaksvergiftung entsprechen symptomatologisch wesentlich den durch geringe Nicotinmengen erzeugten Intoxicationen und stellen sich als sogenannter Tabaksschwindel mit Blässe des Gesichts, kleinem, intermittirendem Pulse und kaltem Schweisse dar, wozu bei etwas intensiverer Erkrankung fast regelmässig Erbrechen, Leibschmerzen und wiederholte wässerige, mitunter auch blutige Stühle hinzutreten. Die wässerigen Entleerungen können auch in solchen Fällen, wo das Gift von Wunden oder von der unverletzten Haut aufgesaugt wird, vorkommen, und fehlen nur in sehr schweren Fällen, die mitunter gerade wie die Intoxication durch letale Nicotinmengen mit plötzlichem Hinstürzen beginnen. In schweren Tabaksvergiftungen ist constant Stupor vorhanden; mitunter kommt es rasch zu completer Bewusstlosigkeit, mitunter zu Delirien und Irrereden, in einzelnen Fällen kommen Sehstörungen, schwierige Articulation und selbst vollkommene Sprachlosigkeit vor. In vielen Fällen treten Krämpfe auf, bald allgemeiner Zitterkrampf, bald heftiger Tetanus, bald klonische und tonische Krämpfe combinirt; auch kommen Singultus, spasmodische Athmung und Erstickungsanfälle vor. Die Pupille ist in der Regel anfangs contrahirt, erweitert sich aber kurz vor dem Tode oder auch schon früher intercurrent; die Pulsfrequenz ist wechselnd, manchmal beschleunigt, manchmal besteht Verlangsamung und Intermittenz des Pulses. In einzelnen Fällen ist Kratzen im Halse, Herzklopfen, Ohrensausen und heftiger Harndrang beobachtet worden.

Tödtlicher Ausgang kann schon in 18 Minuten eintreten; in der Regel vergehen, selbst bei Kindern, mehrere Stunden ($1\frac{1}{2}$–7 und mehr) bis zum Tode. In Genesungsfällen persistiren nicht selten einzelne Symptome, namentlich Schwäche, Zittern und Sprechstörungen, mehrere Tage.

Die Nicotin- und Tabaksvergiftung ist in ihren acutesten Fällen durch das plötzliche Eintreten der Bewusstlosigkeit und den rapid tödtlichen Verlauf derartig charakterisirt, dass nur wenige rapid tödtliche natürliche Affectionen und Intoxicationen damit verwechselt werden können. Vor Verwechslung mit Apoplexie schützt das Fehlen halbseitiger Lähmung. Von Blausäurevergiftung (s. d.) kann man sie, wenn die Fälle genau beobachtet werden können, durch das Fehlen der der Blausäurevergiftung eigenthümlichen Athemveränderungen und des Blausäuregeruchs des Athems unterscheiden. In der Regel wird auch bei Nicotin- und Tabaksvergiftung der Athem der Vergifteten nach Nicotin (Tabak) riechen. Dieses positive Moment ist aber deshalb von geringer Bedeutung, weil die verbreitete Sitte des Rauchens diesen Geruch des Athems in vielen Fällen zuwege bringt, wo es sich nicht um Nicotinismus handelt.

Wichtiger ist der Tabaksgeruch, wenn er in den weniger acuten Fällen an den erbrochenen Massen oder (bei Vergiftung durch Tabakselystiere) an den Darmabgängen constatirt wird. Sind in solchen Fällen die Symptome genau beobachtet worden, so wird man aus dem eigenthümlichen Complexe des Krankheitsbildes, das sich aus Erbrechen und Durchfällen, aus Adynamie, aus Krämpfen und fibrillären Zuckungen, aus Collaps und Stupor zusammensetzt, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen können. Auch die Pupillenverengerung oder der wechselnde Zustand der Pupillenweite sind dabei zu beachten. In einzelnen Fällen finden sich Reste von Tabaksblättern im Erbrochenen oder in den Stühlen und machen die Diagnose sicher.

Absolute Sicherheit gibt natürlich, wie in allen Vergiftungsfällen, der chemische Nachweis des Giftes selbst im Erbrochenen und in den Dejectionen. Auch im Harn und im Speichel kann Nicotin aufgefunden werden. Das nach dem Verfahren von Stas-Otto oder besser nach Dragendorff aus ammoniakalischer Lösung durch Ausschütteln mit Petroläther isolirte Nicotin bildet ein öliges

Liquidum, das bei leichtem Erwärmen, z. B. in der Hand, starken und widerlichen Tabakgeruch entwickelt. Aetherische Nicotinlösung gibt mit ätherischer Jodlösung ein braunes, anfangs amorphes, in wenigen Stunden in rubinrothe, im reflectirten Lichte dunkelblau schillernde Nadeln von $^1/_2$ Zoll Länge übergehendes Präcipitat. Mit Chlorwasserstoffsäure gibt Nicotin ein amorphes Salz. Sehr kleine Mengen Nicotin lassen sich physiologisch durch Versuche an kleinen Vögeln (Sperlingen, Zeisigen), die schon durch die blosse Annäherung eines in Nicotin getauchten Glasstabes unter tetanischen Krämpfen zu Grunde gehen, nachweisen. Ein sehr charakteristisches Vergiftungsbild geben Versuche an Fröschen durch die eigenthümlichen tetanischen Krämpfe, bei denen die Vorderbeine, nach hinten geschlagen, dem Thorax fest anliegen, während die Hinterbeine krampfhaft gegen den Rücken gezogen sind, so zwar, dass die Oberschenkel rechtwinklig vom Körper abstehen und die Unterschenkel vollkommen flectirt sind, so dass die Fusswurzeln sich auf dem Rücken berühren. Zu beachten sind auch die flimmernden Muskelzuckungen und die vorübergehende Verlangsamung des Herzschlages, der bei letaler Vergiftung die übrigen Functionen überdauert.

Chronische N. Diese unter sehr verschiedenen Formen sich darstellende Affection kommt am häufigsten bei Tabakrauchern vor. Die schwersten Formen finden sich namentlich bei sogenannten Kaltrauchern (Cigarrenrauchern, welche an dem glimmenden Stumpfe der gerauchten Cigarre sich sofort eine neue anzünden), ohne dass immer die nicotinreichsten, schweren Cigarren die Veranlassung sind, da gar nicht selten die am wenigsten Nicotin enthaltenden echten Importcigarren aus Havana als Ursache (besonders bei Tabaksamaurose) constatirt werden.

Das gewöhnlichste Leiden der Tabakraucher, das aber auch bei Kauern vorkommt, ist chronische Pharyngitis. Die Entzündung greift nicht selten auf die Tuba Eustachii und das Mittelohr über und wird der Ausgangspunkt für schwere und langwierige Ohrenleiden, oder sie setzt sich auf den Kehlkopf und die Bronchien fort und führt zu chronischer Heiserkeit und anhaltendem Husten. Der Tabakrauch irritirt auch die Schleimhaut der Nase und die Augenbindehaut, wodurch chronische Koryza und Conjunctivitis resultiren. Nicht selten sind bei starkem Rauchen und Tabakskauen Stomatitis und Dyspepsien (Magencatarrh, Cardialgie, Verstopfung und Diarrhöen), welche letzteren bei längerer Dauer Anämie zur Folge haben können. Auf der Anämie kann manche nervöse Erscheinung, z. B. die Irritabilität und hysterischen Symptome, die man als Folge fortgesetzten übermässigen Rauchens beobachtet, beruhen, während andere directe Einwirkung des Nicotins auf verschiedene Nervengebiete voraussetzen. Alle diese vorwaltend durch locale Einwirkung zu erklärenden Formen kommen auch bei Arbeitern in schlecht ventilirten Tabakfabriken als Folge der Einathmung des Tabakstaubes vor.

Die auffälligsten Formen der chronischen N. charakterisiren sich als Störungen der Herzthätigkeit und des Sehvermögens. Das wesentlichste Symptom seitens des Herzens ist Herzklopfen bei langsamem, intermittirendem Pulsschlage, das nur in seltenen Fällen durch Schmerzgefühl in der Präcordialgegend oder durch Tachykardie oder Schwäche der Herzaction ersetzt wird. Beim Fortlassen des Tabaks verschwinden diese Störungen; in anderen Fällen kann es zu asthmatischen Anfällen, ausnahmsweise auch zu Stenokardie kommen. Nicht selten schliessen sich auch diverse nervöse Störungen, wie Zittern, Ataxie, Schlaflosigkeit, auch trübe geistige Stimmung an. Mitunter scheint sich Hypertrophie des linken Ventrikels oder Herzverfettung als Folge chronischer Tabaksvergiftung auszubilden. Die Sehstörungen, bekannt unter der Bezeichnung Tabaksamblyopie und Tabaksamaurose, bestehen in plötzlich eintretender bedeutender Herabsetzung der Sehkraft oder völliger Erblindung. Diese verbindet sich in vielen Fällen mit Myosis, mitunter auch mit tabetischen Erscheinungen. Die Untersuchung des Auges ergibt stets das Vorhandensein eines centralen Skotoms für Roth; der Augenspiegelbefund ist manchmal negativ, in anderen Fällen besteht weisse Atrophie des Sehnerven. Die Tabaksamblyopie endet bei Aufgabe des Tabakgenusses in Genesung, die

jedoch langsam (in 2—6—12 Monaten) eintritt. Der Umstand, dass Injection von Pilocarpin oder Strychnin jedesmal entschiedene Besserung bedingt, lässt sich neben dem centralen Skotom für die Differentialdiagnose anderen Amblyopien gegenüber verwerthen. In der Regel gibt die Anamnese die nöthige Aufklärung. Mitunter gelingt der Nachweis von Nicotin im Harne (s. „Amblyopie").

Eine eigenthümliche Form chronischer N. kommt in amerikanischen Tabakfabriken bei Kindern vor, die den eben mit Wasserdämpfen feucht gemachten Tabak in die Arbeitsräume zu transportiren haben. In leichten Fällen kommt es gleich in den ersten Tagen zu Erbrechen, Purgiren und einer Art Collaps, in schweren Fällen in 6—12 Wochen zu hartnäckiger Verstopfung mit heftigen Schmerzen im Abdomen, besonders in der Nabelgegend, Steigerung der Temperatur und der Pulsfrequenz, Beschleunigung und Irregularität der Athmung. Die Affection kann mehrere Wochen dauern und selbst tödtlich verlaufen. Husemann.

Nictitatio, Blinzeln, Plinken, ist eine krampfhafte, rasch aufeinanderfolgende Schliessung und Oeffnung der Lidspalte. N. entsteht durch krampfhafte Zusammenziehung des Musculus orbicularis palpebrarum, worauf gleich wieder eine Erschlaffung desselben erfolgt. N. ist eine Reflexbewegung und findet sich bei lichtempfindlichen Augen, besonders denen der Albinos, dann bei chronischer Blepharitis und chronischem Catarrh der Bindehaut, welche mit geringer Lichtscheu einhergehen; weiters bei Anaemia universalis und als Angewöhnung bei Kindern. Die Zeitdauer des Krampfes ist immer länger als die krampffreie Pause. Man sieht öfters, besonders bei dünner Haut der Lider, auch die fibrillären Zuckungen der einzelnen Bündel des Orbicularis. N. unterscheidet sich vom eigentlichen Blepharospasmus durch den Wechsel von Oeffnen und Schliessen der Lidspalte. Bock.

Nierenabscess entsteht durch Entwickelung von Eitererregern in der Niere. Diese können durch Traumen, auch ohne äussere Wunde, in die Niere gelangen, oder bei Septikämie und Pyämie von der Blutbahn her eingeschleppt werden, am häufigsten aber steigen sie von den Harnwegen aus in die Harncanälchen empor, so bei eiteriger Entzündung des Nierenbeckens, Harnleiters, der Blase oder Harnröhre, und bei Zersetzung des Urins durch Stagnation bei Harnröhrenstricturen, Prostatahypertrophie, Schwäche oder Lähmung der Blase in Folge von Rückenmarkskrankheiten, bei Compression oder Verstopfung der Harnleiter, bei Fremdkörpern, Steinen, Parasiten und Neubildungen im Nierenbecken. In vielen Fällen werden die Keime dabei erst durch das Katheterisiren eingeschleppt. Endlich können Eiterungsprocesse der Nachbarschaft auf die Niere weiterkriechen.

Allgemeines Krankheitsbild. Unter hektischem Fieber und Nierenschmerzen bildet sich eine Schwellung oder fluctuirende Geschwulst der Niere, während dauernd oder schubweise mit dem anfangs sauren Urin Eitermassen neben Blut entleert werden, die durch Beimischung von Nierengewebe oder Harncylindern ihre Abkunft aus der Niere verrathen. Oft bleibt das Leiden aber auch latent oder wird von den schweren Erscheinungen der Grundkrankheit verdeckt.

Der Urin kann der Menge und Beschaffenheit nach völlig normal sein, so lange der Abscess ringsgeschlossen ist und das angrenzende Nierengewebe nicht wesentlich entzündlich verändert hat. Bricht der Abscess in's Nierenbecken durch, so wird der Harn plötzlich mit Eitermassen überschwemmt. Bei dauernder Communication gegen das Nierenbecken, dann auch bei sehr multiplen kleinen Abscessen, und der diffusen, gleichmässigen Durchtränkung der Nierensubstanz mit Eiter, der eigentlichen Pyonephrose oder Nephritis suppurativa, enthält der zunächst saure Urin dauernd kleinere oder grössere Eiterbeimengungen und eine dem Eiter und etwa vorhandenen Fieber entsprechende Menge Eiweiss. Zumal bei der durch Traumen oder Steine bedingten Eiterung ist oft auch Blut beigemengt, bei der septischen Form hingegen fast nie. Grössere Eiterpfröpfe können vorübergehend einen Ureter völlig verlegen, dann erscheint bei Erkrankung

nur einer Niere der Urin so lange völlig normal. Bei Losstossung des Pfropfes wird der Urin dann plötzlich vermehrt und mit Eiter überschwemmt.

Die Abstammung des Eiters aus der Niere wird mit Sicherheit nur bewiesen, wenn Fetzen von Nierengewebe mit ihrer typischen Structur zugleich entleert werden. Das ist aber sehr selten. Bacterien finden sich meist neben dem Eiter in dem frisch entleerten Urin, oft sogar in sehr grossen Massen. Grössere Eiweissmengen, als dem Eiter entsprechen, und Harncylinder werden selten beobachtet, und stets nur, wenn das Nierengewebe in der Nachbarschaft in stärkerem oder ausgedehnterem Masse entzündlich verändert ist. Diese Beimengungen beweisen aber nichts für N., da sie auch bei einer Pyelitis, die secundär zu Nephritis geführt hat, also der Pyelonephritis, neben Eiter im Urin vorkommen können. Blutcylinder treten bei traumatischen Abscessen nicht selten auf. Complicirende Nephritis vermindert meist die Harnmenge; zu voller Anurie und damit zur Urämie hingegen kommt es fast nie.

Der anfangs saure Urin kann später durch ammoniakalische Zersetzung alkalisch werden, zumal bei gleichzeitiger Cystitis.

Unregelmässiges Fieber, unterbrochen von Schüttelfrösten, ist meist bei der Niereneiterung vorhanden. Resorption des zersetzten Urins und Eiters kann durch Intoxication mit giftigen Substanzen schwere Benommenheit mit Prostration, Erbrechen und Durchfälle, trockene, rissige Zunge u. s. w., also das Bild der sogenannten Ammoniämie, machen; zum Unterschiede von der Urämie fehlen aber Krämpfe, Retinitis und Hydropsien.

Meist wird das Volumen der Niere vergrössert, und bei grösseren Abscessen ein scharf umschriebener, fluctuirender Tumor an der Niere nachweisbar, entweder von hinten her in der Nierengegend oder von vorne in der Bauchgegend, zumal wenn die zweite Hand die Nierengegend stark von hinten nach vorne der hier palpirenden ersten Hand entgegendrückt. Der Tumor kann selbst bis zu Kindskopfgrösse anwachsen.

Die Niere ist auf Druck schmerzhaft; sehr oft bestehen auch andauernde oder wechselnde spontane Schmerzen, die nach der Mitte des Rückens oder Leibes oder längs des Ureters gegen die Blase, das Skrotum oder Ligamentum rotundum, seltener aufwärts gegen Zwerchfell, Brust und Schulter ausstrahlen. Reflectorisch wird oft der Hoden auf der kranken Seite emporgezogen. Durch Druck auf die Nerven treten Schmerzen, Gefühl von Starre und Taubsein im Oberschenkel der betreffenden Seite auf; der Oberschenkel wird dann flectirt gehalten und kann eine Coxitis vortäuschen. Doch ist zum Unterschiede nur die Extension beim N. schmerzhaft, hingegen nicht die passive Flexion des Oberschenkels. Der Harndrang wird oft sehr quälend und häufig.

Durchbruch des Abscesses kann ausser in's Nierenbecken auch nach aussen oft an weit entlegenen Stellen, dann in die Bauch- oder Brusthöhle und die benachbarten Hohlorgane erfolgen.

Für die zuweilen auftretende sensible und motorische Lähmung beider unteren Extremitäten, seltener nur der einen, die sogenannte Paraplegia urogenitalis, fehlt noch eine sichere Erklärung.

Differentialdiagnose. Eiter im Urin kommt auch bei Cystitis reichlich vor. Dann beschränken sich die Beschwerden schärfer auf die Blasengegend, der Urin wird früher und oft auch stärker alkalisch, enthält grosse Plattenepithelien, die Eiweissmenge entspricht der Eitermenge, es fehlen alle auf die Nieren deutenden Beschwerden und Beimengungen zum Urin. Pyelitis veranlasst oder complicirt sehr häufig den N. und ist oft nicht zu scheiden. Auftreten von Plattenepithelien und grossen geschwänzten Zellen in dachziegelförmiger Schichtung, Entleerung grösserer Eiterklumpen, dadurch bedingte Nierenkoliken und Verlegung des Ureters, in Folge deren bei einseitiger Erkrankung unter Zunahme der Beschwerden vorübergehend völlig klarer Urin entleert wird, Beimengungen von Steinconcrementen zum Urin, bessere Fühlbarkeit des fluctirenden Tumors von vorne u. s. w. sprechen mehr

für eine Pyelitis, ohne gerade beweisend zu sein. Stammt der Eiter von einem paranephritischen Abscess, der in die Harnwege durchbrach, so fehlten bis dahin alle Veränderungen im Urin, der Tumor bestand mehr in einer diffusen Infiltration, und die Haut über ihm ist ödematös geschwollen. Aehnlich verhalten sich Senkungsabscesse der Wirbelsäule, die zudem oft Schmerzhaftigkeit oder Verbiegung der Wirbelsäule zeigen.

Der fluctuirende Tumor bei Abscess kann mit Hydronephrose und Nierenechinococcus verwechselt werden. Ausser dem differenten Verlauf gewährt dann vor Allem die Probepunction brauchbaren Anhalt. Zur Unterscheidung von Abscessen und Tumoren der Leber, Milz, des Zwerchfelles u. s. w. kommt ausser ihrem topographischen Verhalten die Anamnese und das Fehlen von Harnveränderungen in Betracht.

Da idiopathische N. wohl nicht vorkommen, ist für die Diagnose stets der sichere Nachweis einer der genannten Ursachen für die Nierenvereiterung zu verlangen. Sehrwald.

Nierenatrophie (Schrumpfniere, Granularatrophie, Nierencirrhose) ist entweder eine Folge der chronischen parenchymatösen Nephritis und wird dann als secundäre Schrumpfniere bezeichnet, oder sie tritt als eine von vorneherein selbstständige Erkrankung auf (primäre oder genuine Schrumpfniere).

I. Secundäre Schrumpfniere. Die bei der chronischen parenchymatösen Nephritis verminderte Harnmenge nimmt zu bis zur Norm oder darüber. Das starke Sediment nimmt ab, doch bleibt der Urin meist trüb durch weisse und rothe Blutkörperchen, Nierenepithelien und Cylinder, auch die Albuminurie, Hydropsien und Oedeme bleiben in geringerem, aber immer noch mässigem Grade bestehen. Das Herz ist vergrössert, der Puls gespannt, Retinitis albuminurica und Urämie häufig.

II. Primäre Schrumpfniere hat ihre Ursache am häufigsten in Bleivergiftung, Gicht und alter Syphilis, zuweilen vielleicht auch in Gonorrhoe. Oft bleibt die Aetiologie unbekannt.

Allgemeines Krankheitsbild. Ganz allmälig bildet sich eine Vermehrung der Harnmenge bei Verminderung der festen Harnbestandtheile, unbedeutender Albuminurie und oft fehlenden Hydropsien aus. Das Herz wird vergrössert, der Puls gespannt, es entwickelt sich Retinitis albuminurica. Chronische Urämie, die bei eintretender Herzschwäche und Oligurie acut werden kann, oder Apoplexien führen zum Tode.

Symptome. Die Menge des Urins nimmt ganz schleichend mehr und mehr zu und erreicht 3—4 und mehr Liter täglich. Dabei ist das specifische Gewicht niedrig, meist unter 1010 und die Menge der festen Bestandtheile normal oder vermindert. Der Urin erscheint auffallend klar und hell, selten eine Spur getrübt, die Farbe blassgelb bis gelblichgrün und bildet kein deutliches Sediment, nur nach längerem Stehen einen schwachen Niederschlag aus vereinzelten Leukocyten, Nierenepithelien, breiten oder schmalen, hyalinen, selten mit einigen Fetttröpfchen besetzten Cylindern und zuweilen sporadischen rothen Blutkörperchen. Der Urin reagirt schwach sauer, enthält stets Eiweiss in geringen, manchmal nur mit den feinsten Methoden nachweisbaren Mengen.

So lange die Polyurie und der häufige Harndrang anhält, besteht auch häufiger und heftiger Durst und bildet nicht selten die erste Klage. Mit Nachlass der Herzkraft sinkt die Urinmenge, und während die Albuminurie intensiver wird, nehmen auch die anfangs und oft lange fehlenden oder unbedeutenden Hydropsien und Oedeme zunächst an den unteren Partien des Körpers zu.

Das Herz ist vergrössert entweder in toto oder vorwiegend in seiner linken Hälfte. Der stark hebende Spitzenstoss kann die vordere Axillarlinie links erreichen. Die Töne sind rein, so lange eine Complication mit Endocarditis fehlt, der zweite Arterienton meist verstärkt. Der Puls ist hart, stark gespannt und

voll. Im Sphygmogramm spricht sich die starke Spannung der Gefässwand durch Geringerwerden der Rückstoss- und stärkere Ausprägung der Elasticitätselevation aus. Bei Eintritt der Herzschwäche können laute accidentelle Geräusche in der Systole einen Klappenfehler vortäuschen, die aber auch dann noch fortbestehende Spannung des Pulses schützt vor Verwechslung.

Retinitis albuminurica stellt sich fast stets ein, und die zunehmende Sehschwäche macht den Kranken nicht selten überhaupt erst auf sein Leiden aufmerksam. Bei längerer Dauer kann volle Amaurose sich entwickeln.

Anderemale sind es die Zeichen der chronischen Urämie, die das Leiden zuerst documentiren, wie Verdauungsstörungen, Mattigkeit und Verstimmung, Schwindel, häufiger Kopfschmerz oder ausgeprägte Hemikranie. Dazu gesellen sich später Beklemmung und Herzklopfen, Athemnoth und heftige Anfälle nephritischen Asthmas, Anämie und allmäliger Verfall der Ernährung, Schwinden der Potenz, heftiges Hautjucken und Psychosen. Setzt in den letzten Stadien die Urämie in voller Stärke ein, so können Anfälle von häufigem Erbrechen schleimiger Massen, zumal bei nüchternem Magen, heftige Durchfälle, klonische Zuckungen oder epileptiforme Convulsionen, oder auch Koma und Sopor zum Ende führen. Häufig treten in diesem Stadium auch Gehirnapoplexien ein; da diese selbst zu Albuminurien Anlass geben können, ist eine Nephritis als Ursache der Apoplexie erst dann anzunehmen, wenn der Urin neben Eiweiss auch Cylinder aufweist. Doch können auch andere secundäre Processe den Ausgang beschleunigen, so Bronchialcatarrh und capilläre Bronchitis, Pericarditis, seröse oder eiterige Pleuritis und Peritonitis, die Neigung der äusseren Bedeckung zu erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen, seltener Lungenödem u. s. w. Die gegen das Ende auftretenden klebrigen Schweisse haben nicht selten einen urinösen Geruch und deutlichen Harnstoffgehalt. Eine zunehmende hämorrhagische Diathese kann Petechien und ausgedehnte Sugillationen oder starke Blutungen im Verdauungs- und Respirationstractus machen. Sie geht dem Tode meist kurz vorher.

Differentialdiagnose. Eine Verwechslung der Polyurie bei N. mit Diabetes mellitus oder insipidus wird durch genaue Harn- und Herzuntersuchung ausgeschlossen. Die Amyloidniere mit ihrem hellen, leichten Harn, geringem bis reichlichem Eiweissgehalt und spärlichen hyalinen Cylindern unterscheidet sich vor Allem durch die Ursache (anhaltende Eiterung, Phthise, Lues u. s. w.), durch die gleichzeitige Amyloiddegeneration von Leber und Milz, durch das Fehlen von Herz-, Puls- und Augenveränderungen, durch den Mangel urämischer Erscheinungen und die meist stärkeren Hydropsien. Ist die Amyloidose mit Schrumpfniere combinirt, so ist eine Scheidung nur bei Berücksichtigung der anderen Organe und der Aetiologie möglich. Verwechslung mit anderen Formen der Nephritis und der Stauungsniere lässt sich leicht vermeiden. Sehrwald.

Nierenblutung, s. Haematinurie.

Nierencysten, s. Unterleibsgeschwülste.

Nierenechinococcen, s. Fremdkörper in den Harnwegen.

Nierenentzündung, s. Nephritis.

Nierenfistel (Fistula renalis; vergl. auch „Harnfistel" und „Harnabscess"). N. sind abnorme Hohlgänge, welche von der äusseren Haut oder von anderen inneren Organen in die Substanz der Nieren führen. Für die entsprechende abnorme Communication des Nierenbeckens existirt die Bezeichnung Nierenbeckenfistel. Die N. stellen keine selbstständige Krankheit dar, sondern sind Ausgänge von solchen. Krankheiten, die zu ihrer Entstehung führen, sind: Verletzungen der Niere durch äussere Gewalt, besonders Schussverletzungen, Zerreissung der Nierensubstanz mit nachfolgender Nekrose und Vereiterung, Abscesse der Niere metastatischen Ursprungs, Vereiterung des Nierenbeckens (Pyelitis und Pyelonephritis), Steinbildung in der Niere und (häufiger) im Nierenbecken, Gummibildung in der

Nierensubstanz (J. ISRAËL), käsige Tuberculose der Nieren. Derartiger Fistelbildung geht immer ein fieberhafter, längerer Krankheitsverlauf, Infiltration des pararenalen Gewebes, Abscessbildung, eventuell Eitersenkung vorauf. Entsprechend der retroperitonealen Lage der Niere treten diese Abscesse und Fisteln am häufigsten in der Lumbargegend, seltener nach Art der Psoasabscesse unter dem POUPART'schen Bande oder mehr nach vorn, in der Fossa iliaca, zu Tage. CAYLEY erwähnt einen Fall, in welchem zwei schmale Nierensteine aus einem Abscess in der Gegend der Spina ant. sup. entleert wurden, welche aus der linken Niere stammten. In früheren Zeiten war der Abgang von Nierensteinen aus solchen Fisteln häufiger, heute wird man entweder den Abscess frühzeitig incidiren oder den Steinen innerhalb der Niere selbst zu Leibe gehen. Die nach Operationen an der Niere zurückbleibenden N. liegen, entsprechend den geltenden Operationsmethoden, meist am Rücken; bleiben sie nach Operationen tuberculöser Nieren zurück, so sind sie häufig buchtiger, sinuöser Natur und weit verzweigt unter der Rückenhaut.

Die inneren N., deren Vorkommen im Ganzen selten ist, öffnen sich meist nach dem Colon (mit Entleerung des Eiters durch den Stuhl), in den Magen (Fistula nephrogastrica, MELION) mit Abgang von Gasen und unverdauten Speisetheilen durch den Urin, in die Blase, in die Pleurahöhle, in's Peritoneum.

Perirenale Eiterung mit Fistelbildung kann auch vorkommen durch Vereiterung von Neubildungen der Niere (Sarkom, Carcinom, Echinococcen), endlich von Organerkrankungen in der Nachbarschaft (Perityphlitis, Leberabscesse, Psoasabscesse nach Wirbelleiden, Aktinomykose).

Die ***Diagnose*** der N. ist im Ganzen einfach und wird kaum jemals ernstliche Schwierigkeiten machen, da ja meist aus denselben das typische Secret der Niere, der Harn, sich entleert. Bei Schussverletzungen der Niere, wenn sie günstig verlaufen und nicht zu fortgeleiteter Peritonitis führen, bilden sich Granulationen im Schusscanal und es entleert sich aus ihnen, besonders wenn das Nierenbecken mitverletzt wurde, öfters dauernd der gesammte Urin. Andersartige Secrete werden sich je nach dem primären Process, der zur Fistelbildung geführt hat, aus dem Gange entleeren, Nierensteine aller Art, Harngries, Eiter, käsige Bröckel, Reste zerfallener Gummata.

Zur Differentialdiagnose gegenüber anderen, an der äusseren Bedeckung des Abdomens vorkommenden Fisteln wird am besten immer das sich aus dem Gange entleerende Secret dienen. (Vergl. hiezu: „Gallenfistel", „Kothfistel".)

Rubinstein.

Nierengeschwülste, s. Unterleibsgeschwülste.

Nierengicht, s. Gicht.

Nierengries, s. Harngries.

Nierenhyperämie. ***I. Acute Hyperämie*** ist entweder die Folge einer Reihe acuter Infectionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Intermittens, Diphtherie, aber auch einfacher Angina, Erysipel, Pyämie, Rheumatismus u. s. w.), oder Intoxicationen (Kanthariden, Terpentin, Cubeben, Pyrogallussäure, Naphthol, grosse Senfteige, Schwefelsäure, Phosphorsäure, seltener Chinin, Arsenik u. s. w.).

Symptome. Eiweiss im Urin, selbst Blut, hyaline Cylinder, aber Fehlen von Nierenepithelien und Epithelcylindern, zuweilen Schmerzen in der Lendengegend und häufiger Harndrang können auf den Zustand hindeuten. Charakteristisch ist das schnelle Schwinden aller Symptome beim Schwinden der Ursache und die volle Restitution. Dauert die Ursache fort, so geht die Hyperämie meist bald in die acute Nephritis über.

II. Die passive oder Stauungshyperämie wird in seltenen Fällen durch Verschluss der Nierenvenen oder der V. cava inf. oberhalb von dieser bedingt (so nach Traumen, bei marantischer Thrombose, Compression durch

Nieren- und andere Unterleibstumoren), oder durch Lungen- und Herzkrankheiten, die zu Stauung im gesammten venösen System führen.

Symptome. Die Harnmenge ist vermindert auf 1000 Ccm. und weniger in 24 Stunden. Da die Ausscheidung der festen Bestandtheile im Harn in der Regel nicht oder nicht wesentlich abnimmt, ist das specifische Gewicht erhöht, die Farbe gesättigter, oft dunkelroth, die Reaction stark sauer; in der Kälte fallen harnsaure Salze und Harnsäure als rother Niederschlag aus.

Der Urin enthält Eiweiss in geringer Menge, selten bis 2 pro Mille, und hyaline Cylinder, hingegen keine Nierenepithelien und Epithelcylinder. Vereinzelte rothe Blutkörper können vorkommen, mehr deuten meist auf eine Complication (Infarct, Nephritis). Urämie tritt nicht ein, hingegen Hydropsien, die, der Stauung entsprechend, an den unteren Gliedmassen beginnen und am stärksten werden und sich oft auch auf diese beschränken. Charakteristisch für Stauungsniere ist, dass all diese Erscheinungen genau mit der Intensität der Stauung wechseln, und bei Beseitigung der Stauung gleichfalls völlig und ohne Residuen verschwinden.

Stets ist durch genaue Untersuchung von Herz und Lunge die Ursache der Stauung zu erforschen (Klappenfehler, Erkrankungen des Herzmuskels, auch idiopathische Vergrösserung bei späterer Erlahmung, Affectionen des Pericards, Lungenemphysem und -Cirrhosen, seltener Pleuritis, fast nie Phthise und Pneumothorax). Die bestehende Cyanose schützt vor Verwechslung mit Nephritis, die meist auffallend blasse Hautfarbe bewirkt. Leberschwellung ist gleichfalls charakteristisch für Stauung.

Die unbedeutende Vergrösserung der Niere ist nicht nachweisbar, Druckempfindlichkeit oder Schmerzen treten nicht auf, ausser bei Complication mit Infarct oder Concrementbildung.

Bei Verschluss der Vena cava inferior oder der beiden Venae renales sind die Erscheinungen von Seiten der Niere, eventuell auch der unteren Extremitäten, sehr viel ausgesprochener; trotzdem sind sie ohne Belang, da solche Verschliessungen fast nur terminale Zustände sind oder gegen die Schwere der Grundkrankheit zurücktreten.

Differentialdiagnose. Nephritis zeigt zum Unterschied von Stauung häufig grössere Eiweissmengen, Nierenepithelien, Epithel- und Körnchencylinder, bleiche Haut, vor Allem aber Herzvergrösserung und gespannten Puls, später eventuell Retinitis, Urämie u. s. w. Die Oedeme beginnen oft im Gesicht. Stauungserscheinungen fehlen. Erlahmt das hypertrophische Herz, so tritt zur Nephritis eine Stauungsniere hinzu, es können am Herzen sogar laute, accidentelle, systolische Geräusche auftreten und zu einer Verwechslung mit Klappenfehlern führen. Doch bleibt bei Nephritis der Puls dauernd gespannter, und vor Allem verschwinden nicht, wie bei einfacher Stauung, mit der Kräftigung der Herzarbeit alle Symptome, sondern es bleiben auch dann mehr oder weniger grosse Mengen Eiweiss, Epithelien und Cylinder im Urin nachweisbar. Das Gleiche gilt, wenn sich eine Nephritis von vorneherein mit Stauung complicirt oder wenn die Stauung, wie zuweilen, secundär eine Nephritis veranlasst. Sehrwald.

Nierenschrumpfung, s. Nierenatrophie.

Nierensteine ***(Nephrolithiasis, Calculi renum).*** Concremente, Niederschläge von Harnbestandtheilen im Nierenparenchym, im Nierenbecken, in den Harnleitern bezeichnet man als N. und die diesbezügliche Krankheit als Nierensteinkrankheit, Nephrolithiasis, Calculi renum.

Sieht man von den bei Neugeborenen vorkommenden Anhäufungen von Harnsalzen im Nierengewebe, dem Harnsäureinfarcte, dem im höheren Mannesalter häufig vorkommenden Kalkinfarcte, dem Tripelphosphat- und dem sogenannten Pigmentinfarcte ab, so werden N. am häufigsten im Nierenbecken angetroffen, jedoch entwickeln sich dieselben auch im Nierenparenchym und mitunter — wenn

auch selten — in den Harnleitern. In manchen Fällen ragt der N. vom Nierenbecken tief in die Nierensubstanz, und lässt sich dann nicht entscheiden, ob man es mit einem Nierenbecken oder N. sensu strictiori zu thun hat. Wie EICHHORST in seinem Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie mittheilt, hat MAHRING einen Fall beobachtet, in welchem ein N. vom Nierenbecken aus tief in die Nierensubstanz hineingriff und selbst die Nierenoberfläche erreichte.

Je nach der Grösse der Concremente unterscheidet man zwischen Nierensand, Nierengries, Harngries und N. Man versteht unter Nierensand feine, pulverförmige Niederschläge, unter Nierengries Concremente von der Grösse der gewöhnlichen Sandkörner und unter N. grössere, erbsen-, bohnen- bis taubeneigrosse Concremente.

Ihrer chemischen Zusammensetzung nach bestehen die N. entweder aus Harnsäure oder aus oxalsaurem Kalk, jedoch gibt es auch Phosphat-, Cystin- und Xanthinsteine; letztere sind die allerseltensten Harnsäuresteine, haben eine braunrothe, bräunliche Farbe, sind glatt, auf dem Durchschnitt geschichtet, und zwar wechseln heller und dunkler gefärbte Schichten miteinander ab.

Die Steine aus oxalsaurem Kalk — Oxalatsteine — haben eine sehr rauhe, warzige oder stachelige Oberfläche, sind dunkelbraun, grau- oder schwarzbraun gefärbt, sehr hart und deren Bruchfläche zeigt eine radiäre Anordnung.

Phosphatsteine bestehen in der Regel aus einer Verbindung von phosphorsaurem Kalk und Tripelphosphat. Sie sind rund oder rundlich, fest oder kreideähnlich, weiss, glatt, auf dem Durchschnitte meist geschichtet.

Steine, welche blos aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia oder aus phosphorsaurem Kalk allein bestehen, kommen selten vor, hingegen sind Steine, welche gleichzeitig aus Harnsäure oder harnsauren Salzen und aus phosphorsauren Salzen bestehen, häufiger anzutreffen. Es wechseln dann die Schichten des Steines in der Weise, dass die eine Substanz den Kern, die andere die Schale bildet.

Cystinsteine sind sehr selten, sie sind klein, rundlich, ihre Farbe ist mattweiss oder bernsteingelb, selten grünlichgrau.

Xanthinsteine sind ausserordentlich selten; sie haben geschichteten Bau und eine gelblichbraune bis dunkelbraune Farbe.

Die Zahl der N. ist sehr verschieden. Bald findet man nur einen oder wenige, bald sehr viele, bald befinden sie sich blos in einer Niere, bald in beiden Nieren.

GEE — citirt nach EICHHORST — beobachtete in einem Falle in dem bedeutend erweiterten rechten Nierenbecken ausser reichlichem Nierengries gegen 1000 N.; auch das andere Nierenbecken war mit zahlreichen Steinen erfüllt. Einer der im rechten Becken befindlichen Steine wog 1080 Grm. und im linken Nierenbecken befand sich ein Stein von etwa 100 Grm.

Das specifische Gewicht der N. schwankt zwischen 1200—1930.

Die ***Diagnose*** der Nephrolithiasis-N. stützt sich auf folgende Symptome:

1. Schmerzen in der Nierengegend. Wenn auch nicht alle, so klagen doch sehr viele an N. Leidende über Schmerzen in der Nierengegend, welche gegen die Blase, gegen die Schenkel ausstrahlen und durch Erschütterungen des Körpers — Laufen, Fahren, Reiten etc. — sehr verstärkt werden.

2. Periodische Hämaturie. Dieselbe ist dann für die Diagnose zu verwerthen, wenn neben derselben heftige Schmerzen — Nierenkolik — bestehen.

3. Abgang von kleineren oder grösseren Mengen von sandartigen oder etwas grösseren, etwa mohnkorn- oder linsen- bis erbsengrossen Körnern mit dem Harne, welche sich als Sediment niederschlagen.

4. Die Niernsteinkolik. Diese ist das wichtigste Symptom der N., nebst dem positiven Befunde im Harne.

Sie tritt dann ein, wenn der Stein bei seiner Wanderung aus der Niere oder dem Nierenbecken im Harnleiter auf ein Hinderniss trifft, oder wenn das Lumen des Harnleiters durch den Stein verstopft wird.

Ein solcher Kolikanfall tritt zuweilen plötzlich mitten im besten Wohlsein ganz unerwartet ein, oder er ist durch Erschütterungen des Körpers — Fahren, Laufen, Reiten, Springen — hervorgerufen worden.

Der Schmerz ist hiebei ausserordentlich heftig; er hat seinen Sitz in der Lendengegend, strahlt längs der Ureteren gegen die Schossfuge aus, verbreitet sich aber auch zuweilen gegen den Oberschenkel oder gegen den Rücken. Die Schmerzen sind mit grossem Angstgefühl verbunden, die Kranken sind collabirt, ihr Gesicht bleich, mit kaltem Schweiss bedeckt, der Puls ist klein, Hände und Füsse sind kühl. In manchen Fällen gesellen sich Ueblichkeit und Erbrechen hinzu. Trotz heftigem Drange ist die Urinsecretion sparsam, ja zuweilen kommt es zur Anurie. Letzteres ist dann der Fall, wenn beide Ureteren durch Steine verstopft sind oder wenn überhaupt nur eine Niere vorhanden ist; wird die Verstopfung des Harnleiters nicht behoben, so kann Urämie eintreten.

Wird die Harnpassage frei, so tritt reichliche Harnentleerung ein und können die Patienten binnen kürzester Zeit oft sehr grosse Gefässe mit ihrem Harne füllen. Die Kolik hört auf, respective die Schmerzen nehmen ab und verschwinden mit Durchtritt des Steines in die Blase vollkommen, in anderen Fällen hören die Schmerzen nur zeitweise auf, exacerbiren aber wieder.

Der Anfall geht meist in einigen Stunden vorüber und dauert selten über 24 Stunden. Diese Anfälle wiederholen sich bei den an N. Leidenden oft durch mehrere Jahre, oft während des ganzen Lebens.

Bei der Untersuchung der Nieren und der Ureteren findet man die Nierengegend gegen Berührung sehr empfindlich, manchmal ist auch acute Erweiterung der Nierenbecken und der Ureteren vorhanden. Nach EICHHORST hat man den im Ureter eingeklemmten N. von der Scheide oder dem Rectum aus oder mittelst Katheters palpiren können.

5. Das Vorhandensein von Pyelitis. Diese letztere kann eine einfache catarrhalische, diphtheritische oder eiterige sein. Der Harn enthält in solchen Fällen Blut, Eiter, Epithelzellen des Nierenbeckens.

Ist eiterige Pyelitis vorhanden, so kann sich aus derselben eine eiterige Pyelonephritis entwickeln, welche sich durch Schmerzen, Fieber, Geschwulstbildung, mitunter auch durch Perforation nach innen oder nach aussen kundgibt. Schmerzen in der Nierengegend, periodische Hämaturie, Abgang von sandartigen oder grösseren Concrementen mit dem Harne, Kolikanfälle, Vorhandensein von Pyelitis sind die Symptome, auf Grund deren man die Nierensteinkrankheit diagnosticiren kann.

Die Nephrolithiasis kann verwechselt werden:

a) Mit Lumbago,
b) „ Gastralgie,
c) „ Gallensteinkolik,
d) „ Nierentuberculose oder mit Nierenkrebs,
e) „ Tuberculose oder Krebs der Wirbelsäule,
f) „ parametritischem Abscesse.

Vor Verwechslung mit allen diesen Krankheiten schützt man sich dadurch, dass man die Diagnose der Nephrolithiasis erst dann macht, wenn im Harne Concremente nachzuweisen sind bei Vorhandensein der übrigen für diese Erkrankung charakteristischen Symptome. Biach.

Nierensteinkolik, s. Nierensteine.

Nierensyphilis. In den Nieren wurde interstitielle, acute und chronische Nephritis, Nephritis gummosa und Amyloid in Folge von Syphilis beobachtet.

Die interstitielle Nephritis, die unter dem Bilde eines acuten oder chronischen Morbus Brightii einhergeht, wird nur durch gleichzeitig vorhandene

anderweitige Erscheinungen der Syphilis und durch den Erfolg der gegen die Lues gerichteten Behandlung zu erkennen sein.

Gumma der Niere dürfte sich am Lebenden kaum sicherstellen lassen. Man hüte sich, Albuminurie, welche durch unzweckmässigen Quecksilbergebrauch veranlasst wurde, mit der durch Lues bedingten Erkrankung der Niere zu verwechseln.

v. Zeissl.

Nierentuberculose (= Nephrophthisis) ist entweder nur eine Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose oder die secundäre Folge einer vorgeschrittenen Tuberculose anderer Organe, wie der Lungen, und dann ohne besondere klinische Symptome und Bedeutung, oder sie ist eine mehr selbstständige Erkrankung, dann allerdings meist begleitet oder bedingt durch Tuberculose in anderen Abschnitten der Harn- und Geschlechtsorgane (Urogenitaltuberculose).

Symptome. So lange die miliaren und grösseren Tuberkel nicht zerfallen, kann die N. völlig latent bleiben. Bei eintretender Verkäsung und Vereiterung der Knoten bilden sich kleine Cavernen, die ihren Inhalt dem im Uebrigen normalen, also auch noch sauren und unverminderten Urin beimischen. Der Urin wird anfangs leicht, später stärker getrübt und bildet einen krümligen Bodensatz aus Eiterzellen, Käse- und Detritusmassen, Epithelzellen, selten Harncylindern, häufig aber kleinen Beimischungen von Blut, selbst in Form kleiner Coagula. Bei stärkerem Gewebszerfall in Niere oder Harnwegen können auch elastische Fasern oder ganze Bindegewebsfetzen auftreten. Das Sediment enthält meist Tuberkelbacillen, zuweilen nur vereinzelte, oft aber auch in grosser Menge, die dann zuweilen, wie in Reinculturen, S-förmig angeordnet sind. Zum Nachweis bei unbedeutendem Gehalt des Urins an corpusculären Elementen muss der Harn in einem Spitzglas sedimentirt oder am besten centrifugirt werden. Allerdings kann wohl auch die ganz intacte Niere Tuberkelbacillen aus dem Blut in den Urin übertreten lassen. Dann ist der Urin dabei aber völlig klar und die Zahl der Bacillen sehr gering. Lassen sich Bacillen durch Färbung und Mikroskop nicht finden, so gelingt zuweilen noch der Nachweis durch Verimpfung des Sediments in die vordere Augenkammer des Kaninchens. Nach 3 Wochen in der Iris auftretende Knötchen beweisen die Tuberculose. Fehlen die Bacillen im Urin und fällt auch die Tuberculinreaction negativ aus, so lässt sich N. mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen; zugleich schützt dieses negative Resultat vor Verwechslung der Tuberkelbacillen mit zufällig vom Urin mitgerissenen Smegmabacillen aus dem Präputialsack.

Der Urin enthält eine seinem Eiter- und Blutgehalt entsprechende Eiweissmenge.

Da meist das Nierenbecken stark tuberculös miterkrankt, wird mit Zunahme der Eitermenge der Urin trübe und allmälig leicht alkalisch, zudem bildet sich ein immer deutlicheres hektisches Fieber aus. Ist nur eine Niere erkrankt, so kann der Eiter und Detritus ihren Ureter zeitweise verstopfen; dann wird der Urin vorübergehend völlig klar und normal, da er nur von der gesunden Niere stammt, während zugleich das Fieber ansteigt und eine Hydronephrose sich ausbildet. Bei Lösung des Hindernisses wird der Urin plötzlich wieder stark trüb, bei gleichzeitigem Fieberabfall. Die oft vorhandene tuberculöse Ulceration und Verdickung des Ureters befördert solche Verlegungen.

Die Niere vergrössert sich später meist und kann als harter und druckempfindlicher Tumor palpirt werden, zumal wenn die zweite Hand von hinten die Niere der vorn tastenden ersten Hand entgegendrückt und in Narkose untersucht wird. In späteren Zeiten kann die ganze Niere sich in eine grosse Höhle verwandeln und dann eventuell Fluctuation zeigen. Auch spontane Schmerzen in der Nierengegend sind häufig; sie sind entweder scharf fixirt oder strahlen aus und treten nicht selten paroxysmenartig auf. Im Gegensatze zu den Schmerzen bei Steinbildung werden sie durch Erschütterung des Körpers,

Fahren, Gehen etc. nicht verstärkt. Eines der ersten Symptome ist oft ein sehr häufiger und äusserst quälender Harndrang, bei dem immer nur wenige Tropfen entleert werden, ohne dass die geringste Erleichterung aufträte; beim Manne stellen sich zugleich Schmerzen in der Eichel, beim Weibe in der Urethra ein.

Allmälig zunehmende Verdauungsstörungen, Anämie, Kachexie, Nachtschweisse und Durchfälle und das Auftreten tuberculöser Processe in anderen Organen sichert weiterhin die Diagnose. Zumal Hoden, Nebenhoden, Blase, Harnleiter, Prostata, Tuben, Ovarien u. s. w. sind meist gleichzeitig erkrankt. Stets muss daher per rectum untersucht werden, um eine Verhärtung und Verdickung des Ureters, eine Vergrösserung der Prostata oder Samenbläschen zu fühlen. Ebenso ist nach einer Verhärtung und Verdickung von Blase, Hoden und Nebenhoden zu suchen und die Vaginaluntersuchung vorzunehmen. Ueber das etwaige Bestehen einer Blasentuberculose kann das Cystoskop (s. „Cystoskopie"), über das einer höher oben in den Harnwegen gelegenen Tuberculose zuweilen das Einführen eines NELATON'schen Katheters Aufschluss geben, der nach vorausgegangener Blasenausspülung bei Druck auf die gesunde Niere fast klaren, auf die kranke trüben Urin entleert. Zuweilen lässt auch das Cystoskop das Ausströmen von trübem Urin nur aus einer Ureteröffnung feststellen.

Statt in das Nierenbecken können verkäsende Nierentuberkel auch nach aussen durchbrechen und einen perinephritischen Abscess erzeugen, wobei der Urin dann völlig normal sein kann. — Eine primäre Niereneiterung, die nicht auf Steinbildung beruht, muss stets den Verdacht auf N. lenken. Anfangs verbirgt sich die Affection nicht selten unter dem Bilde eines einfachen Blasencatarrhs.

Die ***Diagnose*** darf nur als sicher gelten, wenn neben den auf eine Nierenerkrankung deutenden Erscheinungen sich wiederholt Tuberkelbacillen im Urin nachweisen lassen. Da die vergrösserte tuberculöse Niere meist deutlich gelappt ist, lässt sich bei einer diagnostischen Incision auf die Niere auch dies Symptom mit verwerthen.

E. Sehrwald.

Nieskrampf (Sternutatio convulsiva, Ptarmus, Coryza spasmodique) besteht in anfallsweise auftretenden, gehäuften Anfällen von Niesreiz, welche sich unmittelbar nacheinander oft mehrere hundert Male wiederholen können (nach einer Angabe von MOSLER in einem Falle 48.000 Anfälle in 80 Stunden). Mitunter besteht dabei eine profuse, wässerige Secretion der Nasenschleimhaut.

Der N. kann aus sehr verschiedenen Ursachen entstehen. In einigen Fällen allerdings kann eine Aetiologie nicht nachgewiesen werden, besonders bei nervösen Individuen, Hysterischen u. s. w. In anderen Fällen können einestheils Schädlichkeiten, welche die Nasenschleimhaut direct treffen, wie z. B. dauernder Aufenthalt in Rauch und Staub, den N. hervorrufen, während sich derselbe anderentheils auch reflectorisch durch Erkrankung anderer Körpertheile entwickeln kann. In letzterer Beziehung ist beim weiblichen Geschlecht besonders auf Genitalerkrankungen und Menstruationsstörungen Gewicht zu legen. Auch durch Erkrankungen der Nase selbst (Polyp, Hypertrophie der Muscheln) kann N. entstehen, so dass in keinem Falle eine genaue Untersuchung der Nase verabsäumt werden darf. Schliesslich muss auf die von B. FRÄNKEL gemachte Beobachtung hingewiesen werden, welcher einen N. durch Entfernung der chronisch geschwollenen Tonsillen beseitigte, nachdem er jedesmal durch Berührung der Tonsille mit der Sonde einen N. auszulösen vermocht hatte.

Der N. ist in höherem Grade ein ausserordentlich qualvolles Leiden, welches durch die behinderte Nahrungsaufnahme in Folge des fortwährenden Niesens schliesslich zu bedenklichen Erschöpfungszuständen führen kann.

Windscheid.

Nigrities cutis, s. Melanosis cutis.

Nitrobenzin-Vergiftung. Das technisch in der Anilinfabrication, aber auch wegen seines, dem Bittermandelöl ähnlichen Geruches zum Parfümiren von

Seifen, Backwerk, Liqueuren benutzte Nitrobenzin (Nitrobenzol, Mononitrobenzol, Mirbanöl, Mirbanessenz) kann sowohl durch seine Dämpfe, als auch bei interner Einführung und von der äusseren Haut aus (z. B. bei Einreibung gegen Scabies) zu Vergiftung führen. Am häufigsten kommt Intoxication aus Versehen, indem die gelbe, ölige Flüssigkeit als solche oder in alkoholischer Lösung für Liqueur (Persico oder ein ähnliches Product aus amygdalinhaltigen Samenkernen) gehalten und verschluckt wird, vor; seltener sind Fälle, wo Nahrungsmittel, z. B. Sago, mit Nitrobenzin aromatisirt wurden. In Anilinfarbfabriken hat man Vergiftungen durch Unvorsichtigkeit beim Aufsaugen des Nitrobenzols, beim Aufsaugen und durch Einathmen der Dämpfe, durch Zerbrechen von grösseren Ballons beobachtet. Selbstvergiftungen sind mit Ausnahme eines Falles, in welchem Nitrobenzol statt Bittermandelöl genommen wurde, bisher nicht vorgekommen.

Die interne Vergiftung bietet in vielen Fällen die Eigenthümlichkeit, dass schwere Erscheinungen erst nach Ablauf mehrerer (2—5) Stunden auftreten und die Vergifteten in dieser Zeit, ohne sich unwohl zu fühlen, und ohne Beschwerden beim Gehen oder bei ihren Arbeiten zu empfinden, eine eigenthümliche bleigraue oder livide Färbung des Gesichtes zeigen, die auch auf den Hals, den Rumpf und auf Finger und Zehen übergeht und im weiteren Verlaufe der Vergiftung sich bis zu ausserordentlich hochgradiger Cyanose steigert. Doch kommen auch Fälle vor, wo, wenn der Magen leer und das Gift in Alkohol gelöst eingeführt wurde, sich schon in 10 Minuten intensive Intoxicationserscheinungen zeigen, und manchmal tritt nach grösseren Mengen der Tod bereits in 1—2 Stunden ein, während in protrahirten Fällen die Intoxication bis zum Tode 8—12—24 Stunden dauern kann.

Die ersten subjectiven Störungen sind, abgesehen von dem kratzenden und brennenden Gefühl im Hals und Munde, das bei der Ingestion des Nitrobenzols empfunden wird, und den mitunter nicht unbedeutenden Magenschmerzen allgemeines Unbehagen, Mattigkeit und ein eigenthümliches, rasch zunehmendes dumpfes Eingenommensein des Kopfes. Nur ausnahmsweise wird über Athemnoth geklagt. Vereinzelt tritt spontanes Erbrechen ein, manchmal auch Leibschmerzen. Unter zunehmender Beängstigung und steigender Beeinträchtigung des Sensoriums kommt es endlich zu totaler Aufhebung des Bewusstseins, Umsinken und Hinstürzen des Vergifteten und tiefem Coma, in welchem in vielen Fällen auch Krämpfe verschiedener Art eintreten. Am häufigsten sind Trismus und tonische Krämpfe der Extremitäten, in anderen Fällen allgemeine klonische Convulsionen und Zuckungen einzelner Muskelgruppen, z. B. continuirliche Rotationskrämpfe der Bulbi. Selten wird das Coma durch Delirien unterbrochen. In dem Coma sind Sensibilität und Reflexthätigkeit meist ganz, letztere mitunter schwach erhalten, die Haut kühl, der Puls meist frequent, klein und unregelmässig, manchmal auch verlangsamt, die Respiration verlangsamt und manchmal aussetzend, die Pupillen anfangs eng, später erweitert und häufig reactionslos. In schweren Fällen ist Incontinenz der Schliessmuskeln constatirt. In protrahirten Fällen kann es zu Bluthypostasen und selbst zu Decubitus an den beim Liegen gedrückten Stellen kommen. In Fällen, welche in Genesung übergehen, heben sich Puls und Athmung allmälig und das Bewusstsein kehrt (oft nach 9—12stündigem Coma) zurück, dagegen bleibt die Cyanose noch einige Zeit bestehen, meist auch noch Schwäche und Unwohlsein.

Das Nitrobenzol-Coma ist von allen anderen comatösen Zuständen in Folge von Vergiftungen einestheils durch die complete Cyanose, andererseits durch den exquisiten Nitrobenzolgeruch zu unterscheiden. Diese beiden Symptome sind vereint bei keiner anderen Vergiftung, welche als Coma verläuft, vorhanden. Die Cyanose allein mit ihren verschiedenen Nuancen, wobei das Gesicht bald blaugrau, bald aschfarben, die Lippen purpurroth, die Fingernägel blauschwarz aussehen können, kommt ebenso ausgeprägt bei Intoxication mit Anilin und Antifebrin vor und setzt sich hier in günstig verlaufenden Fällen noch einige Zeit in der Reconvalescenz fort, dagegen fehlt der Nitrobenzolgeruch des Athems.

Dieser ist bei den mit Nitrobenzol Vergifteten oft so stark, dass er den ganzen Raum, in dem der Vergiftete liegt, erfüllt und lässt sich in der Regel noch 2—3—4 Tage am Athem nachweisen. Er hat entfernte Aehnlichkeit mit Blausäuregeruch, nähere mit Bittermandelölgeruch, ist aber von beiden verschieden und haftet viel länger als beide. Eine Verwechslung mit Intoxication durch Blausäure und speciell durch blausäurehaltiges Bittermandelöl wird zwar dadurch erleichtert, dass der Athem bei N. auch die Guajakkupfersulfatreaction (s. „Blausäurevergiftung") gibt, aber der rapide Eintritt und der ebenso rapide Verlauf der Vergiftung durch Blausäure, gegenüber dem langsamen Eintritt des Coma nach vorherigem Bestehen der Cyanose bei N. und ihrem relativ langsamem Verlauf sind Unterscheidungsmerkmale, die Zweifel nicht lange bestehen lassen. Auch die dunkelbraune Färbung des Blutes gegenüber der hellrothen bei Blausäurevergiftung ist diagnostisch von Bedeutung.

Der eigenthümliche Geruch des Nitrobenzols gibt sich auch am Erbrochenen, wenn Erbrechen stattfindet, und in der Magenspülflüssigkeit kund und ist auch am Harne einzelner Kranken, in welchem mehrfach eine linksdrehende, reducirende Substanz sich findet, beobachtet. Zur Isolirung kann man das Erbrochene mit Wasserdämpfen destilliren, mit denen Nitrobenzin übergeht. Von Bittermandelöl ist es dadurch zu unterscheiden, dass es, in alkoholischer Lösung mit Zink und verdünnter Schwefelsäure behandelt, Anilin liefert, das man aus der alkalisch gemachten Lösung mit Aether neutralisiren und daran erkennen kann, dass der nach Verdunstung des Aethers bleibende Rückstand sich mit Chlorkalilösung violett färbt. Beim Mischen von Nitrobenzol mit Alkohol und Schwefelalkalien entsteht rothe Färbung.

Das Mononitrobenzol spielt auch im Vereine mit dem Dinitrobenzol, dessen Dämpfe giftiger als die des Mononitrobenzols zu sein scheinen und wiederholt bei Chemikern Coma und Cyanose hervorgerufen haben, eine Rolle bei den auf Blutveränderung und Neuritis peripherica hinweisenden chronischen Gesundheitsstörungen, welche die unvorsichtige Manipulation verschiedener neuer Sprengstoffe (Roburit, Securit, Bellit), beziehungsweise deren Fabrication mit sich führen. Auch hier ist Cyanose der Haut in diversen Nuancirungen das erste Symptom, dann Neigung zum Schlafen und intensives Kopfweh, namentlich in den Schläfen (Hämmern im Kopfe), mitunter Schwindel; später tritt Appetitlosigkeit und Nausea, mitunter Erbrechen hellgelblichen Schleimes und Stuhlträgheit hinzu, ferner Herzklopfen, Schmerzen in den Nackenmuskeln und Gefühl von Steifigkeit in den Gelenken, lancinirende Schmerzen im Kopfe, in den Kiefermuskeln und in den Armen, seltener in den Beinen, Stechen in den Augen und Epiphora, Gefühl von Kälte in den Fingern und Händen, auch in den Zehen, seltener in den Fusssohlen, circumscripte Hyperästhesien an verschiedenen Stellen der Extremitäten, starke Empfindlichkeit beim Druck auf verschiedene Muskeln, Zittern der Arme und Hände, Muskelschwäche, allgemeine Mattigkeit, Unsicherheit des Ganges und ataktische Erscheinungen, Herabsetzung des Kniereflexes, Abnahme der Energie und des Geschlechtstriebes. Das Blut hat in diesen Fällen eine dunkle Farbe, der Urin ist portweinfarbig oder braungelb und riecht nach bitteren Mandeln. Hieraus, aus der Cyanose und aus der Anamnese ergibt sich die Diagnose ohne Schwierigkeit.

Husemann.

Nitroglycerin-Vergiftung. Das als Sprengmittel entweder für sich (Sprengöl) oder im Gemenge mit pulverförmigen Substanzen, z. B. mit Kieselguhr als sogenanntes Dynamit vielfach verwendete, auch unter den Benennungen Glonoin und Trinitrin als Arzneimittel benutzte Nitroglycerin oder Trinitroglycerin kann schon in ausserordentlich geringen Mengen, z. B. schon beim blossen Beschmecken oder bei äusserlicher Application eines einzigen Tropfens auf die unverletzte Haut heftige Kopfschmerzen hervorrufen. Das Gift hat wiederholt durch Ueberschreitung der zulässigen medicinalen Dosen zu leichten, manchmal

auch bei Arbeitern durch Verwechslung des Sprengöls mit Bier oder Schnaps zu schweren und selbst tödtlichen Intoxicationen Anlass gegeben. Auch ist ein Giftmordversuch mit Sprengöl vorgekommen.

Die leichtesten Vergiftungen charakterisiren sich durch Brennen im Halse, starkes Klopfen im Kopfe, lästiges Wärmegefühl im Gesichte, Ohrensausen, Röthung des Gesichtes und der Augenbindehaut, Kopfweh, Schwindel und Uebelkeit, wozu manchmal Incohärenz der Gedanken, Erbrechen und Ohnmacht hinzutreten. Das Kopfweh kann in solchen Fällen mehrere Stunden und selbst Tage währen. In schweren Fällen kommt es sofort zu intensivem Kopfschmerz, Uebelkeit und wiederholtem Erbrechen, später zu Bewusstlosigkeit und paralytischen Erscheinungen (Lähmung der Unterextremitäten, des Gesichtes, Augen- und Kaumuskeln) bei starker Retardation der Herzschläge und Zwerchfellbewegungen, dikrotem Pulse, röchelnder Athmung und Kälte der Extremitäten; diese Erscheinungen schwinden in 24 Stunden, worauf noch mehrtägiger Magencatarrh zurückbleiben kann. In den schwersten Fällen kann der Tod in 2—4—6 Stunden eintreten. Die Affection geht in der Regel mit Delirien, Athemnoth und Koma einher, wobei das häufige Greifen der Kranken nach dem Kopfe auf das Vorhandensein heftiger Cephalalgie hindeutet; in einzelnen Fällen fehlt der Kopfschmerz und ist die Betäubung nur vorübergehend, so dass bis kurz vor dem Tode Besinnung und selbst willkürliche Bewegung erhalten bleiben. Mitunter kommen Schwellung und Cyanose des Gesichtes und Athemnoth mit starkem Schleimrasseln vor.

Die **Diagnose** gründet sich vorwaltend auf die Anamnese. Ist Erbrechen vorhanden, so sondert sich mitunter das Nitroglycerin als besondere Schicht ab. Ist dies nicht der Fall, so extrahirt man es mit Aether oder Chloroform und prüft den Rückstand auf seine Explosionsfähigkeit, indem man einen Theil davon in ein Haarröhrchen von Glas einsaugt und dies in eine Gasflamme bringt, worauf sofort Explosion oder intensive Feuererscheinung erfolgt. Versetzt man Nitroglycerin mit Anilin und mit concentrirter Schwefelsäure oder mit in Schwefelsäure gelöstem Brucin, so tritt Rothfärbung ein. Charakteristisch ist für Nitroglycerin der bei Fröschen schon nach sehr kleinen Mengen, besonders bei Application von emulgirtem Nitroglycerin, eintretende Tetanus.

Ueber die Vergiftungen durch die bei Dynamitexplosionen entstehenden Gase s. „Minenkrankheit".

Husemann.

Noma (Wasserkrebs, Wangenbrand) ist keine selbstständige Krankheit, sondern kommt stets nur im Gefolge anderer, die ganze Körperbeschaffenheit untergrabender Erkrankungen vor. Der Wangenbrand tritt meist einseitig auf und bevorzugt das frühe Kindesalter.

Bei der Untersuchung findet man meist eine mehr oder weniger erhebliche Anschwellung der einen Gesichtshälfte, insbesondere der Wange und deren nächster Umgebung. Die Anschwellung ist wachsartig farblos, unempfindlich und prall gespannt, einen Fingerdruck kaum hinterlassend. Auf der Höhe der Geschwulst fühlt man eine deutliche Härte, welcher auf der Innenfläche der Wange ein schmerzloses, kleines Geschwür entspricht. Seltener findet sich die Erkrankung an der Unterlippe, noch seltener an der Oberlippe. Stets ist die Besichtigung der Mundhöhle durch die Anschwellung der die Mundöffnung umgebenden Theile erschwert. Der Geschwürsgrund besteht aus brandigem, grauschwarzem Gewebe, welches sich rasch in jauchigen Zerfall umwandelt. Der Gewebsbrand greift so schnell um sich, dass schon nach wenigen Tagen grosse Strecken der Wangenschleimhaut zerstört sind und in gleicher Weise deren Nachbarschaft, wie Zahnfleisch, Gaumenschleimhaut und Zunge ergriffen werden. Schnell greift der Brand auch auf die Wangenschleimhaut selbst über und zerstört zuletzt noch die äussere Haut, indem deren ursprüngliche Härte dunkelblau, dann schwarz sich verfärbt und an Ausdehnung zunimmt. In manchen Fällen werden die ganze Wange, Augenlider, Nase, Kinn und selbst die Haut des Halses zerstört. In der

Mundhöhle wird zuweilen die Zunge zum Theil zerstört und die Zähne fallen in Folge des Brandes des Zahnfleisches aus. Auch die Knochen werden zuweilen blossgelegt und sterben in Folge dessen zum Theile ab.

Dem Munde entströmt fortgesetzt Speichel, vermischt mit jauchigen, äusserst übelriechenden Massen. Die todten Gewebsmassen hängen im Munde herum und lassen sich schmerzlos abreissen. In den meisten Fällen tritt der Tod ein, bevor die Erkrankung so ausgedehnte Verheerungen hat anrichten können. Die Erschöpfung tritt um so rascher ein, je mehr eine vorhergegangene Krankheit den Körper geschwächt hat. In seltenen Fällen, in denen die Körperkräfte nur wenig beeinträchtigt waren, wird das Leiden von den Kindern mit auffallend geringer Allgemeinstörung ertragen. Tritt der Tod nicht ein, so begrenzt sich der Brand, die todten Gewebstheile stossen sich ab und lassen einen mehr oder weniger erheblichen Gewebsverlust zurück, der nicht nur grosse Entstellungen, sondern auch beträchtliche Störungen in den Verrichtungen der betroffenen Theile, im Kauen, Essen, Sprechen, nach sich zieht. In anderen Fällen tritt nach Abstossung der todten Gewebstheile keine Vernarbung ein, indem der Brand von den Geschwürsrändern aus sich fortsetzt und dadurch die Kräfte schliesslich erschöpft. Dabei fehlt dann niemals Durchfall; auch Lungenentzündung und Lungenbrand sind nicht selten. Desgleichen wird Brand der Geschlechtstheile, des Afters, sowie auch einzelner Gliedmassen beobachtet. Das Fieber erreicht meist 39—40° C., auch in solchen Fällen, in denen das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört ist. Der Tod tritt in 1—3 Wochen ein, sei es nun in Folge von raschem Verfall der Kräfte oder von langsamer Entkräftung, sei es in Folge einer hinzugetretenen anderen Erkrankung. In günstig verlaufenden Fällen kommt es dennoch nur selten vor, dass die äussere Haut der Wange nicht durchbrochen wird. Zu verwechseln ist der Wangenbrand mit keiner anderen Erkrankung, da schon sein schneller Verlauf für ihn bezeichnend ist. Bresgen.

Nona wurde eine Krankheit genannt, von welcher in den Tagesblättern im Winter 1889/90 viel die Rede war. Sie trat fast nur an der österreichisch-italienischen Grenze auf, während in Deutschland nur ein einziger Fall (in Schlesien) beobachtet wurde. Die Krankheit entstand immer im Anschluss an Influenza schwererer Art, von welcher die Patienten sehr mitgenommen waren, und zeigte sich vor allen Dingen in Form eines tiefen, andauernden Coma, welches einigemale auch unter Delirien zum Tode geführt haben soll. Sectionsberichte liegen nicht vor.

Die N. darf keinesfalls als selbstständige neue Krankheit aufgefasst werden. Es handelt sich wahrscheinlich entweder um eine Influenza mit besonders heftigen, allgemein cerebralen Symptomen, weswegen Ebstein den Namen „Grippencoma“ vorschlägt, oder um eine Complication von Influenza mit Meningitis. Differentialdiagnostisch ist ferner zu berücksichtigen, dass auch bei Hysterie solche Fälle von Schlafsucht vorkommen und dass die sogenannte Wernicke'sche Krankheit (Augenmuskellähmungen mit Somnolenz) ähnliche Symptome machen kann. Windscheid.

Nonnengeräusch, s. Bruit de diable.

Nosocomialgangraen, s. Hospitalbrand.

Nosomanie (νόσος, Krankheit). Die N. ist keine besondere Krankheit, sondern bezeichnet nur die Neigung zu hypochondrischen Wahnvorstellungen. Eine solche kommt bei den verschiedensten Krankheiten vor, so namentlich bei der Melancholia hypochondriaca, bei der hypochondrischen Form der Neurasthenie und der Paranoia. Auch im Depressionsstadium der Dementia paralytica begegnet man häufig einem ausgesprochenen Krankheitswahn. Die wichtigeren diagnostischen Merkmale, welche die Unterscheidung dieser verschiedenartigen hypochondrischen Zustände ermöglichen, sind unter „Hypochondrie“ angegeben. Ziehen.

Nostalgie (νόστος, Heimkehr), ***Heimweh.*** Als N. bezeichnet man eine specielle Form der Melancholie, welche sich auf Grund eines abnorm intensiven und abnorm nachhaltigen Heimwehs entwickelt. Am häufigsten begegnet man ihr bei jugendlichen Individuen zur Zeit der Pubertät, namentlich bei Dienstboten, Lehrlingen etc. Bald äussert sich die Krankheit als einfache, bald als hallucinatorische Melancholie. Ausser dem Heimweh kommen als ätiologische Momente häufig auch Chlorose, ungenügende Ernährung, Ueberarbeitung, schlechte Behandlung seitens des Dienst-, respective Lehrherrn etc. in Betracht. Auffällig häufig entlädt die Angst der N. sich in schweren, impulsiven Gewalthandlungen, und zwar nicht nur in Selbstmordversuchen, sondern auch in Brandstiftungen, Mord der anvertrauten Kinder und Aehnlichem. Bei jugendlichen Soldaten führt die N. zur Desertion.

Zwischen dem physiologischen Heimweh und der nostalgischen Form der Melancholie existiren fliessende Uebergänge. Jedenfalls ist ein länger anhaltendes Heimweh schon dann als pathologisch anzusehen, wenn zu der einfachen traurigen Verstimmung auch Angstanfälle hinzutreten.

Ausser der Melancholie kommt auf Grund eines überhandnehmenden Heimwehs ab und zu auch eine acute hallucinatorische Paranoia oder eine Stupidität (acute Demenz) vor. Ziehen.

Nothzucht *(forensisch).* Der Begriff N. ist ein streng juridischer und wird in den verschiedenen Strafgesetzbüchern verschieden definirt. Nach dem österreichischen Strafgesetzbuche wird darunter der widerrechtlich ausgeübte Beischlaf an einem Frauenzimmer unter Anwendung von Gewalt, gefährlicher Bedrohung oder durch Versetzung einer Frauensperson in einen Zustand der Wehrlosigkeit, oder der geschlechtliche Missbrauch, welcher an einem Individuum, welches ohne Zuthun des Thäters in einem Zustande der Wehrlosigkeit oder der Geistesabwesenheit sich befindet, oder endlich an einem Kinde verstanden, in welchem letzteren Falle es genügt, dass der Beischlaf unternommen oder versucht wurde. In jedem der vom Gesetze vorgesehenen Fällen von N. bleibt für den ärztlichen Sachverständigen die nächste Aufgabe, die Frage zu beantworten, ob der Beischlaf vollführt, respective ob er unternommen oder versucht wurde, und erst wenn die Antwort auf diese Frage bejahend ausgefallen ist, ist es seine Pflicht, über weitere Fragen des Richters nach Möglichkeit Aufschluss zu geben. Nun ist aber die Beantwortung der ersten Frage oft sehr schwierig, mitunter unmöglich, je nach dem Individuum, welches Gegenstand der gesetzwidrigen Handlung geworden ist. Der Arzt hat nämlich mit drei Kategorien von Frauen vor Gericht zu thun, und zwar mit solchen, welche bereits früher den Beischlaf ausgeübt haben, dann mit solchen, welche wohl erwachsen und geschlechtsreif sind, aber angeben, vor dem Attentate den Beischlaf noch nie ausgeübt zu haben, und endlich mit Individuen, welche das Kindesalter noch nicht überschritten haben.

Diese letztere Kategorie wird eben nach den Erfahrungen aller Länder zumeist Gegenstand des an ihnen ausgeführten sittlichen Verbrechens. Unter den Attentätern finden wir Männer jedweden Standes und Alters, welche trotz der geringen Aussicht, an so jugendlichen Individuen ihre Geschlechtslust befriedigen zu können, dieses Verbrechen dennoch begehen, sei es, weil sie von Kindern keinen Widerstand zu gewärtigen haben, sei es, weil sie dafür straflos auszugehen glauben, indem sie mit Recht erwarten, dass jugendliche Individuen die Tragweite des an ihnen ausgeübten Attentates nicht gehörig zu würdigen wissen und gewöhnlich die Person des Verbrechers nicht nur nicht zu nennen, sondern nicht einmal zu beschreiben verstehen, zum Theil auch wegen des in manchen Gegenden herrschenden Vorurtheils, demzufolge der Coitus mit einem Kinde im Stande sein soll, syphilitische Infectionen schnell und gründlich zu heilen. Nun steht eben der Gerichtsarzt diesen häufigsten Fällen

von im Namen der Kinder von den Eltern vorgelegten Klagen über N. wehrlos gegenüber, weil nämlich Attentate an so jugendlichen Individuen zumeist keine Verletzungsspuren zurücklassen, zumal die Klage meist spät vorgebracht wird, so dass etwa vorhanden gewesene Spuren verschwunden sein können, und weil auf die Angabe der Kinder kein Verlass ist, da selbst, wenn sie in wiederholten Verhören ihre Angaben mit stereotyper Genauigkeit wiederholen, gerade der Verdacht nicht zurückzuweisen ist, dass die von ihnen gemachten Depositionen von den Eltern eingelehrt wurden, denen es oft darum zu thun ist, die des Attentats verdächtigten Personen pecuniär auszubeuten oder dieselben in irgend einer anderen Weise zu Schaden zu bringen.

Nicht minder schwierig ist die Aufgabe des Arztes angesichts der zweiten Kategorie von klagbar auftretenden Frauenzimmern, von Erwachsenen nämlich, welche es nicht leugnen können, dass sie vor dem an ihnen verübten Attentate den Beischlaf ausgeübt haben, da der widerrechtlich ausgeübte Coitus auch bei ihnen keine Verletzungsspur zurücklässt und die ärztliche Untersuchung gewöhnlich ein ganz negatives Resultat ergibt, zumal wenn die Untersuchung nicht schnell nach der incriminirten Handlung erfolgt, es sei denn, dass in Folge des Angriffes entstandene anderweitige Verletzungen für die Wahrheit der von der Klägerin gemachten Aussagen spricht.

Seltener sind die Fälle, wo wir es mit der dritten Kategorie von Frauen zu thun haben, welche angeben, vor dem Attentate noch nie den Beischlaf ausgeübt zu haben, dass sie also durch das Attentat ihre Jungfernschaft eingebüsst haben. Selbst in diesen Fällen, in denen es zu erwarten ist, dass der Coitus die Defloration, also eine nachweisbare anatomische Veränderung nach sich gezogen habe, ist die Entscheidung von der schnellen Untersuchung abhängig. Findet man nämlich einen oder mehrere Einrisse in dem Hymen, welche die ganze Breite desselben einnehmen, die Rissränder angeschwollen, mit anhaftenden Blutgerinnseln bedeckt, so kann behauptet werden, dass der Coitus vor kurzer Zeit erfolgt ist, und somit gewinnt die Behauptung der Klägerin an Wahrscheinlichkeit. Anders verhält sich die Sache, wenn die Untersuchung, wie es zumeist vor Gericht der Fall ist, zu spät erfolgt: da kann wohl der Einriss constatirt, aber nicht mehr beiläufig der Zeitpunkt bestimmt werden, wann derselbe erfolgt ist, denn wiewohl ein einmal erfolgter Einriss mit der Zeit nicht mehr verschwindet, so kann doch nicht mehr angegeben werden, seit welcher Zeit derselbe existirt, wenn kein Reactionszeichen an demselben nachzuweisen ist. Es ist aber nothwendig, dass solche Untersuchungen von einem geübten Gerichtsarzte vorgenommen werden, da der minder Versirte leicht in einen Irrthum verfallen kann, indem er angeborene Spaltbildungen im freien Rande des Hymen sehr leicht für Zeichen eines ausgeübten Beischlafes halten und durch sein Gutachten das Gericht irreführen kann. Zumeist pflegt dies bei Untersuchungen an jugendlichen Individuen der Fall zu sein. Es sollte Pflicht des mit solchen Untersuchungen betrauten Gerichtsarztes sein, sich zuvor mit den verschiedenartigen Configurationen des Hymen, besonders bei kleinen Kindern, bekannt zu machen, um nicht fehlzugehen (s. „Defloration"). In jedem Falle von angeblicher N. sollte es ferner der Gerichtsarzt nicht unterlassen, auch bei der Beschädigten sich etwa vorfindende Flecke einer genauen Untersuchung zu unterziehen. Freilich wird diese Möglichkeit zumeist illusorisch, wenn der Fleck an einem von der Untersuchten seit längerer Zeit getragenen Hemde sich befindet, oder gar, wenn das Hemd zuvor gewaschen worden ist. Jedenfalls aber sollte der Versuch gemacht werden, die etwa vorhandenen Flecken mikroskopisch zu untersuchen, zumal das Verfahren ein leichtes ist (s. „Sperma-Nachweis").

Da das Strafgesetz die gesetzwidrige Handlung noch überdies ahndet, je nachdem aus dem Attentate ein körperlicher Schaden erwachsen ist, so hat der Arzt auch hierüber Rede zu stehen und im gegebenen Falle die Folgen des Attentates als leichte oder schwere körperliche Verletzung zu qualificiren. Wenn

wir von den verschiedenartigen Verletzungen absehen, welche der Attentäter verschulden kann, welche je nach ihrer Tragweite von der leichten bis zur tödtlichen Verletzung reichen können und welche nach den gewöhnlichen ärztlichen Grundsätzen zu beurtheilen sind, wollen wir hier nur der in Folge der N. nicht selten vorkommenden venerischen Infectionen erwähnen, welche jedesmal die vergleichende Untersuchung der Beschädigten und des in Verdacht kommenden Thäters nothwendig machen. Wird nun bei der Klägerin eine virulente Affection nachgewiesen und ergibt die nachträgliche Untersuchung des Angeklagten eine gleiche Infection bei demselben, so kann mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass die Angabe der ersteren auf Wahrheit beruhe; ist durch Nachweis der NEISSER'schen Gonococcen (s. d.) der Beweis erbracht worden, dass die Infection für Tripper spricht, so kann ausgesagt werden, dass das Frauenzimmer eine leichte oder sogar schwere körperliche Verletzung in Folge des Beischlafes davongetragen habe. Viel ernster ist dagegen die Sache zu nehmen, wenn die Untersuchung eine syphilitische Infection ergeben hat, da dieselbe jedenfalls als schwere Körperverletzung im Sinne des Gesetzes zu betrachten ist, wobei dem Ermessen des Arztes anheimgestellt ist, die Infection je nach ihrem Grade unter den gesetzlichen Begriff von „Verfall in Siechthum" zu subsumiren.

Halban.

Nucleus caudatus, Erkrankungen des, s. Streifenhügel-Erkrankungen.

Nucleus lentiformis, Erkrankungen des, s. Linsenkern-Erkrankungen.

Nyktalopie (νύξ, Nacht, ἀλαός, blind, ὤψ, Sehen). Bei der N. ist im Gegensatze zur Hemeralopie (s. d.) das Sehvermögen bei herabgesetzter Beleuchtung besser oder normal als bei gewöhnlichem Tageslicht oder greller künstlicher Beleuchtung. Sie ist Begleiterscheinung gewisser Erkrankungen, als Albinismus, Mydriasis, Irideremie, Cataracta incipiens etc. Wir finden sie zuweilen bei hysterischen und nervösen Personen und bei solchen, die lange des Lichts (Kerkersträflinge) entbehrt haben. Was jedoch ARLT unter N. verstanden hat, ist nicht nur ein consecutives Symptom, sondern eine Erkrankung sui generis, die mit der Amblyopia nicotiana vollkommen übereinstimmt, weshalb auf dieses Capitel verwiesen wird.

Königstein.

Nyktophobie, s. Neurasthenie.

Nymphomanie. Als N. oder Metromanie *) bezeichnet man eine excessive, krankhaft gesteigerte geschlechtliche Erregbarkeit bei dem Weibe. Bald beruht diese Steigerung der geschlechtlichen Erregbarkeit auf peripheren Reizzuständen (Pruritus vulvae, Oxyuren, Vulvitis etc.), bald ist sie central bedingt. Letztere Entstehung ist am häufigsten bei Geisteskrankheiten, gelegentlich beobachtet man sie auch bei Rückenmarkskrankheiten (z. B. in den frühesten Stadien der Tabes) und namentlich bei Neurasthenie. Bei Psychosen finden wir die schwersten Formen der Steigerung der geschlechtlichen Erregbarkeit, die Metromanie oder Nymphomania s. str.; auch unterscheidet sich die N. der Psychosen weiterhin dadurch, dass die Kranken von dem krankhaften Charakter ihrer geschlechtlichen Erregung keinerlei oder kaum ein Bewusstsein haben und daher in ihrem Handeln fast ganz unter dem Einflusse derselben stehen.

Die N. äussert sich oft direct in schamlosen Anträgen und Entblössen der Genitalien. In anderen Fällen tritt sie versteckter auf. Die Kranken nesteln

*) Nicht zu verwechseln ist diese Metromanie mit der von VAN SWIETEN aufgestellten Metromanie (τὸ μέτρον, das Versmass), welche den pathologischen Drang zum Reimen bedeutet und namentlich bei ideenflüchtigen Exaltationszuständen sich findet.

viel in ihren Haaren, salben sich mit Urin und selbst mit Koth, waschen stundenlang an ihrem Körper, decolletiren sich gern, spucken oft aus, befriedigen ihre Bedürfnisse in Gegenwart des Arztes u. dergl. m. In den Gesprächen der Kranken fällt die Neigung zu zweideutigen Bemerkungen auf; dazu kommen unaufhörliche Heiratsgespräche. Die weibliche Umgebung dieser Kranken ist fast stets der Gegenstand der Anfeindung und namentlich der sexuellen Verdächtigung. Endlich ist Masturbation und conträre Geschlechtsbefriedigung (Tribadie) häufig. Unter dem Einflusse der N. kommt es selbst bei Mädchen gebildeter Stände zuweilen zu Prostitution u. dergl.

Die Metromanie ist nur ein Symptom. Als solches kommt sie bei den verschiedensten Psychosen vor, so namentlich

1. bei Manie und Hypomanie; gerade bei dieser wird oft der pathologische Charakter der geschlechtlichen Erregung übersehen;

2. bei Paranoia, sobald Hallucinationen oder Wahnvorstellungen erotischen Inhaltes auftreten;

3. im Exaltationsstadium der Dementia paralytica;

4. bei Dementia senilis;

5. bei allen anderen Formen des angeborenen oder erworbenen Schwachsinns.

Insofern bei der Hysterie erotische Vorstellungskreise besonders häufig auftreten, finden wir gerade auch bei hysterischen Psychosen öfters N.

Excessive Onanie wird ab und zu auch bei Melancholischen beobachtet. Hier ist dieselbe nicht Ausdruck einer nymphomanischen Erregung, sondern in einer hier nicht näher zu erläuternden Weise durch die Angst bedingt. Ziehen.

Nystagmus (νυστάζειν, nicken), ***Augenzittern,*** ist eine immer gleichmässig wiederkehrende, rasche, nur kurze Zeit dauernde, schnellende Bewegung des Augapfels.

Aetiologische Momente sind:

1. Schwachsichtigkeit in Folge von congenitalen oder in zartester Jugend erworbenen Fehlern des Auges, wie Trübungen der Hornhaut und der Linse, Albinismus, Retinitis pigmentosa, hochgradige Myopie oder Hypermetropie, besonders im Vereine mit Astigmatismus. Bei allen diesen Zuständen bekommt das Kind keine präcisen Netzhautbilder, lernt daher nicht Gegenstände zu fixiren und das Auge ruhig nach einer bestimmten Richtung hin einzustellen. Der N. entwickelt sich besonders auffallend in der Zeit des ersten Unterrichtes. Trübungen oder andere ätiologische Momente des N., wenn sie im späteren Alter entstehen, erzeugen keinen N., weil dann das Individuum schon gelernt hat, seine Augenmuskeln richtig zu gebrauchen.

2. Die Arbeit in Kohlengruben. Hier tritt der N. erst auf, wenn die Bergleute bereits mehrere Jahre, am Rücken liegend, in niedrigen Stollen die Kohle von der Decke derselben losgeschlagen haben. Diese Stellung des Körpers bedingt eine abnorme Stellung der Augen (Blickrichtung), so dass endlich Krämpfe der Augenmuskeln entstehen. In Folge dessen erfasst diese Arbeiter, wenn sie nach stundenlangem Aufenthalt in der Grube wieder normal aufrecht stehen, ein Schwindel, weil alle Gegenstände vor ihnen in Bewegung zu sein scheinen; denn jeder Blick nach oben löst klonische Krämpfe der Augenmuskeln, N., aus.

3. Multiple Sklerose.

4. Alkoholrausch, wenn das betreffende Individuum die Herrschaft über seine Muskeln verloren hat und nahe Gegenstände zu fixiren trachtet.

Der N. ist ein unwillkürlicher Zustand; nur sehr wenige Menschen können N. willkürlich hervorrufen. Deshalb bringt N. keine subjectiven Symptome hervor, abgesehen von hochgradigem Schwindel, der das Gehen auf belebten Strassen mit vielen sich bewegenden Gegenständen und ebenso die Betrachtung kleiner und feiner Dinge sehr erschwert.

Objectiv findet man ziellose, unzweckmässige, ruckweise Bewegungen der Augen. Dieselben können verschiedene Richtungen haben: entweder pendelnd

(horizontal oder vertical), N. oscillatorius, oder um die sagittale Achse des Bulbus rollend, N. rotatorius. Bisweilen vereinigen sich beide Formen bei einem Individuum, N. mixtus. Meist sind beide Augen mit N. behaftet, ohne jedoch immer gleich intensiv davon ergriffen zu sein. Die Bewegungen werden aber von beiden Augen nach derselben Richtung ausgeführt. Sehr oft combinirt sich N. mit Strabismus. Nur selten ist der N. ein immerwährender, meist entsteht er erst bei bestimmten Blickrichtungen, oder wenn sich der Kranke bemüht, einen Gegenstand zu fixiren (z. B. bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel), oder bei irgend welchen Erregungszuständen des Betreffenden. Sehr oft wackeln mit N. Behaftete auch mit dem Kopfe, aber in entgegengesetzter Richtung.

Die Anomalien der Refraction lassen sich bei N. gar nicht oder nur unvollkommen durch Gläser corrigiren wegen der damit verbundenen anderweitigen congenitalen Anomalien. Der N. der Kohlenbergwerksarbeiter schwindet, wenn sie die Arbeit in den Gruben aufgeben. Alle anderen Formen von N. sind bleibend. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass sich N. bessern kann, wenn es gelingen sollte, entsprechende Gläser tragen zu lassen und die Muskelüberbürdungen aufzuheben.

Bock.

O.

Oberarmbruch, s. Humerusfractur.

Oberarmluxation, s. Schultergelenkluxation.

Oberschenkelbruch. Dem verschiedenen Erscheinungs- und Symptomenbilde entsprechend, erheischen die Fracturen des oberen und unteren Femurendes und des Femurschaftes gesonderte Betrachtung.

A. Brüche des oberen Femurendes.

Die wichtigsten und häufigsten Brüche daselbst sind die Schenkelhalsbrüche (Fracturae colli femoris). Dieselben kommen besonders häufig im höheren Alter (nach dem 50. Jahre) zur Beobachtung und sind überhaupt die häufigsten Brüche des hohen Alters. Der Grund hiefür liegt in den senilen Veränderungen des Schenkelhalses — Dünnerwerden der Corticalis, Schwund der Spongiosabälkchen — bei Gleichbleiben der auf den Schenkelhälsen ruhenden Last des Körpers. Es bedarf darum auch nur einer sehr geringen Gewalt zum Zustandekommen der Fractur; Fall auf die Füsse, Kniee, das Gesäss, Schlag oder Stoss gegen die Hüftgegend, selbst ein leichter Fehltritt kann die Fractur veranlassen, indem dabei die Körperlast plötzlich auf den einen Schenkel verlegt wird. Selten sind Rissfracturen durch Zug der Muskeln oder des angespannten Ligamentum Bertini durch gewaltsames Ueberstrecken des Hüftgelenkes beim Vorneüberfallen. Sitz der Fractur kann jede Stelle des Schenkelhalses sein, doch bilden die Trochanterinsertion und die Uebergangsstelle des Schenkelhalses in den Gelenkkopf die Prädilectionsstellen; dem anatomischen Verhältnisse dieser beiden Punkte zur Gelenkkapsel entsprechend, unterscheidet man darum zwischen intra- und extracapsulären Fracturen, wenngleich diese Unterscheidung schon darum klinisch nicht scharf eingehalten werden kann, weil in vielen Fällen die Bruchfläche vorne intra-, rückwärts extracapsulär gelegen ist. Die extracapsulären Fracturen entstehen zumeist bei Einwirkung der Gewalt auf den Trochanter, das Becken oder durch Zug des Ligamentum Bertini, während Gewalten, die in der Längsachse des Schenkels einwirken — Fehltritte, Fall auf Fuss oder Knie — eher zu intracapsulären Brüchen Veranlassung geben. Weitere Unterschiede der Symptome ergeben sich, je nachdem die beiden Fragmente in einander eingekeilt sind oder lose neben einander liegen; der Zustand der Einkeilung (Gomphosis) kommt bei diesen Fracturen besonders bei der extracapsulären Form derselben sehr häufig vor.

Die *klinischen Symptome* sind zumeist sehr prägnant. Die Kranken sind unfähig, sich nach dem Falle zu erheben und das Bein activ zu bewegen. Schmerzen sind bei ruhiger Lagerung nur gering, steigern sich jedoch bedeutend bei activen

oder passiven Bewegungsversuchen und werden, je nach dem Sitze der Fractur, bald mehr nach der Leiste, bald mehr nach der Trochantergegend verlegt. Die Gegend des Hüftgelenkes erscheint geschwellt, die Haut oft sugillirt, Gesäss- und Leistenfalte sind weniger deutlich ausgeprägt als an der gesunden Seite. Die Inspection ergibt ferner die beiden Cardinalsymptome der Fractur, die Auswärtsrollung und Verkürzung des Beines. Auswärtsrollung der Extremität findet sich sowohl bei losen, als bei eingekeilten Fracturen vor, bei den ersteren lediglich als Folge der an der Aussenseite des Schenkels gelagerten grösseren Muskelmasse, bei den letzteren dadurch bedingt, dass zumeist nur die hinteren Partien der Knochenfragmente in einander eingekeilt sind; sehr selten findet man Geradestellung oder Einwärtsrollung vor, wenn eben durch den Mechanismus der Entstehung die vorderen Knochenpartien in einander eingekeilt werden, oder durch nachträglich einwirkende Gewalt aus der ursprünglichen Aussenrotation eine Innenrotation erzeugt wurde, aus der sich der Schenkel jedoch dann stets sehr leicht wieder nach aussen rotiren lässt. Wichtig ist es bei Feststellung einer Rotation, sowie einer Verkürzung des Schenkels, stets erst das Becken vollkommen gerade zu stellen. Die Verkürzung kommt durch eine Dislocatio ad longitudinem zu Stande, indem hiebei das Trochanterfragment in die Höhe rückt; es erklärt sich hieraus, dass die Verkürzung bei eingekeilten und intracapsulären Fracturen nur eine geringe ist, 2—3 Cm., da in diesen Fällen durch die Einkeilung und durch den Widerstand der Kapsel eine beträchtlichere Verschiebung unmöglich wird, während bei losen, extracapsulären Brüchen die Verkürzung oft 6—10 Cm. betragen kann. Der exacte Nachweis der Verkürzung geschieht durch Messung. Bei geradegestelltem Becken und möglichst gleich gelagerten Extremitäten ist die Distanz Trochanter maior — Malleolus externus beiderseits gleich, die Distanz Spina ant. sup. — Malleolus internus an der kranken Seite kleiner, und zwar bei den extracapsulären Brüchen genau um so viel, als der Trochanter der kranken Seite über die Roser-Nelaton'sche Linie (Spina ant. sup. — Tuber ossis ischii) hinaufgerückt ist. Eine Folge des Hinaufrückens des Trochanters ist die Entspannung der sich an demselben inserirenden, von der Aussenwand des Beckens ausgehenden Musculatur und als sicht- und fühlbarer Ausdruck derselben eine Einsenkung zwischen Trochanter und Crista ilei. Weniger charakteristisch sind die Ergebnisse der Palpation. Crepitation und abnorme Beweglichkeit können nur bei losen Brüchen, niemals bei eingekeilten nachgewiesen werden; im therapeutischen Interesse ist es gelegen, stets nur sehr schonend danach zu suchen, um nicht eventuell eine bestehende Einkeilung zur Lösung zu bringen. Wichtig und bei einiger Aufmerksamkeit oft sehr charakteristisch ist der Befund bei Rotation des Beines (Ein- und Auswärtsrollung). Lässt man dieselbe durch Drehung des Fusses bei gestrecktem Beine von einem Gehilfen vornehmen und hält gleichzeitig zwei Finger auf den Trochanter, so ist man in der Lage, annähernd den Radius des Kreises, den dieser hiebei beschreibt, abzuschätzen. Beim normalen Schenkel entspricht derselbe der Distanz des Trochanters von dem Drehpunkte des Gelenkes; bei eingekeilten Brüchen ist diese Distanz um die Länge des eingekeilten Stückes kleiner; bei losen extracapsulären Brüchen hart am Trochanter dreht sich derselbe um die Achse des Oberschenkels. Vergleich dieser Verhältnisse an der gesunden und kranken Seite ermöglicht diese Abschätzung.

Bei Einhaltung dieses systematischen Ganges der Untersuchung gelingt die Stellung der ***Diagnose*** einer Schenkelhalsfractur gewöhnlich auch ohne Chloroformnarkose, die im Allgemeinen für diese Fälle zu perhorresciren ist, leicht. Schwierigkeiten können entstehen bei bedeutender Schwellung der Weichtheile oder bei erhaltener Beweglichkeit durch Einkeilung. In solchen Fällen lässt Berücksichtigung der Aetiologie und des Alters des Patienten oft einen giltigen Vermuthungsschluss zu. Wenn bei älteren Leuten auf ein geringfügiges Trauma hin, besonders wenn weder Becken, noch Trochanter Angriffspunkte desselben gewesen, eine Gebrauchsunfähigkeit des Hüftgelenkes eintritt, so ist die Diagnose

auf Schenkelhalsfractur wohl in den meisten Fällen zutreffend. Zunahme der Beschwerden bei mehrtägiger Beobachtung machen dann die Diagnose noch sicherer.

Differentialdiagnostisch kommen der Schenkelhalsfractur gegenüber mehrere Verletzungen in Betracht, die wir im Folgenden mit Berücksichtigung der unterscheidenden Merkmale (nach HOFFA) anführen.

I. Contusion des Hüftgelenkes.

1. Kommt in jedem Lebensalter vor.
2. Entsteht nur durch directe Gewalt, meist Fall auf den Trochanter.
3. Die Trochantergegend weist Sugillationen oder Excoriationen auf.
4. Schmerzen in der ganzen Hüfte, welche sich durch Bewegungen steigern, sich in einigen Tagen jedoch bedeutend verringern.
5. Bewegung im Hüftgelenke, wenn auch schmerzhaft, doch frei (besonders deutlich in Narkose). Der Radius des Kreises, den der Trochanter bei Rotation des Beines beschreibt, ist normal gross.
6. Keine Crepitation.
7. Keine Verkürzung des Beines bei gleichgestelltem Becken.
8. Der Trochanter steht in der ROSER-NELATON'schen Linie.
9. Das Bein ist zuweilen nach aussen rotirt, lässt sich jedoch leicht nach innen rotiren.
10. Der Schenkelkopf befindet sich an seiner normalen Stelle.

II. MALGAIGNE'sche doppelte Verticalfractur.

1. Kommt besonders im kräftigen Mannesalter vor.
2. Entsteht durch Compression des Beckens im frontalen oder diagonalen Durchmesser.
3. An den Angriffspunkten der Gewalt die Weichtheile bedeutend gequetscht.
4. Schmerzen besonders bei Druck gegen beide Darmbeine.
5. Bewegung des Hüftgelenkes in Narkose frei.
6. Crepitation bei Druck gegen die Darmbeine.
7. Geringe Verkürzung des Beines bis zu $1^1/_2$ Cm. in Folge Höhersteigens der ganzen Beckenhälfte.
8. Trochanter steht in der ROSER-NELATON'schen Linie.
9. Das Bein leicht nach aussen rotirt.
10. Der Schenkelkopf befindet sich an normaler Stelle.

III. Luxatio femoris suprapubica.

1. Kommt zumeist im mittleren Lebensalter vor.
2. Entsteht durch Extension, Abduction und Aussenrotation.
3. Keine stärkere Quetschung an der Hüfte.
4. Keine besonders heftige Schmerzhaftigkeit.
5. Schenkel in der falschen Stellung fixirt.
6. Keine Crepitation.
7. Verkürzung des Beines um einige Centimeter (bei der Lux. obturatoria verlängert).
8. Trochanter steht nach innen dislocirt vor der Pfanne.
9. Das Bein steht abducirt und nach aussen rotirt.
10. Schenkelkopf auf dem Schambein zu fühlen.

IV. Fractura colli femoris intracapsularis.

1. Kommt fast nur im höheren Alter vor.
2. Entsteht schon durch unbedeutende Gewalten, meist indirect durch Fall auf den Fuss, das Knie oder Gesäss.
3. Keine stärkere Quetschung oder Sugillation in der Umgebung des Gelenkes.
4. Geringer Schmerz bei ruhiger Lagerung, bei Druck oder Bewegungsversuchen sich steigernd.
5. Beim Rotiren des Schenkels beschreibt der Trochanter einen etwas kleineren Kreis als normal.
6. Crepitation kann erst entdeckt werden, wenn man dem Beine durch Extension seine normale Lage gegeben hat.
7. Verkürzung des Beines gering.
8. Trochanter steht etwas über der ROSER-NELATON'schen Linie.
9. Bein nach aussen rotirt.
10. Schenkelkopf articulirt mit der Pfanne.

V. Fractura colli femoris extracapsularis.

1. Kommt meist im höheren, selten im jugendlichen Alter vor.
2. Entsteht meist durch Einwirkung directer Gewalt auf den Trochanter.
3. In der Trochantergegend alle Zeichen bedeutender Quetschung.
4. Schmerz auch bei ruhiger Lagerung, active Bewegungen nicht ausführbar.
5. Der Trochanter dreht sich bei Rotation des Beines (in der Narkose) nur um die Längsachse des Femur.

6. Crepitation durch geringfügige Bewegungen des Schenkels bei Auflegen der Hand auf den Trochanter leicht nachweisbar.
7. Verkürzung meist bedeutend, bis 6 Cm.
8. Trochanter verbreitert — oft auch selbst fracturirt — steht über der Roser-Nelaton'schen Linie.
9. Bein stark nach aussen rotirt.
10. Schenkelkopf steht in der Pfanne.

VI. Fractura colli femoris cum gomphosi.

1. Kommt im höheren Alter vor.
2. Entsteht meist nach Fall auf den Trochanter.
3. Alle Zeichen bedeutender Quetschung der Hüftgegend.
4. Meist bedeutende Schmerzhaftigkeit.
5. Bewegung in geringen Excursionen auch activ möglich.
6. Crepitation fehlt.
7. Verkürzung meist sehr gering.
8. Trochanter verbreitert, oft gesplittert; steht wohl in der Roser-Nelaton'schen Linie, jedoch dem Acetabulum mehr genähert.
9. Bein leicht nach aussen rotirt.
10. Schenkelkopf steht an normaler Stelle.

VII. Isolirte Fractur des Trochanters. (Differentialdiagnose gegenüber den Schenkelhalsfracturen mit Innenrotation.)

1. Kommt in jedem Lebensalter vor, äusserst selten (häufig die Combination mit Schenkelhalsfractur).
2. Entsteht stets durch direct auf den Trochanter wirkende Gewalt.
3. Alle Zeichen bedeutender Quetschung der Hüftgegend.
4. Typischer und genau auf die Trochantergegend localisirter Bruchschmerz.
5. Bewegung des Beines activ und passiv ausführbar.
6. Crepitation nachweisbar bei Herabdrücken des Trochanters und Flexion, Abduction und Aussenrotation des Beines.
7. Verkürzung nicht vorhanden.
8. Trochanter meist nach oben dislocirt, wegen Schwellung der Weichtheile oft nicht deutlich palpabel; Trochantergegend stark abgeplattet.
9. Bein leicht gebeugt und nach innen rotirt.
10. Schenkelkopf in der Pfanne.

Die Luxatio iliaca charakterisirt sich gegenüber der Schenkelhalsfractur mit Innenrotation durch die starre Fixation des Beines in der falschen Stellung und durch die Verlagerung des Kopfes in die Glutäalgegend.

B. Brüche der Diaphyse.

Dieselben kommen in jedem Lebensalter vor und sind speciell in der Kindheit nicht selten. Aetiologisch spielen directe Gewalten die Hauptrolle: Auffallen einer schweren Last, Ueberfahrenwerden; selten sind indirecte Brüche durch Fall auf die Füsse, wobei unter dem Gewichte des nachfallenden Körpers die Oberschenkel über ihre Elasticitätsgrenze gebogen werden, und Fracturen durch Muskelzug bei raschen Drehbewegungen des Körpers, während derselbe auf ein Bein aufgestützt ist (Kegelschieben).

Die Diaphysenbrüche des Oberschenkels zeigen alle möglichen Varietäten bezüglich der Bruchrichtung und Dislocation der Fragmente, doch lässt sich in der Mehrzahl der Fälle ein typisches Verhalten der Brüche in den einzelnen Dritteln des Schaftes nicht verkennen. Im oberen Drittel finden sich zumeist Schrägbrüche, von aussen oben nach innen unten verlaufend; dabei zeigt das obere Fragment starke Tendenz zur Dislocation nach aussen und vorne (Flexions- und Abductionsstellung), während das untere Fragment nach innen und vorne dislocirt wird; die Folge ist das Zustandekommen eines oft deutlich sichtbaren, nach aussen vorspringenden Winkels und bedeutender Verkürzung des Beines. Etwas abweichend verhalten sich die Fracturen unmittelbar unterhalb des Trochanters (Fractura subtrochanterica). In diesen Fällen kann einerseits jede Dislocation fehlen in Folge der hier vorhandenen festen fibrösen Verbindungen, andererseits kann aber das kürzere obere Fragment sich direct in die Richtung des Schenkelhalses stellen, wodurch die Dislocation verdeckt ist; stets bleibt jedoch in diesen Fällen die starke Verkürzung bestehen.

Auch im mittleren Drittel kommen am häufigsten Schrägbrüche vor; die Bruchfläche verläuft von hinten oben nach unten vorne und ist oft sehr stark (bis 45°) gegen die Femurachse geneigt. Das obere Fragment hat die Tendenz zur Dislocation nach aussen und vorne. Liegt die Bruchfläche jedoch unterhalb des Adductorenansatzes, so wird das obere Fragment nach vorne und innen dislocirt. Im mittleren Drittel sind auch Querbrüche mit und ohne Dislocation (je nachdem das Periost erhalten oder mit verletzt ist) nicht sehr selten, besonders bei Rachitikern.

Die Brüche des unteren Drittels sind zumeist quer oder wenig schräg und dann von oben hinten nach unten vorne verlaufend; zumeist wird das obere Fragment durch Wirkung der Adductoren nach vorne und innen dislocirt, während das untere Fragment an der Hinterseite des oberen in die Höhe rutscht.

Für die Diagnose dieser Fracturen kommen die allgemeinen Gesichtspunkte der Fracturdiagnose in Betracht. Functionsbehinderung, Schwellung, Dislocation und Verkürzung machen die Diagnose in der Regel schon bei der Inspection klar, Crepitation, abnorme Beweglichkeit und directe Palpation lassen dann die genaueren Verhältnisse erkennen. Bei subperiostalen Brüchen fehlen Verkürzung und Dislocation, doch macht sich oft bei activen Bewegungsversuchen ein nach einer Seite vorspringender Winkel bemerkbar. Crepitation und abnorme Beweglichkeit lassen sich auch bei der in diesen Fällen stets nothwendigen zarten Untersuchung nachweisen.

C. Fracturen des unteren Femurendes.

Dieselben können Folgen directer oder indirecter (Fall auf die Füsse) Gewalt sein. Was die mehrstrahligen, T- und Y-förmigen Fracturen anlangt, so entstehen diese direct durch das Trauma oder durch Vermittlung der Patella, welche keilförmig in den Knochen eingedrängt wird. Diese Brüche sind stets intraarticulär, es kommen daher für die Diagnose neben den Bruchercheinungen auch Gelenksymptome in Betracht.

Einfache Knochenfissuren sind als solche kaum mit Sicherheit zu diagnosticiren: Hämarthros in Verbindung mit constantem, stets gleich localisirtem Bruchschmerz gestattet die Vermuthungsdiagnose.

Abbruch eines Condylus, der auch die Folge starker Lateralflexion sein kann, bewirkt oft Dislocation desselben nach oben und nach der Seite des Bruches; da die Tibia dem abgebrochenen Condyle folgt, so entsteht oft, je nachdem der äussere oder innere Condylus gebrochen ist, ein Genu valgum oder Genu varum. Der Unterschenkel zeigt nach der Seite der Fractur hin auffallend freie Beweglichkeit; das Gelenk ist verbreitert, Crepitation, abnorme Beweglichkeit, Hämarthros sind nachweisbar.

Der Bruch des ganzen unteren Femurendes nähert sich in seiner Erscheinungsweise dem Bruche im unteren Diaphysendrittel; das untere Fragment wird zumeist nach oben und hinten, selten nach vorne dislocirt; zu den Bruchsymptomen und Hämarthros tritt die Vergrösserung des anteroposterioren Gelenkdurchmessers und die Verkürzung des Beines, zuweilen noch die Erscheinungen durch Druck auf die grossen Gefässe in der Kniekehle. Sind hiebei die beiden Condylen noch von einander getrennt — T- und Y-förmiger Bruch —, so lässt sich oft gegenseitige Verschiebbarkeit derselben, stets aber bedeutende Verbreiterung des Gelenkes nachweisen, welch letztere noch erheblicher wird, wenn die Diaphyse zwischen die getrennten Condylen tritt.

Da die Epiphyse am unteren Femurende noch lange nach dem 15. Lebensjahre erhalten bleibt, so sind auch traumatische Epiphysenlösungen hier nicht selten, die auf eine der früher erwähnten Weisen oder durch Ueberstreckung zu Stande kommen können. Das Symptomenbild ist gleich dem der äquivalenten Fractur, und nur mit Rücksicht auf das jugendliche Alter und die weiche Knorpelcrepitation kann die genaue Diagnose gestellt werden. Die Differentialdiagnose gegenüber der Tibialuxation siehe bei dieser. Jahoda.

Obstipation *(Stuhlverstopfung)* wird nicht selten Gegenstand ärztlicher Diagnostik, insofern eine ganze Reihe verschiedenartiger Beschwerden durch sie verursacht werden, welche nach der Beseitigung der O. schnell verschwinden. Es ist deswegen wohl zweckmässig, eine kurze Besprechung der aus O. hervorgehenden Beschwerden zu geben.

Zuerst sei hervorgehoben, dass O. ein durchaus subjectiver Begriff ist. Es gibt Leute, welche als verstopft zu gelten haben, wenn sie nicht mindestens zweimal in 24 Stunden Stuhlgang haben; dem Bedürfniss Anderer, Weniger genügt eine Entleerung in zwei, ja in drei Tagen. Bleibt die Defäcation länger aus, als dem individuellen Bedürfnisse, beziehungsweise der Gewohnheit entspricht, so stellen sich mannigfache Druckgefühle im Abdomen ein. Zumeist wohl in dem aufgeblähten Dickdarme, besonders in den Umschlagsstellen des Colon transversum, wird über mehr oder weniger lebhafte Schmerzen geklagt. Oft wird schon in der Ruhe ein Brennen und Drücken, vielfach nur beim tiefen Athmen, oft auch schon beim Gehen und Laufen ein Stechen gefühlt. Ganz gewöhnlich bezieht der Laie sein Missbehagen nicht auf den trägen Darm; sitzt das Drücken rechts, so soll die Leber, sitzt es links, so soll Milz oder Magen schuld sein. Nicht selten wird direct das Herz beschuldigt, namentlich wenn bei hochgradiger Verstopfung ein Druck auf das Zwerchfell und damit ein nicht geringes Angst- und Beklemmungsgefühl empfunden wird.

Gewiss kann jede der unangenehmen Sensationen im Unterleib anderweitige Gründe haben — eine gute alte Regel räth als bestes diagnostisches Klärungsmittel ein kräftiges Abführmittel. Oft lehrt der prompte Erfolg, dass sehr heftige Beschwerden nur ein Zeichen der O. waren.

Besondere Erwähnung verdienen die häufigen Folgezustände der Verstopfung, die sich im Gebiete der Hämorrhoidalvenen abspielen. Heftige Schmerzen im After vor und bei dem Stuhlgang, Heraustreten empfindlicher Knoten, die nur mühsam zu reponiren sind, intermittirendes Auftreten mehr oder weniger starker Hämorrhoidalblutungen, das Alles kommt mit besonderer Häufigkeit bei der O. vor. Mastdarmcatarrh mit reichlicher Absonderung weisslichen Schleimes und mit einer gewissen Empfindlichkeit des unteren Rectums sind ebenfalls häufige Vorkommnisse. Auf O. beruhen auch nicht selten neuralgische Attaquen, welche in der Kreuz- und Steissbeingegend auftreten und bisweilen unerträgliche Beschwerden verursachen; mit einem Abführmittel habe ich mehrfach reguläre Coccygodynie geheilt. Bei Obstipirten finden sich Nervenschmerzen, die längs des Samenstranges ausstrahlen, wie solche, die an der Vorderseite des Oberschenkels gleich einer Ischias anterior ausstrahlen.

Neben den mannigfachen Schmerz- und Druckempfindungen bestehen bei O. wirkliche Magenbeschwerden, wie sie im Uebrigen bei vielen anderen dyspeptischen Zuständen gefunden werden. Zum Theile handelt es sich zweifellos um catarrhalische Zustände, die sich auf dem Grunde motorischer Atonie entwickeln, zum Theile bieten sich die wechselvollen Klagen nervöser Dyspepsie im Gefolge hartnäckiger O. dar. Der Magencatarrh setzt sich nicht selten auf das Duodenum fort, und es kommt in Einzelfällen zu catarrhalischem Ikterus. Die Meisten, welche an langdauernder O. leiden, haben häufig, Viele auch dauernd eine leichte ikterische Färbung der Sklera. Active Hyperämie der Leber, die sogenannte Leberanschoppung, die sich so häufig bei O. findet, dürfte so zu erklären sein, dass es durch den Druck sich anstauender Fäcalien im Dickdarm zu venöser Hyperämie und also zur Ueberfüllung eines so wesentlichen Theiles des Pfortaderwurzelgebietes kommt.

Neben diesen localen Beschwerden verursacht die O. bekanntlich ziemlich markante Allgemeinerscheinungen. Kopfschmerz, Schwindel, allgemeine Verstimmtheit, Arbeitsunlust und Mattigkeit sind so häufig durch O. veranlasst, dass man jedenfalls erst mit dieser sich auseinandergesetzt haben muss, ehe man andere Gründe annimmt. Selbst anscheinend tiefer gehende nervöse Verstimmung, die

sogar den Eindruck der Psychose machen kann, und allgemeine Neurasthenie mit höchst verschiedenartigen Symptomen kann auf einfacher Obstipation beruhen.

Mit diesen kurzen Bemerkungen ist das gesammte proteusartige Symptomenbild der O. durchaus nicht erschöpft; man erlebt in dieser Beziehung immer neue Ueberraschungen in der Praxis. Es ist wohl nicht übertrieben, wenn ich sage, dass es kaum ein durch Nerveneinfluss zu erzeugendes Krankheitszeichen gibt, das nicht auch auf dem Reflexwege vom obstipirten Darm hervorgerufen sein könnte.

Die bisherige Besprechung bezog sich nur auf die atonische O., wie sie bei sonst Gesunden meist auf Grund unhygienischer Lebensweise, ungenügender Körperbewegung, vorwiegender Fleischnahrung, mangelhafter Flüssigkeitszufuhr entsteht. Hereditäre Verhältnisse spielen nicht selten hiebei eine wesentliche Rolle.

Doch kann das lange Ausbleiben des Stuhlganges auch an und für sich ein krankhaftes Symptom sein und zur Diagnose bestimmter krankhafter Veränderungen des Magendarmcanales führen. Es sei an die hochgradige Magenerweiterung erinnert, bei der wenig Speisebrei in den Darm übertritt und in Folge dessen O. zu den charakteristischen Symptomen gehört. Entzündungen des Peritoneums, circumscript wie allgemein, lähmen die Peristaltik des Darmes; so fehlt O. niemals bei Peritonitis, Perityphlitis etc. Bei Darmcatarrhen, seien sie primärer Natur oder durch venöse Hyperämie, z. B. bei Herzkrankheiten, hervorgerufen, tritt nicht selten hochgradige O. ein, die in diesen Fällen freilich oft mit Durchfällen wechselt.

Die gestauten Kothmassen können durch mechanische Reizung zu krampfhafter, höchst schmerzhafter Darmcontraction führen (Stercoralkolik, Windkolik); oft auch werden langdauernde Darmcontractionen, also O. und Kolik zugleich, durch Giftwirkung hervorgerufen (Bleikolik).

Wenn oben gesagt wurde, dass O. zu vielfachen nervösen Störungen führt, so ist doch nicht zu verkennen, dass nervöse Einflüsse die Ursache der O. abgeben können. Die schwersten Verstopfungen findet man bei Hysterischen.

O. kann lange anhalten; Dauer von 3—6 Tagen ist sehr häufig, man hat aber O. von mehrwöchentlicher Dauer gesehen. Bei länger dauernder O. mit grösseren Beschwerden ist an die Möglichkeit des Darmverschlusses oder der Darmverengerung zu denken (s. „Ileus“). Das Abgehen von Darmgasen spricht meist gegen Verschluss. Zeitweises Auftreten diarrhoischer Entleerung kann trotz bestehendem Ileus stattfinden. Bei einfacher O. fehlt meist Indican im Harn, bei Ileus ist es häufig reichlich vorhanden. Treten ernstere Symptome bei O. ein, so untersuche man Rectum und Bruchpforten, prüfe auch sorgfältig den Geruch und die Beschaffenheit des Erbrochenen, um zeitlich genug die Diagnose des eventuellen Ileus stellen zu können.

G. Klemperer.

Occipitalneuralgie, s. Cervicalneuralgie.

Occlusio, s. Atresia.

Oculomotoriuslähmung, s. Augenmuskellähmungen.

Odontome. Unter O. versteht man Missbildungen von Zahnkeimen. Diese kommen in allen Lebensaltern und in allen Kieferabschnitten vor. Virchow bezeichnet die Zahnbeinbildungen in der Pulpakammer als „innere O.“; für letztere ist von Baume die Bezeichnung „Dentikel“ in die zahnärztliche Literatur eingeführt worden. Ein echtes O. enthält alle drei Zahnsubstanzen. Häufig fehlt der Schmelz.

Die Ursachen für die Entstehung eines O. sind: 1. Mangel an Raum. Dieser kann seinen Grund haben entweder in der unvollständigen Entwickelung des Alveolarfortsatzes oder in der Ueberschreitung der normalen Zahl der Zähne. 2. Die abnorme Lagerung der Nachbarzähne kann ein Haupthinderniss für die

Entwickelung eines Zahnes sein. Es geben 3. auch Processe entzündlichen Charakters Veranlassung zu den verschiedenartigsten Verbildungen.

Ein Zahnkeim, der noch im Kiefer eingeschlossen ruht, zeigt eine auffallend geringe Dichte seiner ihn zusammensetzenden Gewebe. Die Krone mag in Bezug auf ihre äussere Form schon vollkommen entwickelt sein, dann ist die Wurzelbildung noch immer nicht beendet. Erfährt nun letztere eine Hemmung, dann kommt es zu einer grösseren oder geringeren Umwälzung im Zahnkeime. Nicht immer aber ist die Wurzelbildung gehemmt. Auch die Entwickelung der Krone kann behindert sein. Das Schmelzorgan erleidet eine totale Zersplitterung. Die Verkalkungen der zu Grunde gegangenen Schmelzzellen bleiben aus, es kommt nicht immer zur Bildung von Schmelzprismen. Das Cement bleibt auf einer niederen Stufe der Entwickelung stehen. Besonders lehrreich ist das Vorkommen deutlicher Knochenhöhlen an der oberen (Schmelz-)Peripherie. Diese Erscheinung fordert zum Nachdenken auf über das Wesen des sogenannten Schmelzoberhäutchens, welches von Wedl und Tomes für eine Fortsetzung der Cementlage, also für eine rudimentäre Knochensubstanz angesprochen wird.

Die Diagnose „O." ist nicht leicht zu stellen; nach der Extraction des Hartgebildes ist dasselbe unschwer zu erkennen. Das Vorhandensein des aus Zahnsubstanz bestehenden Missgebildes ist nur durch Ausbohrung eines Stückchens und mikroskopische Untersuchung desselben sicher zu constatiren. Die O. trifft man nur im Bereiche des Alveolarfortsatzes an. „Verirrte Zähne", die nebstbei verbildet sein können, werden auch an anderen Theilen des Kieferknochens, meist ohne Beschwerden zu verursachen, angetroffen. v. Metnitz.

Oedem, s. Anasarka.

Oedema malignum, s. Milzbrand.

Oesophagitis. Die *Entzündung der Speiseröhre* tritt nur selten als selbstständige Krankheit auf, ist vielmehr zumeist Begleitsymptom anderer Erkrankungen. So kommt es im Verlaufe incompensirter Herzfehler, bei allgemeinen Stauungen, ferner im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten (Typhus, Pocken etc.) zu Stauungscatarrhen und catarrhalischen Entzündungen der Oesophagusschleimhaut. Eine selbstständige Stellung nimmt blos die toxische Entzündung des Oesophagus (nach Einnahme corrosiver Gifte oder von Substanzen, die mechanisch, chemisch oder thermisch reizend wirken) und die phlegmonös-eiterige O. ein.

In allen Fällen von O. kommt es zu heftigen, brennenden Schmerzen entlang der Speiseröhre, die besonders beim Passiren des Bissens sich steigern und von den Kranken oft auf ein und dieselbe Stelle bezogen werden. Dieses Symptom im Vereine mit der durch die Anamnese eruirten Angabe von der Einnahme irgend eines ätzenden Giftes (H_2SO_4, KHO, $HgCl_2$ etc.), ferner der Befund leichterer oder schwerer Verletzungen von Mund- und Rachenschleimhaut führen mit Leichtigkeit zu der Diagnose einer acuten toxischen O.

Die Diagnose eines submucösen Abscesses des Oesophagus ergibt sich aus den heftigen Schluckbeschwerden, den heftigen Schmerzen an ein und derselben Stelle, den Erscheinungen von Eiterungsfieber und endlich (was aber selten möglich) aus der Eruirung einer deutlichen Vorwölbung der Schleimhaut gegen das Lumen des Oesophagus hin.

Auch der übrige Befund kann die Diagnose stützen, denn oft schliessen sich solche phlegmonöse Processe der Submucosa der Speiseröhre an Phlegmonen des Mundhöhlenbodens (Angina Ludovici), Phlegmonen und eiterige Processe der Zunge, des Aditus ad laryngem, an Perichondritis laryngea, an Phlegmonen des retropharyngealen Bindegewebes, endlich an Wirbelabscesse an. Durch das Uebergreifen solch eines Processes auf die Speiseröhre wird die Prognose desselben sehr getrübt, wenn nicht der Eiter operativ entleert wird oder durch spontane

Perforation in die Speiseröhre nach innen sich Bahn bricht und so mit einem Schlage den Erscheinungen von Dysphagie, Athemnoth etc. ein Ende gemacht wird.

Croupöse und diphtheritische Entzündungen des Oesophagus sind selten und kommen nur im Verlaufe von Rachen- und Kehlkopfdiphtherie durch Ausbreitung des Processes auf die Schleimhaut der Speiseröhre zur Beobachtung.

Einfache catarrhalische Geschwüre des Oesophagus, hervorgegangen aus geplatzten, geschwellten Follikeln, findet man recht häufig bei Autopsien, ohne dass die wenig prägnanten Symptome zu einer Diagnose dieses Processes während des Lebens führen könnten.

Von anderen Geschwürsprocessen der Speiseröhre sind die durch Zerfall von Oesophaguskrebsen auftretenden Ulcerationen am häufigsten zu beobachten, während luetische und tuberculöse nur äusserst seltene Vorkommnisse bilden.

Kauders.

Oesophagoskopie. Zur Besichtigung der Speiseröhre werden zahlreiche, zumeist sehr complicirte Apparate angegeben, welche entweder auf der Anwendung des reflectirten Lichtes beruhen oder nach dem Principe der Elektro-Endoskope construirt sind. Als Typus der erstgenannten Art sei hier das STÖRK'sche Oesophagoskop angeführt.

Fig. 138.

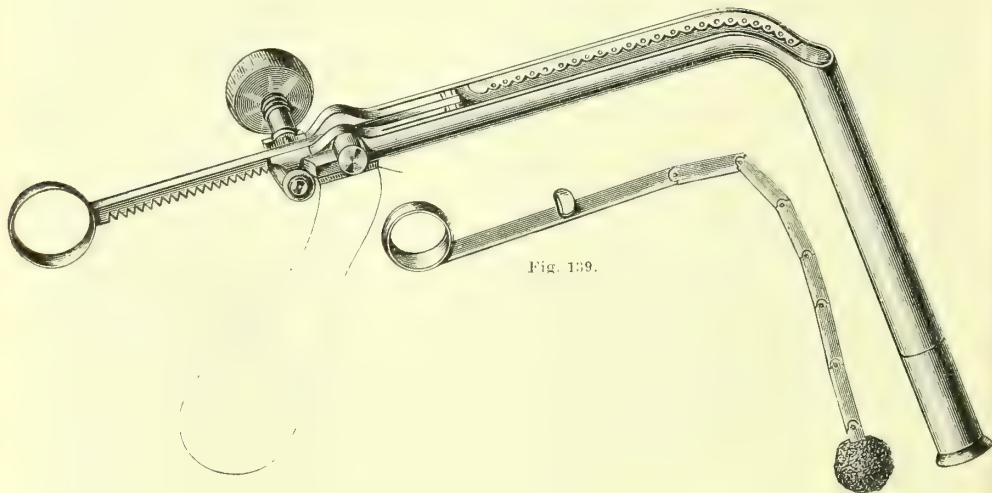


Fig. 139.

Dasselbe (Fig. 138) besteht aus einer mit dem Griffe rechtwinkelig verbundenen Röhre, deren senkrechter Theil 10 Cm. lang ist. In letzterer befindet sich behufs Besichtigung tieferer Abschnitte des Oesophagus eine zweite Röhre, welche durch einen besonderen Mechanismus vorgeschoben werden kann. Am oberen Ende der Röhre ist in einem Winkel von 45° ein Kehlkopfspiegel befestigt. Das Instrument wird durch eine einzige Schraube zusammengehalten, was für die Sicherheit der Untersuchung und die Reinigung des Apparates von grossem Werthe ist. Die in Fig. 139 skizzirte, im Uebrigen durch ein Fischbeinstäbchen mit Schwammknopf ersetzbare Obturationsstange dient zur schmerzlosen Einführung des Instrumentes.

Das auf dem Principe des Elektro-Endoskops (LEITER-MIKULICZ) beruhende Oesophagoskop gleicht in seiner Construction — bis auf die Knickung — so vollständig dem Gastroskop dieser Autoren, dass bezüglich desselben, sowie rücksichtlich der Vorbereitung des Patienten für die O. auf den Artikel „Gastroskopie" verwiesen werden kann. B.

Oesophagusatresie. Die Atresie der Speiseröhre ist bei Neugeborenen in höchst seltenen Fällen beobachtet worden und die Wahrscheinlichkeitsdiagnose kann bei den sonst normalen Kindern sofort gestellt werden, weil dieselben nichts hinabzuschlucken im Stande sind. Es kommt nicht einmal zu einem eigentlichen Erbrechen, da die durstenden und immer wieder nach der Brust suchenden und saugenden Kinder die wenige Milch im Munde behalten. Beim Versuch der Sondirung kommt man in einen mehr oder minder langen Blindsack; die Section ergibt, dass das untere Ende des Oesophagus mit dem oberen durch einen soliden, nicht hohlen Strang verbunden ist. Eine Differentialdiagnose ist nicht nothwendig, da dieser angeborene Zustand nicht mit anderen Krankheiten verwechselt werden kann, und die Sondirung, sobald das nutzlose Saugen und die Unfähigkeit des Schluckens aufgefallen, sofort die Sachlage aufklärt. Die Kinder gehen sehr schnell an Inanition zu Grunde. Schmid.

Oesophaguscarcinom. Das Oe. gehört nicht nur zu den häufigsten Geschwulstformen dieses Organes, sondern es ist auch die häufigste Ursache für die Verengerung der Speiseröhre bei älteren Leuten und damit für die Behinderung, Speise und Trank in der gehörigen Weise in den Magen zu befördern. Das Alter ist für die Diagnose nicht massgebend; Carcinom der Speiseröhre ist in der Mitte der Dreissiger-Jahre beobachtet, wenn es auch viel häufiger in späteren Jahren vorkommt und bei Männern häufiger als bei Frauen ist. Ein Mann fängt an sich öfters beim Essen zu verschlucken; anfangs selten, wird dies bald häufiger; es fällt der Umgebung auf, dass er langsamer und, ohne es selbst zu merken, vorsichtiger isst und viel mehr wie sonst zum Essen trinkt und exact kaut; der Appetit lässt nach, Foetor ex ore wird bemerkt, es tritt Abmagerung ein, auch gelegentlicher Halsschmerz, Husten und Catarrh mit viel Auswurf; bald zieht er breiige, sehr weiche und flüssige Speisen anderen vor; die genannten Momente treten immer prägnanter hervor; nicht nur wegen der ungenügenden Speisenzufuhr sieht der Betreffende elender aus und hat an Gewicht abgenommen, sondern er bekommt ein ganz specifisches kachektisches Aussehen; dazu kommt Bronchialcatarrh, häufiger Hustenreiz; zuweilen kommt beim „Verschlucken“ etwas Blut und wohl einmal bei dem starken Husten ein übelriechendes Stuck oder ein Speiserest mit.

Wenn in diesem Stadium ärztliche Hilfe, respective Diagnose gesucht wird, wird der Arzt nach Abnahme der genannten Anamnese sich zunächst überzeugen, ob eventuell von aussen am Halse, soweit die Speiseröhre abzutasten ist, etwas Fremdartiges zu fühlen ist, oder aber, ob von aussen her das Lumen der Speiseröhre verengt wird. Drüsentumoren, andere Geschwülste am Halse, Tumoren des Kehlkopfes, der Schilddrüse, mediastinale Tumoren, Abscesse, namentlich retropharyngeale oder kalte Abscesse von der Wirbelsäule können thatsächlich von aussen her das Lumen sehr verengern. Ist dies nicht der Fall, dann wird man den Mund inspiciren, sich mit dem Kehlkopfspiegel informiren und vor Allem auf das Genaueste Herz und Aorta untersuchen, um sich genau zu überzeugen, ob nicht ein Aneurysma aortae vorhanden ist; sobald ein diesbezüglicher Verdacht besteht, ist von vorneherein das Einführen einer Sonde ein- für allemal verboten; wenn Alles dies als nicht vorhanden auszuschliessen ist und man nach der Beschreibung des Patienten den Beginn der Verengerung als ziemlich tief unten sitzend annehmen kann, wird man, soweit dies möglich, die Anwesenheit eines mediastinalen oder substernalen Tumors oder eines tief unter das Sternum ragenden Kropfes ausschliessen. Wenn auch dies nicht vorhanden, und eine genaue Anamnese und Untersuchung des ganzen Körpers auf Lues stattgefunden hat, wird man das Hinderniss in der Speiseröhre selbst zu suchen haben und darangehen, Sitz, womöglich Länge und Schwere der Verengerung zu constatiren, und zwar durch vorsichtiges, systematisches Einführen von Elfenbeinoliven, die an einer Führungsfischbeinsonde festgeschraubt werden (s. „Oesophagusstrictur“); wie

bei der Urethra beginnt man auch hier mit der dicksten Nummer, führt die Olive, während der Patient bequem auf einem Stuhl mit Kopflehne sitzt, bei um den Hals geöffnetem Hemde vorsichtig nach unten und gebraucht nie Gewalt; sobald das Hinderniss und damit für den Patienten der Schmerz kommt und die Olive nicht ganz leicht weiter geführt werden kann, so ist man voraussichtlich am Beginn der kranken Stelle. In den meisten Fällen handelt es sich um die Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Lues; es kommen auch tuberculöse Ulcerationen vor, aber weit seltener und wohl nicht ohne allgemeine Tuberculose, die dann diese Diagnose sichern.

Das Carcinom entwickelt sich im Oesophagus erfahrungsgemäss ziemlich gleichmässig nach oben, unten und meist circulär; je mehr es circulär wächst, umso mehr wird es die Erscheinungen der Strictur erzeugen; aber auch im Anfangsstadium werden schon flüssige Speisen leichter passiren wie feste, kalte Getränke leichter als heisse, indifferente besser als scharfe, salzige. Wenn man die Sonde mit Cocaïnsalbe bestreicht, so kann der Schmerz wohl einmal etwas erleichtert werden, meist leistet dies sehr wenig. Und doch ist es sehr wichtig zur Feststellung der Diagnose, einmal eine Sonde durch den Oesophagus in den Magen zu führen; ist dazu eine dicke Sonde, nicht wegen der Schmerzhaftigkeit, sondern wegen der Enge des Oesophagus nicht geeignet, dann muss eine dünnere genommen werden: dann hat sich durch die carcinomatösen Wucherungen, namentlich durch die aufgeworfenen Ränder am Anfang und Ende der Neubildung, eine Strictur gebildet, welche das Passiren der Nahrung noch weiter erschwert. Wenn man dann schliesslich mit einer dünnen Sonde vorsichtig das erste Hinderniss passirt hat und die Sonde weiter führt, dann hat man das Gefühl, über weiche, nachgiebige, ulcerirte und unregelmässige Flächen zu rutschen; hier ist das Lumen weiter, aber es schmerzt; es kommt dann einige Centimeter tiefer wieder eine etwas engere, härtere Stelle, wie am Anfang des Hindernisses, und dann fällt die Sonde widerstandslos in den Magen hinab. Beim vorsichtigen Herausziehen der Sonde hat man umgekehrt dieselben Empfindungen, der Patient denselben Schmerz, und an der Olive sind Blutstreifen, Speisereste, Eiter, Gewebspartikelchen, meist gangränös, stinkend; sie können mikroskopisch untersucht werden, es führt dies aber meist zu keinem Resultate, da eben die eventuellen Stückchen eines Tumors, welche so mit herauskommen, abgestossen und schon lange nicht mehr ernährt sind und darum auch nichts Genaues erkennen lassen. Gewaltsam für mikroskopische Untersuchungen etwas abzureissen, dürfte sich nach keiner Seite hin empfehlen, da es von zweifelhaftem Nutzen und sehr gefährlich ist.

Das Carcinom führt demnach sehr bald zu den Erscheinungen der Strictur, und sind bei der Untersuchung eines Patienten annähernd die Verhältnisse so gefunden worden, wie oben beschrieben, so kann die Diagnose nur zwischen Carcinom und Lues, respective zwischen carcinomatöser und luetischer Strictur schwanken. Letztere ist viel seltener, kommt häufiger in früherem Lebensalter vor und sitzt meist höher; die genaue Anamnese ist natürlich ungemein wichtig; man hat mit der zum Zwecke der Diagnose eingeführten tastenden Sonde auch wohl ein anderes Gefühl: die Ränder am Anfang und Ende der Strictur sind härter und fester, und weniger weich und nachgiebig fühlen sich auch die Ulcerationen zwischen Anfang und Ende der Strictur an. Diese Unterschiede werden thatsächlich noch prägnanter, wenn nach antiluetischer Cur die Ulcerationen heilen.

Für die Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Lues ist der Zustand nach 4—6wöchentlicher antiluetischer Cur sehr wichtig: handelt es sich um Carcinom, so ist der Allgemeinzustand wie der locale schlechter; handelt es sich dagegen um wirkliche Lues, so ist das ganze Befinden gehoben, die Einführung der Sonde schmerzloser, weil die Ulcerationen geheilt sind, aber meist schwieriger, weil nunmehr sich Narben gebildet haben, die das Lumen noch mehr, und zwar reell verengern. Ist also auch nur die Möglichkeit vorhanden, es könne sich in einem zweifelhaften Falle um Lues handeln und nicht um Carcinom, so ist zum

Zwecke der Differentialdiagnose eine antisyphilitische Cur sehr wohl in Erwägung zu ziehen. Die geringere Tendenz zur Blutung und ein viel langsamerer Verlauf des ganzen localen Processes führen die Diagnose eher auf Lues als auf Carcinom.

Je früher der Patient sich bei Beginn seines Leidens dem Arzte stellt, um so weniger wird es sich um das ausgeprägte Bild der carcinomatösen Strictur handeln, um so schwieriger wird dann auch die Differentialdiagnose sein. Wenn auch andere Geschwülste (s. „Oesophagusgeschwülste") im Oesophagus vorkommen, welche das Lumen verlegen können, so ist doch, wie gesagt, Carcinom und Lues das häufigste.

Die Hals- und Nackendrüsen können beim Carcinom, namentlich im vorgeschrittenen Stadium, wohl entartet, vergrössert und schliesslich zu grösseren Paketen angeschwollen sein und damit die Diagnose auch noch sichern; ja, wenn die Differentialdiagnose zwischen carcinomatöser und luetischer Ulceration lange schwankt und einmal frühzeitig Drüsenschwellung vorhanden sein sollte, so kann die Exstirpation einer solchen Drüse zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung und damit zur Feststellung der Diagnose werthvoll sein. Aber es ist festzuhalten, dass die für die Untersuchung am Halse zugängigen Drüsen bei Carcinom der Speiseröhre, namentlich, wenn dasselbe tief sitzt, infiltrirt sind, und dass demnach das Fehlen infiltrirter Drüsen durchaus nicht immer von vorneherein nicht gegen Carcinom spricht. Schmid.

Oesophagusdivertikel. Das Divertikel der Speiseröhre stellt eine ungleichmässige Erweiterung derselben an irgend einer Stelle dar; die Eintheilung in Tractionsdivertikel, wenn die Ausbuchtung durch einen Zug der Oesophaguswand von aussen her, und in Pulsionsdivertikel, wenn ein Druck von innen her die Ursache ist, besteht zu Recht. Wenn ein Divertikel nicht für sich als alleinige Erkrankung besteht, sondern wenn es als Begleiterscheinung einer anderen und dann schwereren Erkrankung gefunden wird, handelt es sich um die ungleichmässige Erweiterung über einer Aetzungs-, luetischen oder carcinomatösen Strictur. Sie pflegt dann keinen hohen Grad zu erreichen, klinisch kaum in die Erscheinung zu treten, und nur gelegentlich wird sie beim regelmässigen Sondiren gefunden, respective bei unvorsichtigem und stürmischem Sondiren gemacht oder wenigstens befördert. Eine ganz andere Rolle spielen dagegen die Divertikel der Speiseröhre sui generis, wenn sie auch selten genug beobachtet werden.

Die Diagnose eines Divertikels in letzterem Sinne ist je nach dem Grade desselben sehr verschieden, schwer oder leicht zu stellen. Ein Mann klagt seit längerer Zeit über erschwertes Schlucken; lange Zeit ist dieser Zustand der gleiche geblieben, er braucht längere Zeit zum Essen wie früher; einmal geht es gut, einmal schlecht, manchmal gar nicht; ein anderesmal ist er dabei auch wieder gar nicht gestört. Von der Art und Consistenz der Speisen hängt dies meist nicht ab; nur die eine Wahrnehmung macht er, wenn er sehr langsam und vorsichtig isst oder auch, wenn er den Kopf beim Essen in einer bestimmten Stellung hält, geht es viel besser, öfters hintereinander ganz ungestört. Oder er muss beim Schlucken den Kopf neigen oder seitlich legen, auch hintenüber beugen. Beobachtet man einen solchen Patienten, so sieht man wohl, wie er ganz unmerklich — und er weiss es selbst oft nicht mehr — bei jedem Schluck oder, wenn ein solcher versagt, durch einen Druck des Fingers an irgend einer Stelle des Halses, aber immer derselben, nachhilft. Beim Trinken ist er vorsichtig, muss sich oft plötzlich unterbrechen und, wie es oft vorkommt, dass er husten muss, wenn er unaufmerksam und zu hastig gegessen hat, verschluckt er sich auch, wenn er zu schnell trinkt. Es vergeht meist eine geraume Zeit, bis er in seinem allgemeinen Ernährungszustand leidet, besonders wenn er den besser situirten Classen angehört und sich zum Essen immer die nöthige Zeit lassen kann. Oft kommt es auch vor, dass solche Leute längere Pausen beim Essen machen müssen; wenn sie eine gewisse Menge eingeführt haben, geht nichts mehr durch; nach einiger Zeit ist die Passage wieder

frei. Werden die Massnahmen, die solche Patienten sich selbst erfinden, nicht genau eingehalten, dann tritt oft Erbrechen ein, und auch ohne dass sie Fehler machen, hört man, dass sie mehrmals am Tage brechen. Sie sind schon daran gewöhnt und es bringt sie nicht herab; auch macht das Erbrechen nicht viel Beschwerden und sie erleichtern es sich oft durch einen gewissen Druck auf den Hals, haben selbst das Gefühl, dass es nicht von weit unten heraufkommt; nie ist Galle dabei, aber zu ihrem Erstaunen oft Reste von Speisen, die sie mehrere Tage zuvor genossen hatten, die nun sehr übel und verfault riechen; dabei empfinden sie, dass ihr Magen ganz gesund ist.

Wenn man in obiger Weise bei Aufnahme der Anamnese Aufklärung bekommt, dann liegt der Gedanke an die Diagnose eines Divertikels schon sehr nahe, dann ist es meist auch schon so gross und ausgezogen und die Oeffnung gross genug, dass der definitive Nachweis durch die Sonde nicht mehr schwer ist.

Das Divertikel kann verschieden liegen, vorn, seitlich etc., meist im oberen Abschnitt des Oesophagus, und zwar zwischen ihm und der Wirbelsäule; es kann kurz oder lang sein, sehr schmalen oder sehr weiten Eingang haben; ist es sehr gross, kann man es nach dem Essen sogar fühlen oder sehen. Führt man nun die Sonde ein, kann man gleich in das Divertikel kommen; dann gleitet sie ein Stück weiter nach unten und dann geht es nicht weiter; bei jedem neuen Versuch ist es immer dasselbe. Man hat nun auch das Gefühl, dass die Sonde nicht den Weg die Speiseröhre entlang genommen hat; die Sonde liegt seitlich oder nach hinten. In anderen Fällen gelingt es wieder sehr schwer, in das Divertikel zu kommen; lange, geduldige Versuche sind nöthig mit ganz verschiedenen Sonden verschiedenen Kalibers, und nun muss der Körper selbst oder der Kopf zum Rumpfe in die verschiedensten Lagen gebracht, ja endlich müssen unter Umständen die Versuche in Narkose fortgesetzt werden. Und auch da gelingt es unter Umständen nicht, und die anderen Hilfsmittel zur Diagnose auf Divertikel müssen so sicher sein, dass, auf sie allein bauend, man die entsprechende Therapie, nämlich die operative Aufsuchung und Ausschaltung des Divertikels, einleitet.

Hat man die Sonde in das Divertikel eingeführt, kommt man mit der Sonde nicht weiter als bis immer zu einem bestimmten Punkte, dann kann man die Sonde liegen lassen und den Versuch machen, neben ihr eine zweite in den Magen zu führen; gelingt dies, dann ist die Diagnose des Divertikels ja bis zur Evidenz bewiesen. Anamnestisch spielen Traumen, eventuell Verschlucken von ätzenden Substanzen oder Fremdkörpern im Kindesalter eine Rolle; auch nach Lähmung der Oesophagusmusculatur soll Divertikelbildung beobachtet worden sein. Meist ist die Veranlagung zum Divertikel wohl angeboren, und aus der kleinen seitlichen Ausstülpung wird später allmälig das Divertikel. Jahre vergehen, bis die Erscheinungen prägnanter werden. Ist der Verdacht eines Divertikels aufgetaucht — es handelt sich dann meist um Patienten im besten Lebensalter —, muss vor Allem eine genaue und lange fortgesetzte Beobachtung des Falles stattfinden. Es muss die Art des Erbrechens, wenn solches besteht, wie dasselbe beschaffen ist und was das Erbrochene enthält, constatirt werden. Bald wird so viel feststehen, dass der betreffende Patient nicht magenkrank ist. Er kann die schwersten Speisen essen und erbricht sie nicht, hat den besten Appetit; andere, ganz leicht verdauliche bricht er, und unmittelbar nach dem Erbrechen isst er unter Umständen mit bestem Appetit wieder weiter. Tritt im Anfang der Beobachtung Schmerz in der Magengrube und häufiges, scheinbar unmotivirtes Erbrechen ohne Störung des Appetites und ohne Erscheinungen von Magencatarrh in den Vordergrund, dann muss auch das Augenmerk darauf gerichtet werden, ob vielleicht eine jener kleinen, linsengrossen Hernien in der Linea alba Schuld an dem ganzen Krankheitsbild ist.

Am häufigsten handelt es sich um die Differentialdiagnose zwischen Strictur und Divertikel des Oesophagus. Bis zu einem gewissen Grade ist bei dem Divertikel auch eine geringe Strictur, respective bei Füllung des Divertikels

eine Verengerung der Speiseröhre vorhanden, aber einen hohen Grad erreicht sie nicht. Bei der Strictur besteht kein Erbrechen, sondern nur das Unvermögen, Speisen von gewisser Consistenz in den Magen zu befördern; solche werden wieder per os entleert, es kann sich also immer nur um wenig handeln: dies wird dann auch meist sofort wieder abgegeben, während in den Divertikel, wenn er noch klein ist, Flüssiges und Festes gelangt, das lange bleiben kann und dann oft ganz verändert riechend und verfault wieder per os erscheint, wohl zu unterscheiden von den gangränösen Gewebsfetzen, welche bei Carcinom gelegentlich erbrochen oder mit der Sonde herausbefördert werden.

Zu Blutungen ist bei Divertikeln keine Veranlassung, während sie bei der Strictur aus verschiedenen Gründen häufig vorkommt.

Wieder ist es die Sonde, die auch für die Differentialdiagnose wichtig ist und die Entscheidung im obengenannten Sinne meist zu geben im Stande sein wird. Gelingt dies nicht und ist die Diagnose auf Divertikel ohne den Sondenbeweis nicht mit Sicherheit zu stellen, dann handelt es sich jedenfalls um ein noch kleines Divertikel, und muss dann die Beobachtung ruhig und geduldig fortgesetzt werden, bis schliesslich die Summe der Beobachtungen die Diagnose auf Divertikel gesichert erscheinen lässt.

Ein mit einem Divertikel behafteter Patient kann aber mit der Zeit sehr herunterkommen, wenn die Verhältnisse es ihm nicht gestatten, nach Belieben Zeit auf seine Mahlzeit zu verwenden und den Speisen diejenige Consistenz zu geben, die er erfahrungsgemäss gerade gut durch die Speiseröhre in den Magen befördern kann. Und doch ist eine sichere Diagnosenstellung durchaus zur rechten Zeit nöthig, weil davon die Rettung des Patienten abhängt. Ist der Kräftezustand ein noch ausreichender, dann kann auch durch Einleitung der einzig und allein rationellen Therapie zur rechten Zeit das Leben des Kranken erhalten werden, nämlich durch Operation am Halse von aussen her: Aufsuchung und Blosslegung des Sackes und Exstirpation desselben.

Es liegt nahe, bei der Diagnose der Verengerungen, des Divertikels, wie der Geschwülste der Speiseröhre auch die Frage vorzulegen, ob sie durch die Oesophagoskopie etwa gefördert werden könne. Die Frage ist rundweg zu verneinen; höchstens bei Fremdkörpern in der Speiseröhre, deren Lage durchaus nicht anders zu ermitteln und die zur Erkenntniss doch sehr wünschenswerth ist, könnte man auch dazu schreiten, wenn Uebung in der Technik der Oesophagoskopie (s. d.) besteht.

Dagegen lohnt es sich wohl unter Umständen, bei hochsitzenden Leiden der Speiseröhre den Kehlkopfspiegel zur Hand zu nehmen und zu sehen, ob es möglich ist, thunlichst tief im Pharynx etwas zu erkennen, was eine Beziehung zu dem Leiden hat, auf das gefahndet wird. Weiterhin wird bei Divertikeln auch die Digitaluntersuchung aussen am Halse und innen zu verwerthen sein.

Schmid

Oesophaguserweiterung. Die Erweiterung des Oesophagus in toto ist ein ungemein seltenes Vorkommniss; nach den in der Literatur beschriebenen Fällen ist auch die Ursache dafür völlig unklar; während der Eingang in die Speiseröhre, der Pharynx, ebenso intact und normal ist, wie der Uebergang zum Magen, die Cardia, soll das Lumen der Speiseröhre sich gleichmässig ausgedehnt finden bis zu einem riesigen, armdicken, sackartigen Gebilde. Die Wandungen sind verdickt, die Speisen werden ungleichmässig nach dem Magen befördert, häufiges Erbrechen kann sowohl Ursache, wie Folge sein, und es liegt nahe anzunehmen, dass zunächst bei Säufern und Fressern diese seltene Erkrankung vorkommen kann; eine bestimmte Diagnose zu stellen ist wohl nicht möglich.

Sehr viel häufiger dagegen ist die Erweiterung eines Theiles der Speiseröhre; dieselbe bildet sich naturgemäss 1. gewiss dann, wenn es ganz allmälig zu der oben genannten totalen Erweiterung kommt, und zwar von oben her; 2. kommt es zu einer mehr oder weniger starken Ausdehnung der Speiseröhre über einer sich entwickelnden Strictur. Je enger dieselbe wird, namentlich wenn es

sich um eine Aetzungsstrictur bei Kindern handelt, wo der Organismus gesund ist und mit der Consistenz der Speisen immer wieder Fehler gemacht werden, umsomehr wird die Speiseröhre darüber ausgedehnt, und zwar gleichmässig nach allen Seiten; 3. aber kann es zu einer ungleichmässigen Erweiterung des Oesophagus nach einer bestimmten Seite kommen und dann handelt es sich um eine Divertikelbildung (s. „Oesophagusdivertikel").

Diagnostisch kommt eigentlich nur letztere, die ungleichmässige Erweiterung, in Betracht; es verdient aber doch erwähnt zu werden, dass, wenn zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken bei Carcinom oder bei Lues der Speiseröhre, respective bei den dadurch entwickelten Stricturen, sehr oft und lange sondirt worden ist, auch dabei über dem Anfang der Verengerung nicht unbedeutende sackartige Erweiterungen sich finden, die den Speisen längere Zeit zum Aufenthalt dienen und welche bei der Sondirung gekannt sein müssen, namentlich wenn dieselbe anderen Händen übergeben wird, damit sie nicht irreführen und die Bildung falscher Wege veranlassen. Schmid.

Oesophagusgeschwülste. Unter den Geschwülsten der Speiseröhre spielt klinisch das Carcinom die Hauptrolle. Weitaus am häufigsten vorkommend (s. „Oesophaguscarcinom"), hat es seinen Sitz nach neueren Untersuchungen und Statistiken viel häufiger im unteren Abschnitt der Speiseröhre als im oberen, kommt als Scirrhus, häufiger aber als weicher, zur Ulceration neigender Markschwamm in einzelnen Knoten oder als diffuse Infiltration vor; auf der Oberfläche mehr oder weniger ulcerirt kommt es meist bald zur ringförmigen Neubildung und als solche macht es klinisch bald die Erscheinungen der Strictur.

Weiterhin kommen Polypen im Oesophagus vor, die zu einer beträchtlichen Länge anwachsen können; sie erzeugen für den Patienten das Gefühl des Fremdkörpers, veranlassen Brechen oder durch Zug auch Athemnoth; beim Erbrechen kommen sie unter Umständen soweit am Eingange der Speiseröhre zu Tage, dass sie als solche erkannt und abgetragen werden können. Werden sie durch den häufigen Zug der an ihnen vorbeigleitenden Speisen einmal abgerissen und so nach dem Magen befördert, so kann durch Blutung oder durch das plötzliche Verschwundensein des Fremdkörpers die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden, dass es sich um einen Polypen gehandelt hat.

In den verschiedenen Schichten der Speiseröhre kommen auch gelegentlich Lipome, Myome und Fibrome vor, die nicht nur bei Sectionen gefunden werden, sondern klinisch durch ihre Grösse das Lumen verengern können; eine sichere Diagnose ist bei Lebzeiten wohl nicht zu stellen. Echinococcus und Cysticercus können in der Wand der Speiseröhre auch verengernd auf das Lumen einwirken; die Diagnose kann wohl nur dann gestellt werden, wenn sie nach aussen oder innen platzen oder so gross werden, dass von aussen her eine Eröffnung nöthig wird. Auch der Varicen, wenn sie auch nicht zu den Geschwülsten gehören, sei hier wegen der Differentialdiagnose gedacht, da sie auch Blutung und leichte Stenosenerscheinungen machen. Ueberhaupt ist das wichtigste diagnostische Symptom für eine Geschwulst in der Speiseröhre immer die Strictur (s. „Oesophagusstrictur"). Schmid.

Oesophaguslähmung *(Dysphagia paralytica)* ist ein selten vorkommender Zustand, welcher sich hauptsächlich durch enorme Schlingbeschwerden kundgibt. Normaler Weise werden die Bissen im Oesophagus durch die Peristaltik der glatten Muskelfasern desselben weiter geschoben; wenn in Folge der Lähmung dieser Muskeln jedoch die Peristaltik aufhört, werden die Speisen im Oesophagus stecken bleiben und das Innere desselben versperren, wodurch heftige Würgbewegungen und durch Druck auf den Kehlkopf Erstickungsanfälle hervorgerufen werden. Ganz kleine Bissen, sowie Flüssigkeiten fallen meist mit lautem Geräusch in den Magen herab (Deglutitio sonora).

Die O. findet sich am häufigsten in den letzten Stadien von cerebralen und Bulbärerkrankungen, bedingt durch directe Affection des Vagus, der Bewegungsnerven des Oesophagus, sowie in der Agone. Ausserdem kommt sie vor bei chronischen Blei- oder Alkoholvergiftungen, sowie nicht ganz selten als Theilerscheinung einer diphtheritischen Lähmung. Auch bei Hysterie wurde O. beobachtet, einige Male auch nach schweren traumatischen Körpererschütterungen. Schliesslich kann das Leiden durch Affectionen des peripherischen Vagus, z. B. durch Compression desselben durch grosse Lymphdrüsentumoren, entstehen.

Die Diagnose der O. ist oft nicht ganz leicht, insbesondere ist die Unterscheidung von Erweiterung des Oesophagus, sowie vom Krampf desselben, dem sogenannten Oesophagismus, schwierig. Aufschluss gibt in manchen Fällen die Sondenuntersuchung, welche bei O. eine freie Passage des Oesophagus zeigt, während beim Oesophagismus die Sonde festgehalten wird. Bei der Oesophaguserweiterung geht die Sonde allerdings auch glatt durch. Windscheid.

Oesophagusperforation. Die Perforation der Speiseröhre wird am häufigsten eintreten bei Carcinom derselben und eine schnell zum Tode führende Phlegmone am Halse oder substernal in das Mediastinum hinunter nach sich ziehen. Schüttelfrost, hohes Fieber, sehr schneller Verfall der Kräfte, plötzlich eintretende Schmerzhaftigkeit am Halse oder bei Druck auf das Sternum sichern die Diagnose. Tritt Perforation nach den Luftwegen ein, so führt ewiges Verschlucken, die Unmöglichkeit, irgend etwas zu schlucken, auf diese Diagnose. Festes wird dann noch eher als Flüssiges den normalen Weg passiren, wenn dies vorher möglich gewesen, da das Flüssige natürlicherweise sofort die auch noch so enge Communication mit der Luftröhre findet. Auch hier wird, wenn, meist schon lange vorbereitend, starker Husten, Tracheitis, Bronchialcatarrh vorhanden waren, nunmehr schnell die Fremdkörperpneumonie zum letalen Ausgang führen. Findet Perforation in ein grösseres Gefäss statt, so tritt eine starke Blutung ein, die meist zum Glück sofort den Tod herbeiführt. Diese genannten Perforationen können ohne äusseres Moment, nur durch das Wachsen der Geschwulst nach der genannten Richtung hin eintreten.

Auch bei dem versuchsweise angestellten oder dem systematischen Bougiren bei narbigen Stenosen kann, namentlich wenn Gewalt angewandt wird, eine Perforation eintreten. Symptome dafür sind heftige, plötzliche Schmerzen, leichte Blutspuren an der Sonde, Husten, Erbrechen und dabei Blut; man hat selbst das Gefühl, mit der Sonde nicht den normalen Weg gegangen, sondern an irgend einer Stelle abseits gekommen zu sein, nachdem der Anfangs grosse Widerstand plötzlich nachgelassen. Man merkt dies ja meist sofort und zieht die Sonde zurück. War die Sonde nicht weit abseits gekommen und hat man das Glück, dass keine inficirenden Stoffe in die Wunde gekommen sind, so kann bei weiterer Schonung die Perforation auch einmal wieder heilen; meist aber folgt unter mässigem Fieber Mediastinitis oder Pleuritis; und wenn dies bei Stenosen der Speiseröhre schleichend eintritt, so ist der Grund dafür auch meist Perforation, die nicht immer in stürmischer Weise ihre Folgen kund thun muss.

Fremdkörper, die im Oesophagus stecken bleiben, namentlich spitze und kantige, die nicht weiter nach dem Magen befördert und auch nicht zurückgeholt werden können, können die Wand der Speiseröhre perforiren, können wandern, ohne local da, wo sie die Perforation gemacht haben, besondere Erscheinungen zu hinterlassen; oder sie verursachen Eiterung, Abscesse oder auch Blutung, je nach dem Weg, welchen sie gerade einschlagen, und dementsprechend ist auch die Diagnose zu stellen.

Aber auch von aussen nach innen können Perforationen stattfinden; Tumoren, Abscesse, Aneurysmen brechen nach der Speiseröhre durch, nachdem schon längere oder kürzere Zeit Druck auf die Speiseröhre das Schlucken erschwert

hatte; plötzlich hört dies Gefühl auf, es tritt Erbrechen ein, Blut oder Eiter wird entleert, und zusammen mit anderen Anhaltspunkten lässt es sich nunmehr leicht erkennen, dass eine Perforation — bei Abscessen als erlösendes, ja lebensrettendes Moment, bei Aneurysmen fast immer sofort den Tod nach sich ziehend oder sich öfters wiederholend — in die Speiseröhre eingetreten ist. So können retrosternale oder von der Wirbelsäule ausgehende Abscesse, Echinococcen oder verkäste und vereiterte Drüsen an einer Stelle, wo sie dem Messer nicht zugängig sind, in die Speiseröhre durchbrechen, und oft wird erst danach die Diagnose aus der Untersuchung des Erbrochenen oder der Fäces mit Sicherheit gestellt werden können.

Nach Schussverletzungen ist es beobachtet worden, dass nicht nur ein Abscess am Halse, sondern auch die Kugel nach der Speiseröhre durchbrach und sich dann bald per anum entleerte.

Bei Schuss- und Stichverletzungen ist die sofortige Betheiligung und Perforation der Speiseröhre aus dem Schmerz beim Schlucken, respective der Unmöglichkeit dazu, zu diagnosticiren, aus Blut im Stuhlgang, Schmerz und Schwellung am Halse, unter Umständen Ausfliessen von eingeflösstem Getränke aus dem Wundcanal, Brechreiz, fortgesetztem, selten durch Eis, meist nur durch Morphium zu stillendem Schlucken.

Singultus, unstillbar bis zur tiefsten Ermattung, ist überhaupt die quälendste und häufigste Begleiterscheinung jeder O., mag die Ursache welche immer sein.

Ausser der Perforation der Speiseröhre sind Rupturen des Oesophagus, wenn auch äusserst selten, beobachtet worden. Beim Erbrechen, bei einem Ritt, bei schwerem Verschlucken etc. trat plötzlich heftiger Schmerz und das Gefühl, dass etwas gerissen sei, ein; es erfolgte Blutung per os, Sugillation am Halse, permanenter Singultus, Unmöglichkeit zu trinken und zu essen; der Tod trat nach Stunden oder Tagen ein und die Section ergab Längs- oder Querrisse der Speiseröhrenwand in ihrer ganzen Dicke; meist handelte es sich um Trinker und dadurch um eine Atonie der Musculatur des Oesophagus und der Cardia und einer Neigung zur Regurgitation des Mageninhaltes (Zenker). Schmid.

Oesophagusstrictur. Die Verengerung der Speiseröhre wird bei Kindern weitaus am häufigsten beobachtet nach vorausgegangenen Laugenverätzungen oder Verbrennung der Schleimhaut mit anorganischen Säuren und kaustischen Alkalien. Je geringer die Menge der schädlichen Flüssigkeiten war, die das Kind verschluckt hat, um so leichter wird es vorkommen, dass ärztliche Hilfe erst gesucht wird, wenn die Abmagerung schon sehr gross ist und das Kind nur Flüssigkeit und auch diese nur mit Mühe schlucken kann. Hier führt die Anamnese sofort auf die Diagnose, und der Versuch, die Speiseröhre zu sondiren, zeigt Sitz, Länge und Schwere der Verengerung. Man beginnt mit einer starken Nummer der an die Führungssonde festgeschraubten Oliven oder mit Schlundsonden oder gewöhnlichen Urethralbougies. Das Kind liegt halbhoch auf dem Tisch oder wird auf dem Schoss festgehalten, der Kopf etwas hintenüber; Kopf, Körper und Hände werden festgehalten, eine gewöhnliche Mundsperre auf der rechten Seite des Mundes eingeführt und der Mund damit so weit wie möglich geöffnet und zugleich der Arzt dadurch geschützt, dass das Kind nicht beissen kann. Ist das Kind zu unbändig, geht die Sondirung zu schwer von statten, so dass es zu grosse Athemnoth bekommt, so muss für die erste genaue Feststellung der Strictur die Narkose eingeleitet werden. Mit oder ohne Narkose ist die Lage des Kopfes und des Körpers unter Umständen vielfach zu wechseln — Hoch- und Tieflagerung, seitlich rechts und links, auch ganz tief etc., um die feine Sonde den Weg finden zu lassen. Stösst die erste Olive oder die Bougie an den Anfang der Verengerung hart an, fühlt man sicher das Hinderniss und kommt nicht weiter, dann geht man nun systematisch weiter im Versuch mit immer dünneren Sonden bis zur

feinsten fadenförmigen. Man soll nie Gewalt anwenden, auch keine metallenen Instrumente benutzen, die englischen Harnröhrenbougies, höchstens elfenbeinerne gebrauchen und tastend, mit grosser Vorsicht und Geduld vorgehen. Hat das Kind vorher überhaupt noch Flüssiges geschluckt, dann gelingt es meist noch eine Sonde einzuführen, wenn auch viel Geduld und Geschick dazu gehört; aber eine genaue Orientirung über Lage, Länge und den Grad der Strictur ist für die Therapie durchaus nöthig. Erfordert die Aetzung der Speiseröhre bald nach dem Unfall diese systematische Einführung der Sonde theils zum Zwecke der Ernährung, theils um Narbenverengerung zu verhüten, so wird die jedesmal dabei eintretende reflectorische Contraction, ebenso wie bei dem Versuche zu schlucken diese Manipulation sehr erschweren; in späteren Stadien handelt es sich dann um narbige Strictur.

Ist eine Aetzung nicht vorhergegangen, so kann bei Kindern vorübergehend eine Verlegung und Verengerung des Oesophagus durch einen tief herabgetretenen retropharyngealen Abscess oder auch durch Drüsentumoren eintreten und die Schwierigkeit des Schluckens als erstes Symptom auftreten. Die diesbezügliche Untersuchung und Beseitigung dieser Momente hebt sofort die scheinbare Strictur; die Beschwerden können sich nur dann wieder schnell einstellen, wenn ein tiefer retropharyngealer Abscess ungenügend eröffnet und entleert oder nach dem Oesophagus selbst durchgebrochen ist und die Oeffnung sich immer wieder verlegt. Auch Drüsenpakete, ganz tief unten im Mediastinum oder hinter der Speiseröhre, oder endlich kalte Abscesse, von einem Wirbel ausgehend, können tief unten das Lumen der Speiseröhre von aussen her verengern.

Gehen wir zu den Erwachsenen über, so ist genau dieselbe peinliche Beobachtungs- und Untersuchungsreihe vorzunehmen, wie sie bei Oesophaguscarcinom angeführt ist. Lues und Carcinom sind die Hauptursachen für Strictur im Oesophagus, wenn es sich um reelle, wirkliche Stricturen handelt und nicht um Compression von aussen her oder von den ganz seltenen gutartigen Tumoren in der Oesophaguswand selbst (s. „Oesophagusgeschwülste") ausgehend. Einfache narbige Strictur kann wohl auch nach Schuss- oder Stichverletzung einmal vorkommen, und wird die Anamnese darauf führen, die Sondirung dies nachweisen; auch durch Fremdkörper können wohl Verletzungen entstehen, die die Speisen zunächst den Oesophagus nicht oder ungenügend passiren lassen, bis sie entfernt oder in den Magen weiter befördert sind. Die Fremdkörper können aber (namentlich kleine Glassplitter) in der Schleimhaut stecken bleiben, hier Schwellung, Entzündung und Eiterung hervorrufen; durch letztere allmälig oder früher schon durch Incision kommt der Fremdkörper in der Gegend des Halses, wo er stecken geblieben, zu Tage, die Wunde heilt, aber die zurückbleibende Narbe hinterlässt gerade so wie bei der Urethra eine Strictur, wenn man nicht frühzeitig durch Bougiren von oben her dies verhindert. Auch das Bestehen eines Divertikels kann eine Strictur anamnestisch wie für den Anfang der Untersuchung mit Sonden vortäuschen; die genaue Untersuchung auf das Vorhandensein eines Divertikels aber (s. „Oesophagusdivertikel") wird die Zweifel bald lösen. Die Sonde und deren geschickte Handhabung ist also nach Ausschaltung der die Speiseröhre von aussen her verlegenden Momente für die Feststellung der Diagnose einer reellen Strictur das souveräne Mittel.

Auch die tuberculösen Geschwüre und die Varicen in der Speiseröhre können für den Patienten selbst das Gefühl der Verengerung erzeugen, ohne dass thatsächlich eine solche zu bestehen braucht.

Während die Aetzungsstricturen viel häufiger hoch oben, im Anfang der Speiseröhre zu sitzen pflegen, sitzen diejenigen, welche durch Carcinom oder Lues erzeugt werden, tiefer, ja die carcinomatösen Stricturen sitzen bisweilen so weit unten und gehen so nahe an die Cardia herab, dass die Diagnose dadurch noch schwieriger wird, und thatsächlich die Unterscheidung zwischen tiefem Oesophagus- und Cardiacarcinom klinisch nicht immer gemacht werden kann. Endlich kann auch

ein Carcinom, welches primär im Kehlkopf sich entwickelt hat, auf die Speiseröhre übergreifen und die ersten Erscheinungen vom Oesophagus her durch Schluckbeschwerden, ebenso wie Fremdkörper oder andere Tumoren hervorrufen, die im Kehlkopf, respective an dessen hinterer Wand, sich entwickeln.

Auch spastische Contracturen im Oesophagus kommen vor und bei schwer Hysterischen lange dauernde Schluck- und Schlingbeschwerden, die so lange dauern und so hochgradig werden können, dass nur die Untersuchung in Narkose den Nachweis liefert, dass es sich nicht um eine reelle Strictur handelt.

Endlich ist bei hochgradiger Kyphose oder bei Tumoren, die von der Wirbelsäule ausgehen, eine so mächtige Verschiebung, respective Compression der Speiseröhre beobachtet worden, dass dieser Zustand im Effect einer Strictur gleichkommt und dieselben Erscheinungen macht. Schmid.

Oesophagusuntersuchung, s. Oesophagoskopie.

Ohnmacht ist der durch plötzliche Hirnanämie erzeugte vorübergehende Bewusstseinsverlust mit vollkommenem Erlöschen der Reflexe und aller willkürlichen Bewegungen. Dem Schwinden des Bewusstseins, das selten länger als eine Viertelstunde anhält, gehen Vorboten voraus: Herzklopfen, Schwindelgefühl, Verdunklung des Gesichtsfeldes, langsames Zubodengleiten. Diese Symptome treten meist rasch hintereinander auf, selten langsam. Ist die O. eingetreten, so zeigt das Gesicht des Kranken todtenähnliche Blässe, sein Blick ist erloschen, die erweiterten Pupillen reagiren nicht auf Licht; die Extremitäten sind kalt, oft von kaltem Schweiss bedeckt. Der Herzschlag ist fast unhörbar, der Puls kaum oder gar nicht zu fühlen.

Treten die oben erwähnten prämonitorischen Erscheinungen auf, ohne dass es jedoch zum völligen Verlust des Bewusstseins kommt, und vergehen sie ebenso rasch, wie sie zu kommen pflegen, so spricht man von einer Ohnmachtsanwandlung.

Mit Hilfe künstlicher Mittel (starke Reize auf verschiedene Sinne) oder auch spontan vergeht die Ohnmacht. Das Herz beginnt besser zu schlagen und somit wird der Puls kräftiger, die Haut nimmt eine lebhaftere Farbe an, die Reflexe stellen sich ein, und endlich schlägt der Kranke die Augen auf und ist bei Bewusstsein, wenn ihn auch fast immer eine Schwäche und Mattigkeit beherrscht.

Die Hirnanämie, die Ursache der O., ist entweder veranlasst durch eine allgemeine, meist plötzlich eintretende Körperanämie in Folge innerer oder äusserer Blutung und durch Erschöpfung, oder durch veränderte Blutvertheilung in Folge Krampfes der Vasomotoren, wie sie Schreck, grosse Aufregung, Schmerz, Ueberanstrengung oder Combination mehrerer dieser Ursachen (Angst, Schmerz und selbst mässige Blutung bei Operationen) hervorrufen.

Von der O. sind jene Erkrankungen zu scheiden, die auch vorübergehenden Bewusstseinsverlust in ihrem Symptomenverbande aufweisen, wobei jedoch jener nicht allein den Inhalt der Erkrankung darstellt. Wohl am leichtesten ist O. zu verwechseln mit einem Anfall bei Epilepsia mitior.

Sich wiederholende „Ohnmachtsanwandlungen", für welche — im Gegensatze zu O. — keine directe Veranlassung gefunden werden kann, sind meist durch das Petit mal hervorgerufen. Diese epileptoiden Zustände zeigen vor Allem nicht das Bild der schweren Hirnanämie, nicht die schlechte Herzaction, nicht die ausserordentliche Blässe und die Kälte der Extremitäten. Dagegen sind hier, wenn auch geringe Krampferscheinungen, wie rasches Schliessen und Oeffnen der Lider, Zähneknirschen, leichte Zuckungen am ganzen Körper nachzuweisen. Dem Anfalle geht sehr oft eine durch Angstgefühl ausgeprägte Aura voran. Nach dem Anfalle wird die frühere Beschäftigung auffallend rasch aufgenommen, ohne dass irgendwelche Mattigkeit oder Erschöpfung sich fühlbar machen würde. Die Anfälle bei Epilepsia mitior pflegen sich häufig unvermuthet, ohne Veranlassung einzustellen, und ist zudem auch noch das Vorhandensein von epileptischen

Aequivalenten, wie Anfall von plötzlichem Schweissausbruch, plötzliches Einschlafen oder Starrwerden des Blickes, zu beobachten.

Der Bewusstseinsverlust bei Hirnblutung oder Embolie einer grösseren Hirnarterie tritt meist plötzlich, „blitzähnlich" ein; selten geben sich warnende Zeichen vorher kund, und in diesem Falle ist ihr Auftreten ein viel langsameres als bei O. Das Gesicht ist beim apoplektischen Insult mehr geröthet, die Athmung schnarchend, der Puls stark gespannt, und daneben sieht man die Lähmungserscheinungen — Facialis und eine Körperseite. Die Wangen bewegen sich schlotternd, die erhobenen gelähmten Extremitäten fallen viel schlaffer nieder als die gesunden. Vielleicht besteht auch Deviation conjuguée der Bulbi. Nebstdem zeigt der Kranke die Zeichen des apoplektischen Habitus oder Atheromatose der Gefässe oder ein Herz- oder Nierenleiden.

Das postepileptische Coma hat meist längere Dauer als der Bewusstseinsverlust bei O. Das Gesicht ist selten, und da nur im Beginne, blass, sondern cyanotisch. Es bestehen Verletzungen an der Zunge und an verschiedenen Körperpunkten, Schaum ist noch vor dem Munde zu sehen. Der Puls ist stark gespannt, die Athmung stertorös, die Pupillen reagiren auf Licht. Das Erwachen aus dem Coma ist meist von tiefer psychischer Verstimmung, von Gefühl grosser Abgeschlagenheit gefolgt.

Im Coma diabeticum (s. d.), das meist ohne alle Vorboten den Kranken befällt, manchmal mit Gefühl von Unbehagen und Unruhe anfängt, ist der Kranke sehr unruhig und bietet ein Bild dar, welches dem beim apoplectischen Insult sehr ähnelt. Erst gegen das Lebensende wird der Puls schwach und die Extremitäten werden kalt. Die Exspirationsluft riecht nach Aceton, und es lassen sich noch andere Zeichen des Diabetes finden. Marmorek.

Ohr, Fremdkörper im, s. Fremdkörper.

Ohrblutung. Die Ursache derselben ist hauptsächlich zweierlei Art: Entweder liegt sie in einer krankhaften Veränderung des Gehörorganes selbst, oder sie beruht auf einer dieses von aussen her treffenden Beschädigung. Was die erstere Art anbelangt, so ist sie wieder äusserst mannigfach. Schon blos ein hyperämischer Zustand der Paukenschleimhaut, mag er aus einer localen Affection des Cavum tympani hervorgehen, oder durch Störungen in der Blutcirculation, wie beispielsweise bei Erkrankungen des Herzens und der Lungen, oder durch Menstruationsanomalien u. dergl. bedingt sein, kann zu einer mehr oder minder starken O. Veranlassung geben. Zumeist sind es aber doch bereits weiter vorgeschrittene Processe, die sie herbeiführen, so namentlich jene, in welchen es zur Granulations- und Polypenbildung gekommen ist. Ja, man darf die O. fast als pathognomonisch für solche Wucherungen bezeichnen, und man wird bei öfter und spontan auftretenden Blutungen aus dem Ohre vor Allem an die Anwesenheit von Granulationen und Polypen zu denken haben. Die gefährlichsten Otorrhagien indessen entstehen dort, wo in Folge cariöser Vorgänge im knöchernen Paukengehäuse die grossen Gefässe, die Vena jugularis und die Carotis interna oder auch die benachbarten Sinus arrodirt werden, und enden dann sehr oft letal.

Doch fassen wir nunmehr die zweite Quelle der O., die Verletzungen des Gehörorganes, näher in's Auge. Diese ergeben sich einerseits aus zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen operativen Eingriffen, andererseits aus einer auf das Ohr unvermuthet einwirkenden rohen Gewalt. Zu den alltäglichen Operationen im Ohre zählen die Eröffnung von Gehörgangsabscessen, die Paracentese des Trommelfelles und die Abtragung von Polypen. Sie sind in der Regel von einer kaum nennenswerthen Blutung gefolgt, und nur wenn man es mit einem hämophilen Individuum zu thun hat, kann diese besorgnisserregend werden. Aber auch unter scheinbar normalen Umständen wird man bisweilen von ganz erheblichen Blutungen überrascht, am häufigsten bei der operativen Entfernung von Polypen, sehr selten beim Trommelfellschnitt. Doch beobachtete gerade bei letzterem Urbantschitsch

einmal eine mehrere Stunden später sich einstellende heftige Nachblutung, und LUDEWIG und HILDEBRANDT berichten über je einen Fall, in welchem die Paracentese eine kolossale venöse Otorrhagie zur Folge hatte. Beide Male handelte es sich um Kinder in den ersten Lebensjahren, und beide Male befand sich am Boden der Paukenhöhle eine Dehiscenz, in welche der Bulbus venae jugularis sich vordrängte und zufällig angeschnitten wurde. Eine rasche Tamponade des Ohres rettete den kleinen Patienten das Leben.

Die O. kann bei intactem Trommelfelle statthaben und ermangelt dann des auffälligsten Symptomes, nämlich des Blutaustrittes aus dem Gehörgang, oder — was weit häufiger geschieht — die Membrana tympani ist perforirt und das Blut ergiesst sich unbehindert nach auswärts. Mitunter fliesst ein Theil des Blutes durch die Ohrtrompete in den Rachen, wird ausgehustet und vermag auf diese Weise sanguinolente Sputa vorzutäuschen (URBANTSCHITSCH).

Ein Bluterguss in die Paukenhöhle bei imperforirtem Trommelfelle ruft keine ihn speciell charakterisirenden subjectiven Erscheinungen hervor. Im Allgemeinen wird über Völle und Schwere im Ohre, sowie über Schwerhörigkeit und Ohrensausen geklagt, nur selten auch über Schmerzen. Mit Hilfe der Ohrspiegelung ist er blos zu diagnosticiren, wenn das Trommelfell transparent war: es bietet ein dunkelrothes oder stahlgraues Aussehen dar. Bei verdickter Membrana tympani ist es die Hervorwölbung derselben, welche uns unter Berücksichtigung der anamnestischen Daten (Schlag oder Sturz auf's Ohr) immerhin eine Blutansammlung im Cavum tympani vermuthen lassen wird. Genügende Anhaltspunkte dürfen wir jedoch erst von der Paracentese erwarten, die hier ohnedies indicirt ist.

Es ist selbstverständlich, dass der rationelle Arzt sich nicht damit zufrieden geben wird, die O. einfach durch die Tamponade zum Stillstand zu bringen, sondern dass er vielmehr der Stelle nachforschen wird, von der sie jedesmal ihren Ursprung nimmt. Bei der diffusen Otitis externa können die hyperämischen und excoriirten, vielleicht auch mit Granulationen besetzten Wände des äusseren Gehörganges bei einer ungeschickten Ausspritzung oder Reinigung des Ohres, oder auch von freien Stücken ziemlich stark bluten. Dasselbe gilt von einem ähnlich beschaffenen Trommelfelle, wobei der äussere Gehörgang sich vollkommen normal erweisen mag. Was die Diagnose der Ohrpolypen anbelangt, so wäre das Nöthige unter dem betreffenden Schlagworte nachzulesen, ebenso über die Entscheidung, ob der Polyp vom äusseren Gehörgang, vom Trommelfelle oder von der Paukenschleimhaut entspringt. Wir hätten also noch von jener ernsten O. zu sprechen, welche durch cariös-nekrotische Processe des Mittelohres, beziehungsweise des Schläfenbeines, oder aber durch eine schwere Verletzung des Gehörorganes zu Stande kommt.

Die cariös-nekrotische Erkrankung des Gehörorganes pflegt gewöhnlich insoferne häufige Blutungen aus dem Ohre zu veranlassen, als sie durch üppig aufschiessende, leicht blutende Granulationen ausgezeichnet ist. Dieser Art O. wird man jedoch bald Herr. Geradezu erschreckend aber gestaltet sich die Situation, wenn im weiteren Verlaufe der bezeichneten Erkrankung durch Arrosion der grossen Gefässe oder eines Blutleiters — wie bereits oben erwähnt wurde — eine verhängnissvolle Blutung aus dem Ohre erfolgt. Ob es sich um eine venöse oder um eine arterielle Blutung handelt, darüber gibt die Farbe des ausströmenden Blutes, ob dunkelroth oder hellroth, zum Theile Aufschluss; ausserdem zeigt das aus der Carotis interna in dickem Strahle hervorspritzende Blut systolischen Charakter und pflegt die Blutung bei hinreichender Compression der Carotis communis zu stehen, ein Moment, welches differentialdiagnostisch von höchstem Belange ist.

Selbstredend können Blutungen auch cavernösen und sarkomatösen oder carcinomatösen Geschwülsten des Ohres entstammen, welche — zumal aus den ersteren — mitunter ganz bedeutend sind. Die cavernöse Geschwulst, wenn sie

ihren Sitz an der Ohrmuschel oder im äusseren Gehörgange hat, ist ohne Schwierigkeit zu diagnosticiren, da sie von gleichen Neubildungen an anderen Körperpartien nicht wesentlich differirt, dagegen wird man sie bei ihrem Sitze in der Paukenhöhle verzeihlicherweise mit einem Polypen verwechseln, und die Diagnose wird oft nur durch die Obduction sicherzustellen sein (POLITZER). Das Carcinom wie das Sarkom sind durch die unebene Oberfläche, durch das rapide Wachsthum und Uebergreifen auf die Umgebung, durch Lymphdrüsenschwellungen, durch lancinirende Schmerzen und zumeist auch durch das kachektische Aussehen der Patienten hinreichend charakterisirt. Der Ausgang ist bei den malignen Geschwülsten des Ohres immer ein tödtlicher, doch trägt die etwaige O. nichts dazu bei, sondern ist in der Natur des Leidens begründet.

Die durch ein Trauma (Schlag, Stoss, Sturz oder Schuss) bewirkte O. kann das äussere, mittlere oder innere Ohr oder verschiedene Abschnitte des Gehörorganes zugleich betreffen. Von den Verletzungen der Ohrmuschel durch Stich oder Hieb sehen wir hiebei vollkommen ab, da sie klar zu Tage liegen und für jeden Arzt leicht zu erkennen sind. Die durch ein Trauma bedingte Blutung aus dem Ohre erheischt immer eine genauere Berücksichtigung, weil sie mit einer ernsten Lädirung des Gehörorganes, mit einer Verletzung des Sinus transversus (HOLDEN), mit einer Sprengung des Canalis caroticus und des Tegmen tympani (TRÖLTSCH), mit einer Schädelfissur im Zusammenhange stehen kann. Sichere Anhaltspunkte, um den Ort der Läsion sofort zuverlässig zu bestimmen, besitzen wir leider nicht, obwohl die Beschaffenheit des Blutes und die Art, wie es ausströmt, in dem oben angegebenen Sinne zu verwerthen sein wird. Ein mehrtägiger blutig-seröser oder rein seröser Ausfluss aus dem Ohre weist auf eine Verletzung des Tegmen tympani und der Labyrinthwand hin. Bei der Schädelfissur werden neben dem Abgange von Cerebrospinalflüssigkeit heftiger Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Sausen und hochgradige Schwerhörigkeit beobachtet. Der Riss erstreckt sich oft bis in den äusseren knöchernen Gehörgang hinein, durch welche Lücke der Liquor cerebrospinalis aussickern kann, während das Trommelfell unversehrt geblieben ist.

Ein anderesmal kann bei einem Sturze auf den Kopf die Ursache einer profusen O. allein in einer theilweisen Ablösung des Trommelfelles an der Peripherie gelegen sein (URBANTSCHITSCH). Oder die Membran wird durch das Anfallen eines schweren Körpers an den Kopf beinahe in ihrem ganzen Umfange abgetrennt und hängt nur noch durch eine schmale Brücke mit dem Trommelfellfalze zusammen. Die Membran gangränescirt und wird in toto ausgestossen (EITELBERG). Dort ist der Schaden binnen wenigen Tagen reparirt, hier bedarf es mehrerer Wochen, bis er wettgemacht ist. In beiden Fällen aber fehlen die der Schädelfissur entsprechenden stürmischen Erscheinungen. Ferner kann die Blutung aus dem Ohre nach einem Sturze durch die Abtrennung des knorpeligen vom knöchernen Gehörgange entstehen (HEDINGER). Die Fractur des knöchernen Gehörganges erfolgt übrigens an der einen oder der anderen Wand desselben, je nach der Richtung, in welcher die Gewalt eingewirkt hat.

Das Urtheil darüber, mit welcher Gattung von O., ob mit einer durch einen pathologischen Process bedingten, oder mit einer durch eine Verletzung herbeigeführten, wir es im vorliegenden Falle zu thun haben, wird sowohl auf den anamnestischen Daten, als auch auf den Ergebnissen der objectiven Untersuchung zu fussen haben. Eitelberg.

Ohrenfluss, s. Mittelohrentzündung.

Ohrensausen, s. Ohrgeräusche.

Ohrenschmalz, s. Cerumenanhäufung.

Ohrfurunkulose, s. Otitis externa.

Ohrgeräusche. Man unterscheidet die vielfach objectiv wahrnehmbaren, sogenannten „entotischen“ Geräusche, welche durch im Ohre oder dessen Umgebung entstandene Geräusche hervorgerufen werden, von den subjectiven Gehörsempfindungen, welchen kein adäquater Reiz des Hörnervenapparates zu Grunde liegt.

Die „entotischen“ Geräusche verdanken ihre Entstehung entweder Muskel- oder Gefässgeräuschen. Die Muskelgeräusche manifestiren sich zumeist als knackende, auch auf eine grössere Entfernung objectiv wahrnehmbare Geräusche; sie sind zu beziehen auf Contraction oder klonischen Krampf des Tensor veli, seltener auf eine willkürliche oder unwillkürliche Zusammenziehung des Tensor tympani. Ich selbst konnte in einem Falle den Synchronismus des knackenden Geräusches mit den klonischen Krämpfen des Tensor veli constatiren; bei den durch Contraction des Tensor tympani hervorgerufenen Geräuschen wurde wiederholt gleichzeitige Einziehung des Paukenfelles beobachtet.

Die Gefässgeräusche treten zuweilen auf: bei Herzfehlern, Aneurysmen, Nonnengeräuschen, Dilatationen der Kopfgefässe (Morbus Basedowii) und geben sich als blasende oder pulsirende Geräusche kund, die mitunter durch Digitalcompression zeitweilig sistirt werden können.

Zu den entotischen Geräuschen sind schliesslich auch die Schleim- und Rasselgeräusche zu zählen, welche bei Anwesenheit von Secretmassen in der Paukenhöhle durch die Luftdouche erzeugt werden (s. „Ohruntersuchung“).

Die subjectiven Gehörsempfindungen sind Begleiterscheinungen fast sämmtlicher Ohrenkrankheiten. Sie spielen bei den Erkrankungen des äusseren Ohres und den secretorischen Formen der Mittelohrentzündung eine untergeordnete Rolle, treten aber symptomatisch, diagnostisch und prognostisch stark in den Vordergrund bei den adhäsiven und sklerosirenden Mittelohrprocessen, sowie bei den Affectionen des Acusticus, beziehungsweise der acustischen Centren. Seltener werden sie als Theilerscheinungen von Allgemeinerkrankungen beobachtet bei: Anämie, Leukämie, Syphilis, dann bei Hysterie, Neurasthenie, sowie bei den nach Einwirkung gewisser Medicamente, wie Chinin und Salicylsäure, oder nach übermässigem Gebrauch von Tabak und Alkohol auftretenden Intoxicationsneurosen.

Die subjectiven Geräusche beruhen auf Reizzuständen am Acusticus oder an den acustischen Centren. Diese können hervorgerufen werden einerseits durch Steigerung des intralabyrinthären Druckes in Folge einer Einwärtsbewegung der Steigbügelplatte in den Vorhof bei Mittelohrerkrankungen, andererseits durch Ernährungsstörungen im Labyrinth oder am Acusticus selbst; oder endlich auf reflectorischem Wege durch pathologische Veränderungen des Centralnervensystems.

Die Qualität der subjectiven Gehörsempfindungen ist sehr mannigfaltig. Am häufigsten bezeichnen die Kranken dieselbe als Sausen, Brausen, Rauschen, Sieden, Summen, Brummen, Zischen, Pfeifen, Klingen. Seltener wird Krachen, Knattern, Rasseln, Fröschequacken, Grillenzirpen, Vogelgezwitscher, das Hören ungeordneter musikalischer Töne oder ganzer Melodien oder unarticulirter menschlicher Stimmen vernommen. Das letztere ist als prognostisch ungünstig zu bezeichnen, da es mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung der acustischen Centren schliessen lässt und nicht selten die Grundlage von Gehörshallucinationen (s. „Hallucinationen“) bildet.

Was die Intensität der subjectiven Gehörsempfindungen anbelangt, so ist dieselbe oft bedeutenden Schwankungen unterworfen, die theils von äusseren Einflüssen, theils von veränderlichen Zuständen im Mittelohre oder im centralen Theile des Hörorgans abhängen. Sie können mitunter so intensiv werden, dass die Patienten an Schlaflosigkeit, an tiefer geistiger Depression leiden, die zum Selbstmorde führen kann.

Die Localisation der subjectiven Geräusche betreffend, werden dieselben zumeist in die Ohren, in schwereren Fällen in den Scheitel, in die Schläfe oder in den Hinterkopf verlegt, nur selten nach aussen hin. Mitunter differenziren die

Kranken zwei Geräusche von verschiedener Qualität und Intensität, von denen eines im Ohre, das andere im Inneren des Kopfes wahrgenommen wird.

Bezüglich der Dauer erscheinen die subjectiven Gehörsempfindungen entweder intermittirend oder continuirlich. Die letzteren treten entweder vom Anfang an als solche auf oder sie gehen aus den intermittirenden hervor. Schwächere continuirliche subjective Gehörsempfindungen können durch äussere Geräusche (Strassenlärm) übertönt werden, so dass sie erst bei eingetretener Ruhe (Nachts im Bette) zum Bewusstsein kommen.

Continuirliche subjective Geräusche sind prognostisch ungünstig zu beurtheilen, da sie auf weit vorgeschrittene pathologische Veränderungen im Gehörorgane schliessen lassen und gewöhnlich von progressiver hochgradiger Schwerhörigkeit begleitet sind.

Ohrensausen ohne Schwerhörigkeit, das sogenannte „nervöse Ohrensausen", wird nicht häufig beobachtet. Es kommt zumeist bei geistig überangestrengten, neurasthenischen, anämischen Personen, selten bei gesunden Individuen nach Einwirkung intensiver Schälle vor und ist als Neurose zu betrachten. Gleichzeitige Störungen anderer Hirnnerven weisen auf ein Centralleiden hin.

Ueber die gleichzeitig mit Schwindel und Taubheit auftretenden subjectiven O. s. „Acusticusaffectionen", „MENIÈRE'sche Krankheit".

Bezüglich der Beziehungen der subjectiven Gehörsempfindungen zu der Schwerhörigkeit wäre zu bemerken, dass das Ohrensausen häufig ein Prodromalsymptom einer später (in Folge von Mittelohrsklerose) hervortretenden Schwerhörigkeit ist, die an Intensität mit Progression der letzteren zunimmt und oft dann noch vorhanden ist, wenn complete Taubheit eingetreten ist. Doch kann auch der Fall eintreten, dass die subjectiven Gehörsempfindungen selbst bei hochgradiger Schwerhörigkeit nicht vorhanden sind, oder aber, dass sie bei Ertaubung verschwinden. Das Letztere gestattet den Schluss auf erfolgte Anaesthesia acustica.

Pollak.

Ohrmuschelerkrankungen. Von den Affectionen der Ohrmuschel werden der ***Herpes auricularis*** und das ***Othämatom*** unter den gleichlautenden Schlagwörtern abgehandelt, auf welche hiemit verwiesen sei.

Die Reihe der anderweitigen Erkrankungen der Auricula möge die ***Seborrhoe*** eröffnen. Sie kennzeichnet sich durch einen fettigen Krustenbelag, wobei die Haut zum Unterschiede vom Ekzem weder geröthet, noch infiltrirt erscheint und geschmeidig bleibt. Sie findet sich vorwiegend bei sehr jungen Kindern und ist in der Regel mit S. capillitii vergesellschaftet.

Das ***Ekzema auriculae*** befällt zwar gleichfalls mit Vorliebe das jugendliche Alter, pflegt aber auch häufig Erwachsene heimzusuchen. Die acute Form desselben ist durch eine beträchtliche Röthe und Schwellung, sowie durch eine lästige Spannung der Cutis und ein höchst unangenehmes Juckgefühl charakterisirt. Bei Kindern und besonders empfindlichen Individuen tritt nicht selten auch Fieber hinzu. Die seröse Absonderung, welche sich bald einstellt, hebt die Epidermis entweder in Bläschen ab oder entfernt sie bei reichlicherem Ergusse vollständig. Die abgeschiedene Flüssigkeit gerinnt und führt zu Borkenbildung. Der Process kann sich auf den äusseren Gehörgang fortsetzen und sowohl subjective Gehörsempfindungen, als auch eine Verminderung des Hörvermögens bedingen.

Was nun die chronische Form anbelangt, so machen sich bei ihr in erster Linie eine starke Infiltration und massenhafte Abschuppung der Haut und eine auffallende Zerklüftung des Cutisgewebes geltend.

In ätiologischer Hinsicht wären zunächst die atmosphärischen Einflüsse (Kälte und Hitze) zu erwähnen. Eine wichtige Rolle spielen ferner diesbezüglich länger gebrauchte Umschläge über's Ohr, kalte Bäder oder die Anwendung von gewissen Medicamenten, so von Chloroform, ranzigen Fetten und Oelen. Die profuse eiterige Secretion bei der acuten Mittelohrentzündung erregt oft an der zarten Haut der Kinder ein Ekzem, das sich mitunter auf die der Ohrmuschel benach-

barten Partien des Gesichtes und des Warzenfortsatzes erstreckt. Die lymphatische und rachitische Diathese macht leicht zur Ekzembildung geneigt, zumal wenn die betreffenden Individuen fortdauernd unter sanitären Uebelständen (feuchter und schlecht ventilirter Wohnung etc.) zu leiden haben. In vielen Fällen jedoch ist die Aetiologie des Ohrmuschelekzems in tiefes Dunkel gehüllt, oder es wird als Ursache ein Moment entdeckt, das keineswegs zu den alltäglichen gehört. So sah POLITZER ein symmetrisch auf beiden Ohren am oberen Abschnitte der Crista helicis auftretendes circumscriptes Ekzem bei Personen, die auf hartem Rosshaarkissen schliefen.

Das Ekzem kann die Ohrmuschel in toto einnehmen oder aber es beschränkt sich auf die Insertionsfurche, respective auf die Fossa conchae derselben u. dergl.

Beim chronischen Ekzem der Auricula, wenn es bis in den äusseren Gehörgang vorgedrungen ist, wird bisweilen der Ohrcanal so enge, dass ihn eine dünne Sonde kaum zu passiren vermag.

Die Differentialdiagnose wird wohl selten Schwierigkeiten bereiten. Allerdings, sobald das acute Ekzem der Ohrmuschel unter stürmischen Erscheinungen: heftigem Fieber, grossen Schmerzen einsetzt, wird man im Beginne an eine Phlegmone oder an ein Erysipel denken dürfen. Doch pflegt dieses bei andauerndem Fieber und allgemeiner Prostration seine ursprüngliche Grenze bald zu überschreiten, bei jener das Entzündungsgebiet nach ein paar Tagen sich einzuengen, eventuell zur Abscedirung zu incliniren, während das acute Ekzem der Auricula mit der Bläscheneruption und dem Entstehen von Krusten in einen ruhigeren Verlauf einlenkt. Vor der Verwechslung des Ekzems mit einer Seborrhoe schützt die genaue Berücksichtigung der oben skizzirten Merkmale dieser Erkrankungsform.

Der Verlauf des acuten Ekzems ist unter der Voraussetzung einer rationellen Behandlung stets ein günstiger, und auch das chronische Ekzem wird durch ein entsprechendes Regime der Heilung zugeführt, obwohl man hier auf ein schleppenderes Tempo und auf Recidive gefasst sein muss. Indessen kann das (intertriginöse) Ekzem in der Vertiefung hinter der Ohrmuschel bei kachektischen Kindern in den ersten Lebensmonaten von verhängnissvollen Folgen begleitet sein, indem es nicht selten in eine Gangrän ausartet, welche bei unglücklichem Decursus morbi mitunter den Verlust der ganzen Ohrmuschel nach sich zieht. Als Prädilectionsstellen der Gangrän auf genannter Basis muss auch die Concha bezeichnet werden. Ein freilich nicht häufiger Ausgang des chronischen Ekzems ist der in eine elephantiastische Verdickung der Ohrmuschel (POLITZER).

Die ***Gangrän*** der Ohrmuschel entsteht selbstredend auch aus anderen Ursachen, auf die wir jedoch aus leicht begreiflichen Gründen des Näheren nicht eingehen. Nur die Bemerkung sei uns gestattet, dass trockener Brand der Ohrmuschel mit letalem Exitus blos ein einziges Mal, und zwar an einem lebensschwachen, drei Wochen alten Kinde, beobachtet wurde (EITELBERG).

Die Ohrmuschel, der Unbill des Wetters zumeist preisgegeben, unterliegt sehr oft der ***Erfrierung*** (Congelatio), welche je nach der Dauer des Aufenthaltes in der kalten, schneidenden Luft und nach der Widerstandsfähigkeit des Organismus in geringerem oder höherem Grade sich einstellt. Die Haut der Ohrmuschel zeigt eine livide Röthung, welche dem Fingerdrucke weicht; seltener entstehen kleine bluthältige Blasen und Geschwüre. Bisweilen kommt es selbst zur Gangränescenz der Ohrmuschel und zur totalen Zerstörung derselben. Das Aussehen der Ohrmuschel, die anamnestischen Daten und das ausserordentlich lästige Jucken und Brennen, von welchem die Patienten in geheizten Wohnräumen und im Bette geplagt werden, während sie im Freien stechende Schmerzen empfinden, sichern unter allen Umständen die Diagnose einer Erfrierung der Ohrmuschel.

Auf die Möglichkeit einer ***Verbrühung*** oder ***Verbrennung*** (Combustio) der Ohrmuschel durch heisse oder ätzende Flüssigkeiten, durch glühende Gegenstände

u. s. w. genügt es, blos hingedeutet zu haben, da sie sich in diagnostischer Beziehung von einer ähnlichen Beschädigung an anderen Körperstellen wesentlich nicht unterscheidet.

Dagegen müssen wir bei der ***Perichondritis*** (Knorpelhautentzündung) der Ohrmuschel etwas länger verweilen. Dieselbe beginnt mit heftigen Schmerzen, Fieber und Volumszunahme der Ohrmuschel, ohne dass jedoch die Cutis geröthet erschiene. Erst bei einem weiteren Umsichgreifen des Entzündungsprocesses zeigt der Hautüberzug das Symptom der Röthung. Die Perichondritis geht in manchen Fällen vom äusseren Gehörgange aus und täuscht dann anfangs eine Otitis externa vor (SCHWARTZE), bis sie sich, an der vorderen Fläche der Ohrmuschel angelangt, als solche manifestirt. Man begegnet ihr übrigens auch an der hinteren Fläche der Ohrmuschel, und hier pflegt sie mitunter zur Entwickelung von sehr grossen Abscessen den Anstoss zu geben (GRUBER). Immer aber findet sie ihre Grenze am Ohrläppchen, auf welches sie nicht übergreifen kann, da dieses keinen Knorpel besitzt, wenn auch die Cutis vorübergehend in Mitleidenschaft gezogen sein mag.

Der Inhalt der perichondritischen Geschwulst ist im ersten Stadium eine synoviaähnliche Absonderung, welche jedoch bei längerem Bestande des Leidens zu einer eiterigen wird. Nach Eröffnung des Abscesses stellt sich der entblösste Knorpel bisweilen käsig oder kalkig degenerirt dar und erleidet unter Umständen eine partielle Abstossung.

Der Verlauf der Perichondritis ist selbst in den acuten Fällen ein langsamer und erfordert bis zur Heilung 6—8 Wochen; in den vernachlässigten und dadurch chronisch gewordenen Fällen dauert es oft noch länger, ehe man das gewünschte Ziel erreicht. Eine Deformität der O. ist fast jedesmal zu gewärtigen.

In differentialdiagnostischer Hinsicht käme blos das Othämatom in Betracht. Man halte sich aber gegenwärtig, dass dieses in der Mehrzahl der Fälle von einem Trauma herrührt, wenn es auch ausnahmsweise von freien Stücken entstehen kann, dass die Haut von Anbeginn geröthet ist und dass der Inhalt der Geschwulst ein blutiger ist. Auch fehlt das Fieber, und die Schmerzen erreichen niemals jene Höhe der Intensität, wie sie ihnen bei der Perichondritis eigen ist. Doch sind diese Unterschiede blos im Anfang der Erkrankung in prägnanter Form wahrnehmbar. In einem vorgerückteren Stadium können sich dieselben bis zur Unkenntlichkeit verwischen, und man wird zur Ermittlung des ursprünglichen Leidens auf die schwache Stütze der Anamnese angewiesen sein. Indessen ist ein Irrthum, sobald der Process einmal so weit gediehen ist, von keiner weiteren Bedeutung, da dann das Othämatom und die Perichondritis so ziemlich den gleichen Verlauf nehmen.

Anschliessend an die Perichondritis hätten wir noch kurz der ***Cysten*** zu gedenken, welche — im Grossen und Ganzen an der Ohrmuschel selten vorkommend — von wenigen Autoren (WILDE, BÖKE, HESSLER und HARTMANN) beschrieben wurden. Ihr langsames und schmerzloses Wachsthum, ihre mehr minder ausgesprochene Abgrenzung und vorzüglich die synoviaähnliche Flüssigkeit, welche durch eine Incision der Geschwulst selbst noch nach mehreren Monaten ihres Bestandes zu Tage gefördert wird, sind ebenso viele Merkmale, durch die sich die Cyste vom Othämatom und von der Perichondritis differenzirt.

Dass das Angiom, der Lupus und noch andere Neubildungen die Ohrmuschel gleichfalls nicht verschonen, braucht kaum ausdrücklich hervorgehoben zu werden. Die Diagnose dieser Erkrankungsform ist jedem praktischen Arzte geläufig; wir sehen uns daher zu einer genaueren Besprechung derselben nicht veranlasst.

Nur dem ***Carcinom*** der Ohrmuschel möchten wir noch einige Worte widmen. Es geht entweder direct von der Ohrmuschel aus, oder es entsteht im äusseren Gehörgange, von wo es sich einerseits gegen die Ohrmuschel, andererseits aber auch gegen das Mittelohr, das Labyrinth und die Schädelhöhle ausbreitet. Der Epithelialkrebs wird in der Regel erst spät als solcher erkannt.

Im Initialstadium sind entweder kleine derbe Knötchen zu constatiren (URBANTSCHITSCH), welche wegen der geringen Beschwerden, die sie verursachen, kaum die Aufmerksamkeit auf sich lenken, oder er tritt gar unter der Maske eines umschriebenen Ekzems mit Krustenbildung (POLITZER) auf, dem man anfangs natürlich gleichfalls keine besondere Bedeutung beilegt. Dieser scheinbar ganz ungefährliche Zustand kann lange Zeit andauern, bis endlich die Knötchen in Geschwüre mit scharf abgesetzten, harten Rändern und der Tendenz zur raschen Ausbreitung sich umwandeln, was auch mit dem Pseudoekzem geschieht, und so die wahre Natur des schrecklichen Leidens offenbar wird. Lancinirende, namentlich des Nachts bis zur Unerträglichkeit sich steigernde Schmerzen stellen sich ein, die Drüsen in der Umgebung des Ohres werden infiltrirt, das Aussehen des Patienten wird ein schlechtes, kachektisches, seine Kräfte nehmen jetzt von Tag zu Tag ab, und unter den Symptomen einer Meningitis pflegt der Exitus letalis binnen Kurzem zu erfolgen.

Bezüglich der Differentialdiagnose wäre noch anzuführen, dass der Epithelialkrebs der Ohrmuschel auch unter dem Bilde eines Osteoskleroms sich präsentiren kann (URBANTSCHITSCH), und dass, so lange die unwiderleglichen Symptome einer carcinomatösen Erkrankung mangeln, blos die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückchens uns einen verlässlichen Anhaltspunkt an die Hand zu geben vermag. Eitelberg.

Ohrpolypen. Dieselben sind gutartige Neubildungen der Bindesubstanz, welche, zumeist dünngestielt, jedesmal einer entzündlich erkrankten Unterlage aufruhen. Der Boden, dem sie entspriessen, kann daher die Paukenschleimhaut, das Trommelfell oder die Cutis des äusseren Gehörganges sein, und wo es sich um cariöse Processe des Knochens handelt, lässt sich die Wurzel des O. sogar bis in diesen hinein verfolgen. Ja, BEZOLD sieht in der letzteren Form mit Recht eine Aeusserung des natürlichen Heiltriebes, indem die cariös-nekrotischen Partien durch die hinter ihnen aufschiessenden polypösen Wucherungen allmälig zur Abstossung gebracht werden. Was indessen die Häufigkeit des Sitzes der O. anbelangt, so ist, entgegen der früheren Anschauung, vielmehr erwiesen, dass sie in der überwiegenden Anzahl der Fälle an der Mucosa tympani und hier in erster Linie am Promontorium (MOOS und STEINBRÜGGE) entstehen; dann kommt das Trommelfell an die Reihe, während der äussere Gehörgang nur relativ selten von O. heimgesucht wird.

Ausser der Entzündung ist es blos noch ein länger andauernder Druck, gewöhnlich durch einen Cerumenpfropf bewirkt, welcher ausnahmsweise der Entwickelung eines O. zu Grunde liegt (EITELBERG). Doch pflegen derartige O. sich binnen Kurzem spontan zurückzubilden, sobald die Ursache behoben worden ist.

Bezüglich der Grösse sind die O. äusserst mannigfaltig gestaltet. Sie gleichen an Umfang bald kaum einer kleinen Erbse, bald füllen sie den ganzen Ohrcanal aus und können bisweilen selbst einen Theil der Concha auriculae einnehmen. Auch in Farbe und Gestalt variiren sie sehr untereinander. Die O. präsentiren sich in der Regel als hellrothe Geschwülste in Folge der zahlreichen Gefässe, die sie besitzen. Daraus erklärt es sich auch, warum sie so häufig und schon bei der geringfügigsten Verletzung zu einer oft ziemlich profusen Ohrblutung führen. Ein anderesmal wieder erscheinen sie blass, was bei den fibrösen Polypen (nach der Classification der O. von MOOS und STEINBRÜGGE) der Fall ist, weil in ihnen das Bindegewebe prävalirt, während die Gefässbildung eine minimale ist. Sie stammen von dem Perioste ab und veranlassen niemals eine stärkere Blutung.

In Hinsicht auf die Gestalt der O. herrscht eine ausserordentliche Abwechslung. Durchschnittlich sitzen sie mit einem dünnen Stiele auf, der nur einen Polypenkopf trägt. Es kann sich aber der Stiel gabelig und mehrfach verästeln und so zum Träger zweier oder mehrerer Polypenköpfe werden. Andererseits kann

ein Polypenkopf mit mehreren Stielen in der Basis wurzeln, sei es, dass ursprünglich in der That ebenso viele Polypen als Stiele vorhanden waren und jene später zu einem Ganzen verschmolzen, diese aber auch ferner isolirt bleiben; sei es, dass die polypöse Wucherung einen partiellen Zerfall erlitten, die Hauptmasse jedoch ihre Einheit bewahrt hat (Urbantschitsch). Die O., welche aus der Paukenhöhle kommen, zeigen gelegentlich die Form einer Sanduhr. Und das geschieht, wenn der Paukenhöhlenpolyp bei seinem weiteren Wachsthum eine enge Lücke im Trommelfelle passiren muss, an welcher Stelle er eine Einschnürung erfährt, im äusseren Gehörgange aber wieder Raum zur freien Entfaltung findet. In manchen Fällen ist überhaupt kein Stiel vorhanden und die O. inseriren in ihrer vollen Breite dem Mutterboden.

Subjective Symptome rufen die O. nur hervor, wenn sie bis zu einer solchen Grösse gediehen sind, dass sie den freien Eiterabfluss aus der Paukenhöhle behindern. Denn dass die O. die eiterige Mittelohrentzündung am öftesten compliciren, ist bereits oben angedeutet worden; und dies ereignet sich um so eher, wenn der Entzündungsprocess sich in einem lymphatischen oder rachitischen Individuum abspielt. Es hat aber mitunter auch das Gegentheil statt, indem nämlich eine verwahrloste chronische Otitis media suppurativa mit Polypenbildung den ersten Anstoss zur Scrophulose gibt. In seltenen Fällen etabliren sich polypöse Wucherungen in der Incisionswunde nach Abscessen im äusseren Gehörgange. Ist nun der Polyp so gross geworden, dass er die Trommelfelllücke verlegt oder bei einer Totalperforation der Membrana tympani selbst die Lichtung des äusseren Gehörganges zum Theile noch aufhebt, so treten Kopfschmerzen, Schwindel und häufig auch Erbrechen auf, Erscheinungen, welche auf eine Gehirnaffection hinweisen, jedoch überraschend schnell zurückgehen, nachdem der Polyp extrahirt worden ist. Auch Parese und Anästhesie der dem kranken Ohre correspondirenden Extremitäten in Folge von O. wurden beobachtet (Schwartze) und durch die gleiche Ursache bewirkte epileptiforme Anfälle beschrieben (Moos und Steinbrügge, Pins, Suárez de Mendoza).

Die ***Diagnose*** der O. gelingt durchschnittlich schon durch die einfache Ocularinspection des Ohres, welche in der Angabe spontaner Blutungen von Seite des Patienten häufig eine kräftige Stütze gewinnt. Oft zeigt sich bei der Untersuchung mittelst Ohrtrichters und Reflectors das Eiterniveau von einem oder mehreren rothen Punkten, gleichsam kleinen Inseln, durchsetzt, welche nach Entfernung des Secretes durch eine Ausspritzung des Ohres fast jedesmal sich ebenfalls als polypöse Wucherungen darstellen. Aller Zweifel aber wird behoben, sobald die Sonde zu Hilfe genommen wird. Dieselbe vermag den Polypen immer zu umkreisen, somit dessen Natur einwandfrei aufzuhellen. Sie ist aber auch im Stande, uns über die Art, wie (ob mit einem mehr minder dünnen Stiele oder breitbasig) und gewöhnlich auch über die Stelle, wo er inserirt, genügenden Aufschluss zu verschaffen. Letzteres freilich nicht ausnahmslos sofort in der ersten Sitzung. Es lässt sich aus der Tiefe, bis zu welcher die Sonde vorgeschoben werden muss, um die Wurzel des Polypen zu erreichen, allerdings vermuthen, ob er vom Trommelfelle oder aus der Paukenhöhle stamme. Wenn er aber das ganze Lumen des Gehörganges einnimmt, wird man sich über seinen Sitz erst genau orientiren können, nachdem das den Ausblick hemmende Stück abgetragen worden ist. Und bei Polypen des äusseren Gehörganges ist die Sondenuntersuchung insoferne von hohem Belange, als sie uns bisweilen darüber belehrt, dass deren Ursprung weiter, und zwar bis in das Centrum des Warzenfortsatzes zu verfolgen sei. Mitunter jedoch werden wir auch von der Sonde im Stiche gelassen: wenn nämlich kleine Granulationen in einem versteckten Winkel des Cavum tympani nisten. Ebenso schwierig, ja beinahe unmöglich ist es, die Diagnose auf Polypenbildung in der Paukenhöhle mit Sicherheit zu stellen, insolange das Trommelfell imperforirt bleibt. Derartige Fälle sind daher auch nur in sehr geringer Zahl bis jetzt mitgetheilt worden (Zaufal, Gottstein, Eitelberg). In den zwei von

Gottstein beobachteten Fällen traten zuerst Ecchymosen am Trommelfelle auf und kam es bald zur Perforation, durch welche der Polyp zur Ansicht gelangte, und in dem von mir veröffentlichten Falle schloss ich aus dem Umstande, dass das vorgewölbte Trommelfell bei der Untersuchung mittelst der Sonde statt der vorausgesetzten Fluctuation eine derb-teigige Consistenz darbot, auf die Anwesenheit einer Granulationswucherung im Cavum tympani. Das Zutagetreten einer solchen Wucherung nach der vorgenommenen Incision der Membrana tympani erwies die Richtigkeit dieser Annahme.

Die Polypen können oft jahrelang bestehen, ohne den Träger derselben besonders zu belästigen. Dass sie aber unter gewissen Bedingungen auch sehr alarmirende Symptome erzeugen, wurde bereits oben gesagt. Die O. bilden sich übrigens in einzelnen Fällen spontan zurück (Gomperz), oder sie lösen sich — ohne operativen Eingriff — von selbst los. Das kommt in der Weise zu Wege, dass entweder der dünne Stiel die Last des grossen Polypenkopfes nicht mehr zu tragen vermag und durchreisst, oder aber, indem das an einem langen und dünnen Stiele haftende Neugebilde eine Drehung um die eigene Achse macht, wodurch die Gefässe des Stieles obliteriren, dieser gangränescirt und der Polyp bei einer geringfügigen Bewegung des Kopfes herausfällt oder durch eine leichte Ausspritzung des Ohres zu Tage gefördert wird. Doch ist es selbstverständlich, dass man es da blos mit glücklichen Zufällen zu thun hat, die durchaus nicht als ernste Factoren beim allgemeinen Calcül in Betracht gezogen werden dürfen.

Die ***Differentialdiagnose*** kann oft grosse Schwierigkeiten bereiten, deren Ueberwindung eine ganz respectable Erfahrung bedingt. Schon ein fibröser Polyp, der — wie erwähnt — blass erscheint, kann, wenn er die Paukenhöhle ausfüllt und beiläufig die Lage des Trommelfelles einnimmt, als dieses dem minder geübten Auge imponiren, zumal bei geringer Secretmenge im äusseren Gehörgange. Doch werden der mangelnde Hammergriff und eine längs der Peripherie der vermeintlichen Trommelfelloberfläche hinziehende Furche zur Untersuchung mit der Sonde auffordern, welche den Sachverhalt bald klarlegen muss. Dagegen vermag häufig selbst der Fachmann nicht sofort nach der ersten Untersuchung die Frage zu entscheiden, ob es sich im vorliegenden Falle um einen Polypen oder um ein polypös entartetes Trommelfell handle, und auch er wird einer längeren Beobachtungszeit bedürfen, ehe er sich präcise auszusprechen wagt. Nur langsam tritt die Klarheit des Bildes hervor. Nach wiederholter Prüfung nimmt man allmälig einige Partien des degenerirten Trommelfelles wahr, die Sondenuntersuchung lässt den in die polypöse Geschwulst eingebetteten Hammergriff erkennen und — was die Hauptsache ist — die Granulationswucherung inserirt am Trommelfellfalze. Denn der blosse Nachweis eines vom Polypen umwachsenen Hammergriffes ist noch kein unanfechtbares Kriterium für ein entartetes Trommelfell, da jener von der die Knöchelchen überkleidenden Schleimhaut ausgegangen sein kann. Auch ist zu berücksichtigen, dass partielle Verknöcherungen des polypösen Gewebes beobachtet wurden, die möglicherweise in der Formation einem Manubrium mallei ähneln. Einigermassen ist übrigens auch die stärkere Empfindlichkeit der Geschwulst gegen die Berührung mit der Sonde für die Diagnose eines polypös erkrankten Trommelfelles zu verwerthen.

Schwellungen der Promontorialschleimhaut gleichen dem Aussehen nach oft einem Polypen, werden jedoch als solche bei der Sondirung erkannt, da einerseits die den Polypen zukommende Beweglichkeit hier vollständig fehlt und anderseits die Sonde überall auf eine knöcherne Unterlage stösst. Durch eventuell frei erfolgende, geringfügige Blutungen aus dem Ohre darf man sich da keineswegs irre machen lassen.

Im äusseren Gehörgange gestielt aufsitzende Exostosen verleiten bei oberflächlicher Betrachtung den Anfänger nicht selten zu einem falschen Urtheile über die vorhandene Erkrankungsform, und das knöcherne Neugebilde sieht einer polypösen Wucherung desto ähnlicher, wenn die es bedeckende Cutis aus irgend

einem Grunde geröthet erscheint. Sonst aber pflegt die Haut über der Exostose normal gefärbt zu sein, und schon dieser Umstand allein ist hinreichend genug, um uns vor einem Fehltritte in der Diagnose zu bewahren. Will man durchaus sicher gehen, wird man auch in diesem Falle zu dem probaten Mittel der Sondenuntersuchung greifen und sehr rasch den gewünschten Aufschluss über die Natur des Leidens erhalten.

Eine andere Affection des Gehörorganes, welche uns den Gedanken an einen Polypen nahe zu rücken geeignet wäre, ist die Otitis externa circumscripta, welche — obwohl nur ausnahmsweise — in der Tiefe des Gehörganges spielt. Man erwäge indess, dass die Erkrankung seit wenigen Tagen datirt, mit heftigen Schmerzen von Anbeginn verbunden ist und ein bis dahin vielleicht vollkommen gesundes Ohr betrifft, dass ferner das Abtasten mit der Sonde ungemein schmerzhaft empfunden wird und dass die Geschwulst unbeweglich bleibt. Dabei ist von einer eiterigen Absonderung weder in der Paukenhöhle, noch im äusseren Gehörgange etwas zu bemerken, was, wenn es sich in der That um einen Polypen handeln würde, sicher der Fall wäre.

An die Möglichkeit einer Verwechslung des Angioms der Paukenhöhle mit einem Polypen sei an dieser Stelle blos erinnert, da hier die Diagnose gewöhnlich erst bei der Section richtig zu stellen ist (POLITZER).

Zum Schlusse hätten wir noch die differentialdiagnostischen Momente gegen einander abzuwägen, welche zwischen einem einfachen Ohrpolypen und einer carcinomatösen Wucherung obwalten. Vor Allem ist die Oberfläche des ersteren glatt, der letzteren uneben, höckerig. Dann sind bei dieser die Drüsen in der Umgebung des Ohres vergrössert und gleichfalls carcinomatös infiltrirt. Rechnet man noch das rapide Wachsthum der Neubildung, die rasenden Schmerzen, von denen diese unglücklichen Patienten Tag und Nacht gequält sind, und den unaufhaltsamen Verfall der Kräfte hinzu, so wird man wohl über den Charakter des Uebels keinen Augenblick in Ungewissheit sein. Wo trotzdem noch Zweifel bestehen sollten, werden sie durch die mikroskopische Untersuchung eines zu dem Zwecke entfernten Stückes des bösartigen Gewächses endgiltig zerstreut werden.

Eitelberg.

Ohrschmerz, s. Otalgie.

Ohrschwindel. Der O. ist ein den verschiedensten Erkrankungen des Gehörorganes gemeinsames Symptom, das in ebenso verschiedener Weise ausgelöst werden kann. Entzündliche Affectionen des Ohres, die mit andauernden heftigen Schmerzen verbunden sind und dem Patienten schlaflose Nächte bereiten, pflegen mitunter O. hervorzurufen, der sich aus einem vorübergehend anämischen Zustande des Gehirnes erklären lässt, was umso begreiflicher erscheint, als dann die Nahrungszufuhr in der Regel gleichfalls eine verminderte ist. Dabei spricht die Constitution des betreffenden Individuums ein gewichtiges Wort mit, indem von Hause aus schwächliche oder durch eine langwierige Erkrankung heruntergekommene Personen leichter von O. heimgesucht werden, als kräftige und daher widerstandsfähige. Man denke z. B. an die Otitis externa circumscripta, ein im Grunde genommen ungefährliches Leiden, welches aber das von ihm befallene Opfer durch viele Tage, ja Wochen in der unsäglichsten Art quälen und dessen Kräfte ganz beträchtlich consumiren kann. Dasselbe gilt von der einfachen acuten Tympanitis, wenn sie gleich schmerzhaft und vielleicht mit Fieber verläuft, und man braucht in solchen Fällen für das Auftreten des O. durchaus nicht eine Mitaffection der Bogengänge, sei es auf directem oder reflectorischem Wege, verantwortlich zu machen. Schon die fahle Blässe des Gesichtes spricht einigermassen zu Gunsten der obigen Deutung, ohne dass selbstredend aus der Anwesenheit dieses Symptomes allein auf das Vorhandensein von O. geschlossen werden darf. Eigentlich ist man da gar nicht berechtigt, von einem O. im engeren Sinne zu reden, man hat es vielmehr mit einer Vertigo zu thun, welche mittelbar durch ein Ohrleiden veranlasst wurde.

In der grossen Mehrzahl der Fälle jedoch ist der Ursprung des O. in der Affection des Gehörorganes selbst zu suchen, mögen die halbzirkelförmigen Canäle mit diesem Symptome blos auf die veränderten Druckverhältnisse reagiren, unter welche sie momentan gestellt wurden, oder mögen es wirkliche materielle Alterationen sein, auf welche sie in der angegebenen Weise antworten, oder endlich mag der O. als Reflexerscheinung zu Tage treten. Wenn ein Cerumenpfropf den Gehörgang nicht allein luftdicht abschliesst, sondern auch auf das Trommelfell drückt, so ist die natürliche Folge dieses Zustandes, dass dadurch die Membrana tympani, mit dieser also auch die Gehörknöchelchenkette und als Endglied derselben die Steigbügelplatte nach einwärts gedrängt werden. Das hat aber zur weiteren Folge eine Erhöhung des intralabyrinthären Druckes, welcher in dem mehrfach erwähnten Phänomen zum Ausdrucke gelangt. Und ganz dasselbe, was hier geschieht, hat auch statt, sobald bei catarrhalischer Erkrankung des Mittelohres die Luftschichte im äusseren Gehörgange die in der Paukenhöhle befindliche überwiegt. Wie dort, senkt sich auch unter diesen Umständen die Steigbügelplatte tiefer in die Nische des ovalen Fensters ein, und es kommen die nämlichen Consequenzen zu Stande, wie sie oben geschildert wurden. Und wenn beim Mittelohrcatarrh einerseits der O. nicht constant anhält, andererseits gänzlich fehlen kann, so rührt dies vielleicht daher, dass theils die Druckverhältnisse aus nicht immer erkennbaren Gründen wechseln, theils bei langsamer Entwickelung des krankhaften Zustandes gewissermassen eine Anpassung an die gegebenen Bedingungen möglich wird.

Das Auftreten des O. in Fällen mit Paukenexsudat erklärt sich in ähnlicher Weise, und bisweilen gelingt es sogar durch Berühren von in der Gegend des Foramen ovale aufsitzenden Granulationen den O. nach Belieben hervorzurufen (Urbantschitsch). Hieher sind auch jene Schwindelattaquen zu rechnen, welche durch lauwarme Ausspritzungen des Ohres bei perforirtem Trommelfelle häufig beobachtet werden. Bedient man sich zur Ausspritzung einer kühlen Flüssigkeit, so wird man die etwaige Vertigo als eine aus der Irritation der sensitiven Nerven der Paukenhöhle (und des äusseren Gehörganges) resultirende Reflexerscheinung deuten dürfen.

Denn dass eine Reizung der bezeichneten Nerven den O. erzeugen kann, erfährt man wiederholt schon bei der Lufteintreibung in die Paukenhöhle nach Politzer's Verfahren oder mittelst des Katheters. Auch Erregungen des Acusticus durch eine unvermuthet einwirkende Schallquelle vermögen mitunter den O. herbeizuführen (Lussana, Bechterew, Urbantschitsch), wobei die Sturzbewegung in der der Schallquelle entgegengesetzten Richtung zu erfolgen pflegt. Doch ist diese Erscheinung gleichfalls blos als eine reflectorische zu verstehen, da nach den Versuchen von Flourens, Goltz, Breuer u. A. die Bogengänge als das Organ zur Erhaltung des Gleichgewichtes gelten müssen und eine Störung desselben nur von jenem Organ ausgehen kann.

Am intensivsten indessen macht sich der O. bemerkbar bei Erkrankungen, in denen das Labyrinth, beziehungsweise die häutigen Bogengänge selbst pathologische Veränderungen erlitten haben. Das ist der Fall bei dem Ménière-schen Symptomencomplexe, bei der Meningitis cerebrospinalis, bei der acuten Labyrinthitis (Voltolini). Das ist ferner der Fall bei den cariösen Erkrankungen der Paukenhöhle, wenn der Process auf das Labyrinth übergreift. Der O. ist dann nicht nur weit stärker, sondern auch andauernder und bildet überhaupt ein sehr ungünstiges Symptom. Das heisst, der O. an und für sich verliert sich wohl mit der Zeit, und auch das Erbrechen, welches ihn jetzt zu begleiten pflegt, sistirt binnen relativ kurzer Frist. Aber die Taubheit, das dritte und gefährlichste Glied in dieser Symptomengruppe, weicht in der Regel nicht mehr. Nur äusserst selten wurde hier noch eine Rückkehr des Hörvermögens verzeichnet, da diese Erkrankungsformen durchschnittlich mit einer vollständigen Degeneration des Acusticus abschliessen. Bei cariösen Processen des Ohres können die Bogengänge

des Ohres ausgestossen werden und dennoch während des ganzen Verlaufes die Gleichgewichtsstörungen fehlen, wenn der Entwicklungsgang kein rapider ist; sie sind jedoch, wo sie sich einstellen, wegen des Hinweises auf ein Ergriffensein des Labyrinthes stets ernst zu nehmen.

Aus dem Gesagten erhellt, dass die **Diagnose** des O. eine Vertrautheit mit den verschiedenen Erkrankungen des Gehörorganes voraussetzt und dass sie auf der Abwägung der einzelnen Momente sich aufbaut.

Im Grossen und Ganzen ist die **Differentialdiagnose** nicht geeignet, Verlegenheiten zu bereiten, da der O. niemals als einziges Symptom sich geltend macht, vielmehr jedesmal in Begleitung anderer Erscheinungen auftritt, die sofort die Aufmerksamkeit auf ein vorhandenes Ohrleiden hinlenken. Trotzdem geräth man gelegentlich in Situationen, welche an die Urtheilskraft des Arztes die höchsten Ansprüche erheben. Setzen wir den Fall, Jemand laborire seit vielen Jahren an einer eiterigen Mittelohrentzündung, die just in der letzten Zeit eher die Tendenz zur Besserung erkennen liess. Nun stellt sich plötzlich über Nacht ein heftiger O. ein. Der Arzt und oft auch der Patient wissen, dass dies eine schlimme Wendung des Krankheitsprocesses bedeute und werden dadurch nicht wenig alarmirt. Oder selbst eine acute eiterige Mittelohrentzündung, die sonst in ruhigem Geleise sich bewegt, ist ununterbrochen von O. begleitet, welcher der Sache natürlich ein weit ernsteres Gepräge verleiht. Und doch kann es sich beide Male blos um eine zufällige Störung, etwa um einen intercurrirenden Magencatarrh und Aehnliches handeln, auf deren alleinige Rechnung der Schwindel zu schreiben ist. Eine sorgfältige Untersuchung des Ohres, die anamnestischen Daten und eine fachmännische Sichtung der sonst sich darbietenden Erscheinungen werden im Stande sein, die herrschenden Zweifel zu zerstreuen. (S. auch „MENIÈRE'sche Krankheit".) Eitelberg.

Ohrsyphilis. Dieselbe kann sich in jedem der drei Abschnitte des Gehörorganes: im äusseren, mittleren und inneren Ohre manifestiren und ist bei der zum grössten Theile geschützten Lage des Hörapparates in der Regel als eine Folge der allgemeinen Lues aufzufassen, obwohl es bisweilen vorkommt, dass die Ohraffection das einzige noch wahrnehmbare Zeichen des Grundleidens darstellt. Nur am äusseren Ohre (Ohrmuschel und Gehörgang) kann ausnahmsweise eine Primärinfection stattfinden, sei es durch Benützung eines zuvor von einem Syphilitischen gebrauchten Gegenstandes, etwa eines Handtuches (PELLIZZARI), oder aber, was häufiger der Fall sein dürfte, durch eine allzu stürmische Liebesbethätigung eines inficirten Individuums (ZUCKER, HERMET). Ein anderesmal war es wieder das gerade Gegentheil von Liebe, nämlich die Feindseligkeit, welche sich in einem Bisse Luft machte und zu einer Primärinfection an der Ohrmuschel führte (HERMET, citirt von POLITZER).

Die Ausschläge an der Auricula als Theilerscheinung der luetischen Eruptionen an der Haut des übrigen Körpers bieten nichts Charakteristisches dar. Nur selten wurde ein Gumma an der Ohrmuschel beobachtet, welches durch Geschwürsbildung eine partielle Destruction jener bewirkte (BURNETT, HESSLER). Gummen wurden übrigens auch im äusseren Gehörgange und selbst am Trommelfelle gesehen (BARATOUX).

Was jedoch als Ausdruck der Lues im äusseren Gehörgange relativ öfter angetroffen wird, sind Geschwüre, welche durch einen speckigen Beleg sich sofort als syphilitische documentiren, und die Condylome. Diese sind allerdings bei einer oberflächlichen Betrachtung mit den Ohrpolypen zu verwechseln, unterscheiden sich aber dennoch wesentlich von ihnen sowohl durch eine intensivere Röthung, als auch durch eine weichere Consistenz und namentlich durch die gleichzeitige Anwesenheit mehrerer stalaktitenähnlicher, langgestreckter Gebilde.

Was die Mitaffection des Mittelohres auf syphilitischer Basis anbelangt, so können wir es hier mit einer eiterigen Mittelohrentzündung, dem acuten und

dem chronischen Mittelohrcatarrh zu thun haben. Anhaltspunkte, welche die genannten Mittelohraffectionen als unstreitig luetische charakterisiren würden, stehen uns nicht zu Gebote, es sei denn, dass bei der Tympanitis purulenta die früher erwähnten Erkrankungen des äusseren Gehörganges sich gleichzeitig vorfinden. Trotzdem wird sich die Natur des Ohrleidens oft schon aus der Untersuchung blos des Nasenrachenraumes leicht erschliessen lassen. Sonst aber vermöchte man, vorausgesetzt, dass von Anbeginn ein entsprechendes Regime eingeleitet wurde, nicht einmal einen schwereren Verlauf der gedachten Uebel zu Gunsten des luetischen Ursprunges zu verwerthen, da jener nur in vernachlässigten Fällen eintritt. Dann allerdings kann er sehr arg werden. Die eiterige Mittelohrentzündung, nicht sorgfältig genug behandelt, endet durch Uebergreifen des Processes auf das Gehirn und die Sinus oft letal, und der unberücksichtigt gebliebene Mittelohrcatarrh bedingt durch adhäsive Entzündungen eine beträchtliche Einbusse an Hörvermögen, wenn nicht dessen vollständigen Verlust.

Eine der folgenschwersten Complicationen der Syphilis ist die Labyrintherkrankung. Sie kommt bisweilen schon im ersten Stadium der Infection vor (Politzer), ist aber gewöhnlich doch eher das Merkmal einer inveterirten Lues, und nicht selten ist sie das alleinige Kennzeichen dessen, dass das Grundübel nur äusserlich gedämpft erscheint, in der Tiefe jedoch ungeschwächt seine Minirarbeit fortsetzt. Bezüglich der Diagnose der Labyrinthaffectionen im Allgemeinen müssen wir, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die Artikel „Acusticusaffectionen“ und „Mittelohrcatarrh“ verweisen. An dieser Stelle begnügen wir uns, daran zu erinnern, dass eine verminderte Kopfknochenleitung bei noch jugendlichen Individuen und eine geringere oder gar fehlende Perception der hohen Töne auf ein Ergriffensein des Labyrinthes, beziehungsweise des Acusticus, hindeuten. Rasche Abnahme des Hörvermögens bis zum totalen Schwunde desselben lenkt auch die Aufmerksamkeit des Laien auf die Gefährlichkeit dieses Leidens. Und es ist gut, wenn er den Wink beachtet. Denn gerade die syphilitische Labyrinthaffection bietet die günstigsten Chancen für das ärztliche Handeln, insoferne sie rechtzeitig erkannt wurde.

Die **Diagnose** der O. gründet sich demnach hauptsächlich auf eine eingehende allgemeine Untersuchung, insbesondere des Nasenrachenraumes, wobei uns die Rhinoscopia posterior sehr wesentliche Dienste zu leisten vermag, indem sie uns den narbigen Verschluss des Ostium pharyngeum tubae oft zur Anschauung bringt, der wohl am häufigsten durch syphilitische Ulcerationen zu Wege kommt. Freilich kann dieses unangenehme Ereigniss seine Ursache auch in einem abgelaufenen diphtheritischen Processe haben, der die genannte Region in seinen Bereich gezogen hat. Darüber werden uns aber die anamnestischen Angaben im Vereine mit dem absoluten Mangel von auf eine bestehende oder etwa vorausgegangene Lues hinweisenden Symptomen ausreichend aufklären. Und sind auch keine auf eine solche hindeutende Momente zur Zeit der Untersuchung zu entdecken, so werden sich doch Residuen finden lassen, die ihre einstige Anwesenheit unwiderleglich erweisen. Zumal das Vorhandensein geschwellter Drüsen in der Gegend des Warzenfortsatzes ist sehr geeignet, unseren Verdacht zu erregen, obzwar diese Erscheinung gar häufig auf eine weit unschuldigere Quelle zurückzuführen ist. Die Sicherstellung des Sachverhaltes ist aber gerade hier von höchstem Belange, da ein einseitiges Regime niemals zum Ziele führen würde.

In der **Differentialdiagnose** ist das früher Gesagte genau zu berücksichtigen, will man sich vor verhängnissvollen Irrthümern bewahren. Abgesehen von den oben geschilderten, direct auf eine luetische Infection zu beziehenden Merkmalen gewisser Ohrerkrankungen sind wir nur bei der Labyrinthaffection mitunter in der Lage, dieselbe a priori als syphilitischer Natur zu erkennen. Allerdings sind auch da unserem Wissen enge Grenzen gezogen. Wenn im Jünglings- oder kräftigen Mannesalter ganz unvermittelt eine Labyrintherkrankung mit bedeutender Schwerhörigkeit oder totaler Taubheit und mit zeitweiligem

mässigem Schwindel auftritt, ohne dass eine greifbare Erklärung hiefür vorläge, und ohne dass sie mit jener elementaren Plötzlichkeit sich offenbaren würde, wie dies beispielsweise beim MENIÈRE'schen Symptomencomplexe (s. „Acusticusaffectionen") der Fall zu sein pflegt, wenngleich auch dieser auf specifischer Basis beruhen kann, so ist man immerhin berechtigt, ein luetisches Grundübel für dieses Phänomen verantwortlich zu machen. Gewöhnlich sind dann beide Gehörorgane afficirt, es kommt aber nicht selten vor, dass blos ein Ohr erkrankt. Etwas verwickelter werden die Dinge, wenn bereits vor der Infection ein vorgeschrittener Mittelohrcatarrh bestanden hat, als dessen trauriges Endstadium man eventuell die Labyrinthaffection auffassen könnte. Unter solchen Umständen vermag natürlich nur die reiche Erfahrung dem Arzte den Ariadnefaden in die Hand zu geben, mit dessen Hilfe er sich an's Licht einer klaren Diagnose hindurcharbeiten wird.

Eitelberg.

Ohrtrompetencatarrh. Der reine Tubencatarrh ohne Mitbetheiligung der Paukenhöhle kommt blos in der acuten Form vor, und auch da nur bei kurzer Dauer desselben. Denn zieht sich der Process kaum 10—14 Tage in die Länge, so greift er gewiss auf das Cavum tympani über und wir haben es dann mit einem regelrechten Mittelohrcatarrh zu thun. Nichtsdestoweniger muss man dem O. die vollste Beachtung angedeihen lassen, weil selbst unter solchen Umständen der Verlauf der Mittelohraffection nicht unwesentlich durch die Entwicklung des O. bestimmt wird.

Zur Sicherstellung der ***Diagnose*** des O. verhilft uns zunächst die directe Besichtigung des Nasenrachenraumes, speciell des Ostium pharyngeum tubae, mittelst der Rhinoscopia anterior und posterior (s. „Rhinoskopie"). Jeder O. ist mit einem Nasenrachencatarrh, dem sogenannten „Schnupfen", verbunden, oder, richtiger ausgedrückt, nimmt von diesem seinen Ausgang, wenn es sich öfters auch ereignet, dass der erstere bereits spurlos verschwunden ist, während der letztere noch in ganzer Blüthe fortbesteht. Bei der Spiegeluntersuchung findet man die Mucosa der erwähnten Region hyperämisch, secernirend, die Lippen der Tubenöffnung geschwellt, oft durch einen Schleimpfropf verlegt. Die Rhinoskopie klärt uns indessen nur über den Zustand des pharyngealen Endes der EUSTACH'schen Röhre auf, welches in Folge geschwüriger Processe auf syphilitischer, diphtheritischer oder variolöser Grundlage vollkommen obturirt sein kann; aber sie vermag uns keinen Aufschluss zu geben über etwaige Veränderungen, welche im Tubencanale statthaben. Um diese zu eruiren, muss man sich noch anderweitiger Untersuchungsmethoden, nämlich der Auscultation und der Sondirung der Ohrtrompete, bedienen.

Die Auscultation geschieht mit Hilfe der Lufteintreibung durch den Katheter oder nach dem POLITZER'schen Verfahren, wobei das Otoskop das zu untersuchende Ohr mit einem Ohre des Arztes verbindet. Aus der Beschaffenheit der Geräusche nun, welche bei dieser Manipulation entstehen und dem Ohre des Experimentators zugeleitet werden, ist man bis zu einem gewissen Grade in der Lage, die pathologischen Vorgänge im Ohrcanale zu beurtheilen. Bei normaler Weite desselben vernimmt man ein breites, hauchendes Anschlagegeräusch. Ist jedoch die Tubenschleimhaut catarrhalisch afficirt, so dass einerseits durch deren Schwellung das Lumen der Ohrtrompete verengt wird, andererseits diese ein seromucöses Secret enthält, so verräth sich die erstere durch ein schmales, oft pfeifendes Geräusch, während letzteres seine Anwesenheit durch entfernt klingende Rasselgeräusche kundgiebt. Für die Entscheidung, ob der O. blos im pharyngealen Ende spielt oder sich tiefer hinein erstreckt, wird zu Gunsten einer auf dieses beschränkten Affection wohl der Umstand zu verwerthen sein, dass bei der Lufteintreibung durch den Katheter das Auscultationsphänomen ein normales ist, wogegen bei Anwendung des POLITZER'schen Verfahrens der Luftstrom erst nach Ueberwindung eines Widerstandes, welcher von den verklebten Ostiumlippen gesetzt wird, unter einem knackenden Geräusche in die Paukenhöhle eindringt. Wo jedoch die Stenose des Tubencanales auf einer Hypertrophie der Mucosa

beruht, wie dies beim chronischen O. der Fall zu sein pflegt, hört man in der Regel ein enges, aber trockenes, nur selten von geringem Rasseln begleitetes Anschlagegeräusch. (Inwieferne dieses übrigens auch durch das Trommelfell beeinflusst werden kann, vergl. den Artikel „Mittelohrcatarrh".)

Die soeben geschilderte Untersuchungsmethode reicht jedoch blos für die Diagnose der acuten Form des O. hin, da hier die Bestimmung des Grades der Verengerung von geringerem Belange ist, indem sie gleichzeitig mit der vorübergehenden Entzündung der Tubenschleimhaut sich verliert. Anders liegen aber die Dinge, sobald es sich um eine bleibende Verdickung der Ohrtrompetenwände handelt. Einen genauen Einblick in die Verhältnisse gewinnen wir dann allein, wenn wir die Bougirung der EUSTACH'schen Röhre, wie sie schon früher von KRAMER geübt, besonders aber von URBANTSCHITSCH ausgebildet wurde, in Anwendung ziehen. Die Auscultation kann uns nämlich nicht immer über die Raumverhältnisse der Ohrtrompete zuverlässig belehren. Sie kann mitunter eine normale Weite vortäuschen, wo bereits eine Verengerung besteht, und ein anderesmal wieder möchte man geneigt sein, eine vorhandene Stenose anzunehmen, während eine solche gar nicht vorliegt. Die Bougirung zeigt uns aber nicht nur den Grad einer etwaigen Verengerung des Tubencanales, sondern auch deren Sitz an. Am häufigsten findet sich allerdings die Stenose am Isthmus tubae, es kommen jedoch ringförmige Verengerungen auch vor demselben im knorpeligmembranösen Theile der Ohrtrompete vor. Man diagnosticirt dieselben, indem die Bougie, nachdem sie erst eine verengte Stelle mit Mühe passirt hat, bald durch einen zweiten Engpass, den eigentlichen Isthmus, gezwängt werden muss.

Man bedient sich bei dieser Untersuchungsmethode verschieden starker Celluloidbougies, deren Köpfchen je einen Durchmesser von $^1/_3$, $^2/_3$, $^3/_3$ und $^4/_3$ Mm. haben und versieht sie mit zwei Marken, von denen die eine die Länge des Katheters bezeichnet, und die zweite, in einer Entfernung von $3^1/_2$ Cm. hinter der ersten, der ganzen Tubenlänge entsprechend, angebracht wird. Hat man die Bougie $2^1/_2$ Cm. weit über den im Ostium pharyngeum steckenden Katheterschnabel vorgeschoben, so ist sie durchschnittlich bereits durch den Isthmus tubae hindurchgegangen, was sich für die leitende Hand in einem grösseren Widerstande kundgibt, und es ist gewöhnlich nicht nothwendig, die Bougie noch tiefer einzuführen, da im knöchernen Theile der Ohrtrompete Verengerungen relativ seltener angetroffen werden, und wo dies dennoch der Fall sein sollte, sie mit Hilfe des in Rede stehenden Instrumentes wohl nur schwer überwunden werden dürften. Es empfiehlt sich, bei der Untersuchung mit der dicksten Bougie zu beginnen, und sobald sich für diese der Isthmus als nicht passabel erweist, zur nächst dünneren überzugehen, weil man auf diese Weise rascher an's gewünschte Ziel gelangt, als wenn man den umgekehrten Weg einschlagen wollte.

In vielen Fällen muss man freilich, um ein sicheres Urtheil zu gewinnen, beide Methoden: die Auscultation und die Bougirung, mit einander combinirt anwenden. Es ist oben gesagt worden, dass bei scheinbar normalem Anschlagegeräusche dennoch eine Verengerung, und umgekehrt trotz eines engen Auscultationsgeräusches der Isthmus tubae für die höchste Nummer der Bougie ausnahmsweise durchgängig sein kann. Im ersteren Falle handelt es sich zumeist um eine Stenose minderen Grades. Was aber das letztere Missverhältniss anbelangt, so deutet es auf ein ausserordentlich trauriges Leiden des Gehörorganes hin, auf eine Erschlaffung der Tubenwände, ein charakteristisches Symptom der von WEBER-LIEL so benannten und mit Recht allgemein gefürchteten progressiven Schwerhörigkeit. Durch die combinirte Untersuchungsmethode könnte man übrigens auch in die Lage kommen, eine Anomalie, die sonst nur bei der Section entdeckt zu werden pflegt, wir meinen die sehr selten beobachteten Knickungen der knöchernen Ohrtrompete (VOLTOLINI, EITELBERG), schon in vivo vorauszuahnen. Nehmen wir an, beim Katheterismus würde der Luftstrom frei in die Paukenhöhle eintreten, eine selbst dünne Bougie aber in einer der normalen

Tubenlänge nicht ganz analogen Distanz vom Katheterschnabel auf ein unüberwindliches Hinderniss stossen, ohne dass man beim Zurückziehen der Bougie die Empfindung hätte, als wäre sie in einer Strictur festgesessen, so wird die Voraussetzung einer bestehenden Knickung grosse Wahrscheinlichkeit für sich gewinnen.

Der Trommelfellbefund ist, wenigstens im Anfangsstadium des O., ein negativer, unterstützt aber gerade dadurch dessen leichtere Erkenntniss. Bei einer längeren Dauer des O. bildet sich freilich eine stärkere Retraction des Trommelfelles und Injection der Gefässe längs des Hammergriffes heraus. Später lässt sich vielleicht auch eine Exsudatansammlung in der Paukenhöhle constatiren. Wir haben es jedoch jetzt nicht mehr mit einem einfachen Ohrtrompeten-, sondern mit einem veritablen Mittelohrcatarrh zu thun. Das Gleiche gilt von den subjectiven Erscheinungen. Dieselben bestehen beim acuten O. in einem lästigen Verlegtsein des Ohres und nicht selten in einer unbeschreiblich qualvoll empfundenen Resonanz der eigenen Stimme. Diese Empfindung, welche auch bei abnorm klaffender Ohrtrompete sich geltend machen kann, wird mitunter so unerträglich, dass die Patienten oft mitten im Redeflusse abbrechen müssen und überhaupt das Sprechen ängstlich meiden. Dagegen bleibt das Hörvermögen fast vollständig intact und auch über Ohrensausen wird blos ausnahmsweise geklagt.

In *differentialdiagnostischer* Hinsicht wird es uns vor Allem klarzustellen interessiren, ob wir es in einem gegebenen Falle ausschliesslich mit einem O. oder ebenso mit einem Paukencatarrh zu thun haben. Es ist ja selbstredend bei jedem Mittelohrcatarrh von grosser Wichtigkeit, über die Permeabilität der Ohrtrompete orientirt zu sein. Nach Politzer ist dieselbe bei dem einseitigen Mittelohrcatarrh unbehindert, sobald eine vor die Nasenöffnungen gehaltene tönende Stimmgabel c^2 mit 512 Schwingungen („hohe und tiefe Stimmgabeln eignen sich zu diesem Versuche nicht“) auf dem erkrankten Ohre stärker percipirt wird. Auch wird man, um die Beschaffenheit des Tubencanales kennen zu lernen, von den oben geschilderten Untersuchungsmethoden ausführlichen Gebrauch machen müssen. Was jedoch den Unterschied zwischen dem auf die Ohrtrompete und dem auf die Paukenhöhle beschränkten Catarrh anbelangt, so ist er in prägnanten Fällen nach dem früher Gesagten leicht herauszufinden. Eigentliche Schwierigkeiten bieten sich dar, wenn das Uebergreifen des Processes von der Eustach'schen Röhre auf das Cavum tympani sich gleichsam erst vorbereitet. Man nimmt aber schon in diesem Stadium einige charakteristische Merkmale wahr: das Trommelfell erhält einen rosigen Schimmer, von der Hyperämie der Paukenschleimhaut herrührend, das Gehör umschleiert sich, und von Zeit zu Zeit tritt Ohrensausen auf. Dann dauert es auch nicht mehr lange, und das Bild einer ausgesprochenen Mittelohraffection steht deutlich vor unseren Augen.

Dass umgekehrt die Paukenhöhle primär erkrankt und nachträglich die Ohrtrompete in Mitleidenschaft zieht, kommt viel seltener vor. Wie sonst, hilft auch hier eine gründliche Beobachtung und ein verständiges Abwägen der Erscheinungen gegen einander über alle Hindernisse hinweg. Eitelberg.

Ohruntersuchung. Die Untersuchung der Ohrmuschel und ihrer Umgebung erfordert keine speciellen technischen Fertigkeiten. Hingegen ist für die Diagnose der Erkrankungen des äusseren Gehörganges, hauptsächlich aber der Mittelohraffectionen, die Inspection des Paukenfells und die Untersuchung der Eustach'schen Ohrtrompete nothwendig, die nur mit methodischer Zuhilfenahme von Instrumenten vorgenommen werden können. Die objective O. umfasst demnach: 1. die Otoskopie, 2. die Methoden der Untersuchung der Tuba Eustachii und der Paukenhöhle.

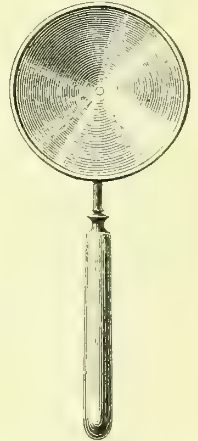
A. Otoskopie.

Die Untersuchung des äusseren Gehörganges und des Paukenfells wird seit v. Tröltsch bei reflectirtem Lichte mit dem ungespaltenen

Trichter und einem als Reflector (Fig. 140) dienenden Hohlspiegel vorgenommen.

Die zweckmässigste Beleuchtungsquelle ist diffuses Tageslicht, welches von weissen Wolken oder einer weissen beleuchteten Wand in den Spiegel fällt. Directes Sonnenlicht ist nur mit Planspiegel verwendbar. Nachts, am Krankenbette, oder bei ungenügendem Tageslichte bedient man sich einer Gas- oder Petroleumlampe mit Rundbrenner (Mitrailleusenlampe). Ausgezeichnet bewährt sich das AUER'sche Gasglühlicht.

Fig. 140.



Als Reflector benützt man gewöhnlich einen mit einem Handgriff versehenen, central durchbohrten Hohlspiegel von 7—10 Cm. Durchmesser und 12—15 Cm. Brennweite. Bei Vornahme operativer Eingriffe am Ohre muss derselbe, nach Wegnahme des Handgriffes, auch an einer Stirnbinde befestigt werden können. Hypermetropen, Presbyopen und hochgradige Myopen thun gut, an der hinteren Seite des Reflectors einen Halbring anbringen zu lassen zur Aufnahme der entsprechenden Correctionslinse.

Die Ohrtrichter werden aus Hartkautschuk, Fein- oder Neusilber zumeist in vier Grössen (2, 4, 6, 8 Mm. Durchmesser an der Endöffnung) in verschiedenen Formen verfertigt. Am gebräuchlichsten sind die von POLITZER in der Praxis eingeführten (Fig. 141 und 142) und die ERHARD-schen Trichter (Fig. 143). An grösseren Ambulatorien sind, wegen der leichteren Desinficirbarkeit, die Metalltrichter vorzuziehen. Trichter mit Vorrichtung zur Vergrösserung der Paukenfellbilder sind entbehrlich.

Gang und Technik der Untersuchung. Erwachsene lässt man bei der Untersuchung sitzen, halbwüchsige Kinder stehen; der Arzt thut in beiden Fällen gut, dem Patienten gegenüber Platz zu nehmen. Der Kopf des zu Untersuchenden

Fig. 141.

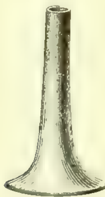


Fig. 142.



Fig. 143.



wird so gestellt, dass das Ohr von der Lichtquelle mehr abgewendet ist. Reflector und Trichter nimmt der Arzt in die rechte Hand. Bevor der Trichter in den Gehörgang eingeführt wird, beleuchtet man die Ohrmuschel und den Gehörgang mit dem an die Glabella gelehnten Reflector, hinter dessen centraler Durchbohrung sich unmittelbar das Auge des Arztes befinden soll, um sich zu überzeugen, ob nicht etwa Verhältnisse (Furunkel des Gehörganges, Verengerungen) vorliegen, die das Einführen des Trichters schmerzhaft und unnöthig oder gar unmöglich machen.

Ist dies nicht der Fall, dann fasst man die Ohrmuschel an ihrem oberen Theile zwischen dem Zeige- und Mittelfinger der linken Hand und zieht dieselbe nach hinten, oben und aussen, bei Kindern in den ersten Lebensjahren nach vorn, unten und aussen. Dies geschieht, um den winkelig geknickten Gehörgang in einen geraden Canal zu verwandeln. Darauf wird der Trichter mit der rechten Hand sanft rotirend in den Gehörgang vorgeschoben, bis man auf einen leichten Widerstand stösst. Den Trichter bis in den knöchernen Theil des Gehörganges einzuführen, ist unrathsam, da dieser hiedurch leicht verletzt werden kann. Nun fasst man den Trichter an seinem gerifften Rande zwischen Zeigefinger und Daumen der linken Hand, und man kann in vielen Fällen nun direct,

indem man in der schon beschriebenen Weise durch den an die Glabella gelehnten Reflector durchsieht, zur Besichtigung des Paukenfells und seiner Umgebung übergehen. Häufig genug jedoch verhindern wandständige oder obturirende Ceruminalanhäufungen oder Epidermismassen in Form von glänzenden Membranen oder Fetzen, oder in pathologischen Fällen angehäufter Schleim und Eiter, Polypen, Exostosen die vollkommene Ansicht desselben. Wandständige Cerumina und Epidermis werden am besten mit der POLITZER'schen Pincette (Fig. 144) mit geriffften Löffeln und gekreuzten Branchen entfernt. Ceruminalpfröpfe, Schleim, Eiter etc. müssen ausgespritzt werden. Hiezu bedient man sich einer 100—200 Grm. hältigen Spritze, über deren Spitzenansatz ein dünnes, weiches Gummidrain hinübergezogen ist. Als Spülflüssigkeit verwende ich am liebsten Sublimatlösung 1 : 5000 oder sterilisirte physiologische Kochsalzlösung. Jede Spritzflüssigkeit für das Ohr muss eine Temperatur von 37—39° C. haben, da durch kältere leicht Schwindel, Ohnmacht, Erbrechen erzeugt wird.

Nach dem Ausspritzen wird der Gehörgang und das Paukenfell in der Weise ausgetrocknet, dass Wattebäuschchen mittelst der Ohrpincette bis an das Paukenfell vorgeschoben werden. Recht vortheilhaft bewähren sich auch sogenannte Watteträger, mit einem Schraubengewinde versehene und mit hydrophiler Watte armirte Sonden. Der bei diesen Manipulationen häufig entstehende Hustenreiz ist ein Reflex, der vom Nervus auricularis vagi ausgelöst wird.

Fig. 144.

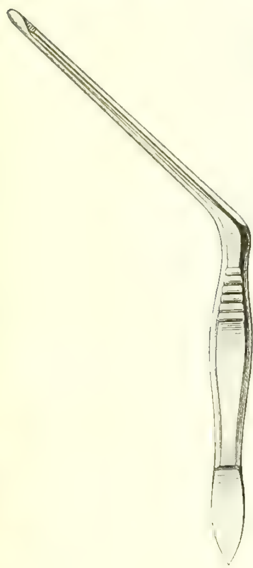
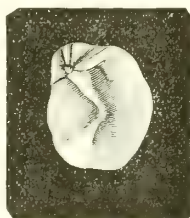


Fig. 145.



Normales Paukenfellbild. Das Paukenfell (Fig. 145) ist eine längsovale, 9—10 Mm. lange, 8—9 Mm. breite, durchscheinende Membran, die am inneren Ende des äusseren Gehörganges, stark geneigt gegen die Mittelebene, ausgespannt ist.

Dasselbe ist keine ebene Membran, sondern es ist durch den Hammergriff, der in seine Schichten eingeschaltet ist, trichterförmig einwärts gezogen. Die Spitze des Trichters liegt am unteren Ende des Hammergriffes, welche Stelle als Umbo (Nabel) bezeichnet wird.

Die Farbe des normalen Paukenfells ist bei Anwendung von diffusem reflectirtem Tageslicht neutral- oder rauchgrau mit einem schwachen Ton von lichtem Gelb. Bei Petroleum oder gelbem Gaslicht ist dem Grau ein röthlicher Ton beigemischt. Kindliche Paukenfelle erscheinen perlgrau.

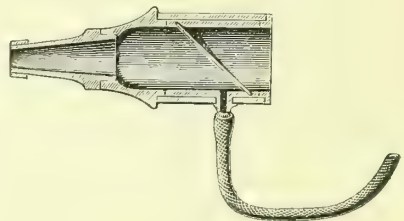
Bei Besichtigung des Paukenfells fällt zunächst an seinem vorderen oberen Pole ein weisses, in die Gehörgangslichtung vorspringendes Knötchen auf — der kurze Fortsatz des Hammers (Processus brevis mallei). Dieser geht in eine, nach hinten unten und innen verlaufende weisse oder knochengelbe Leiste über — den Hammergriff (Manubrium mallei), dessen spatelförmige Verbreiterung am Umbo endigt. Letztere wird nicht selten stärker gelb gefärbt angefunden und dann gelber (TRAUTMANN'scher) Fleck benannt. Durch die Prominenz des kurzen Fortsatzes entstehen zwei normaliter schwach ausgeprägte Falten: eine kurze vordere und eine längere hintere Paukenfellfalte. Der im RIVINI'schen Ausschnitte liegende, nach unten vom kurzen Fortsatze und den Paukenfellfalten begrenzte Abschnitt des Paukenfells wird als Membrana flaccida oder M. Shrapnelli bezeichnet. Denkt man sich eine Linie durch den Hammergriff und in dessen Verlängerung gezogen und auf diese eine Senkrechte durch den

Umbo, so zerfällt das Paukenfell in vier Quadranten: in den vorderen oberen, vorderen unteren, hinteren oberen und in den hinteren unteren Quadranten. Im vorderen unteren Quadranten tritt constant der sogenannte Lichtkegel hervor. Der Lichtkegel, durch die trichterförmige Gestalt des Paukenfells bedingt, hat die Gestalt eines Dreiecks, dessen Spitze sich an das Griffende anlegt und dessen Basis nahezu an die Peripherie reicht. Abweichungen in der Form und Grösse des Lichtkegels deuten auf Veränderungen der Wölbung und Spannung des Paukenfells. Am hinteren oberen Quadranten sieht man nicht selten den verticalen Ambosschenkel parallel dem Hammergriffe durchscheinen, bei sehr guter Beleuchtung mitunter im hinteren unteren Quadranten die dunkle Nische des runden Fensters, und an besonders transparenten Paukenfellen unterhalb der hinteren Falte den unteren Rand der TRÖLTSCH'schen Tasche mit der Chorda tympani. Die äussere Peripherie der Membrana tensa (im Gegensatze zur Membrana flaccida) des Paukenfells ist von einem undurchsichtigen, weissen Saum umgeben, der sich, ähnlich dem Gerontoxon der Cornea, gegen das Centrum scharf abhebt — dem Annulus tendineus oder cartilagineus.

Untersucht man das Paukenfell längere Zeit hindurch, so sieht man die längs des Hammergriffs verlaufenden Gefässe injicirt. Dieser Injection, die rasch schwindet, ist keine Bedeutung zuzuschreiben.

Diagnostisch werthvoll für die Prüfung der Beweglichkeit des Paukenfells und des Hammers ist die Untersuchung mit SIEGLE's pneumatischem Ohrtrichter (Fig. 146). Dieser besteht in seiner bestmodificirten Form aus einer Trommel aus Hartkautschuk, welche nach aussen durch eine (zur Vermeidung der stark störenden Reflexe) schräg eingesetzte Glasplatte verschlossen ist. Nach innen trägt die Trommel ein Schraubengewinde, an welches, je nach Bedarf, stärkere oder schwächere trichterförmige Ansatzstücke geschraubt werden können. Ausserdem trägt die Trommel seitlich einen kurzen Hohlzapfen, an welchen ein Gummischlauch mit kleinem Ballon befestigt wird. — Die Untersuchung geschieht in der Weise, dass der Trichter, mit der linken Hand im äusseren Gehörgang fixirt, das Paukenfell mit dem Stirnbindenreflector beleuchtet und nun durch Druck auf den in der rechten Hand liegenden Ballon die Luft in der Trommel und im Gehörgange abwechselnd verdichtet und verdünnt wird. Unter normalen Verhältnissen sieht man die ausgiebigsten Bewegungen zwischen Hammergriff und Peripherie; der Lichtkegel erscheint bei Luftverdichtung kleiner, bei Verdünnung der Luft länger; das Ende des Hammergriffs rückt bei Luftverdichtung nach hinten und innen, während derselbe bei Rigidität des Paukenfells oder bei regelwidrigen Adhäsionen des Hammerkopfes eine minimale oder gar keine Bewegung zeigt.

Fig. 146.



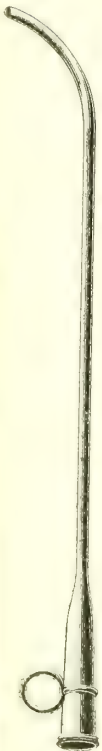
B. Untersuchungsmethoden der Tuba Eustachii und der Paukenhöhle.

Diese Methoden haben nicht nur einen grossen diagnostischen Werth, weil sie uns durch die bei denselben wahrnehmbaren Auscultationsphänomene über den Zustand der Ohrtrompete und der Paukenhöhle Aufschluss geben, sondern sie sind auch eminent praktisch wichtig, da sie bei den Erkrankungen des Mittelohres sich als die hauptsächlichsten therapeutischen Massnahmen erweisen. Diese Methoden sind:

1. Der VALSALVA'sche Versuch.
2. Der Katheterismus der EUSTACH'schen Ohrtrompete.
3. Das POLITZER'sche Verfahren zur Wegsammachung der Ohrtrompete und seine Abarten.

1. ***Der Valsalva'sche Versuch.*** Der VALSALVA'sche Versuch besteht darin, dass man bei geschlossener Mund- und Nasenhöhle eine kräftige Exspirationsbewegung macht. Hiedurch wird die Luft im Nasenrachenraume verdichtet und — im Falle der Exspirationsdruck genügend stark und die Tube entsprechend durchgängig ist — in die Paukenhöhle gepresst. Bei Besichtigung des Paukenfells ist hiebei eine Auswärtswölbung der zwischen dem Hammergriffe und der Peripherie gelegenen Theile der Membran und eine Verkleinerung oder ein vollständiges Verschwinden des Lichtkegels zu constatiren. Verbindet man das Ohr des Untersuchten mit seinem eigenen vermittelst des Auscultationsschlauches, so hört man ein kurzes, klangloses Geräusch, welches als Anschlagegeräusch oder richtiger nach POLITZER als Ausbauchungsgeräusch bezeichnet wird. — Der Auscultationsschlauch, gewöhnlich Otoskop genannt, ist ein 80 Cm. bis 1 Meter langer Gummischlauch von 5—7 Mm. Lichtung, der an seinen beiden Enden olivenförmige Ansätze trägt. Man thut gut, diese verschiedenfarbig anfertigen zu lassen und einen derselben ein für allemal für sich zu reserviren. — Der VALSALVA'sche Versuch hat im Vergleiche mit dem Katheterismus der Tube und dem POLITZER'schen Verfahren nur einen geringen diagnostischen und absolut keinen therapeutischen Werth, da er sich aus zwei Componenten zusammensetzt, deren einer, der Exspirationsdruck, bei verschiedenen Individuen ein sehr variabler ist und der oft schon bei geringen Widerständen in der Tube nicht genügt, das nach innen gewölbte Paukenfell gegen den Gehörgang vorzubauchen. Es darf daher, wie SCHWARTZE mit Recht hervorhebt, aus dem Misslingen des Versuches niemals der Schluss auf bestehenden Tubenverschluss gezogen werden. Nur wenn derselbe ein positives Resultat liefert, wie dies häufig bei den mit Perforation des Paukenfells verlaufenden Mittelohraffectionen der Fall ist, wo dann das bekannte pfeifende Perforationsgeräusch (s. „Mittelohrentzündung") hörbar wird, gestattet er den Schluss, dass ein bedeutenderes Hinderniss in der Tube nicht vorhanden ist. In diesem Falle ist er nebst seinem diagnostischen Werthe auch für die Prognose von Bedeutung, da dieselbe sich günstiger gestaltet als in jenen Fällen, in welchen zur Wegsammachung der Ohrtrompete die Anwendung des Katheters oder des POLITZER'schen Verfahrens nothwendig ist (POLITZER).

Fig. 147.



2. ***Der Katheterismus der Eustach'schen Ohrtrompete.*** Die zum Katheterismus nothwendigen Instrumente sind: Der Tubenkatheter, der Gummiballon und das schon beschriebene Otoskop.

Die Tubenkatheter (Fig. 147) sind aus Silber, Neusilber oder aus Hartkautschuk gefertigte cylindrische Röhren von 13—17 Cm. Länge, deren hinteres Ende, der Pavillon, trichterförmig erweitert und deren vorderes Ende, der Schnabel, unter einem Winkel von 140—150° gekrümmt ist. Die Länge des Schnabels beträgt 2—$2^1/_2$ Cm. Ihr Durchmesser variirt zwischen $1^1/_2$ und $3^1/_2$ Mm. (Nr. 1 = $1^1/_2$ Mm., Nr. 2 = $2^1/_2$ Mm., Nr. 3 = 3 Mm., Nr. 4 = $3^1/_2$ Mm.); die Dicke der Katheterwand misst bei Hartkautschukkathetern $^1/_2$ Mm., bei Metallkathetern 1 Mm. Am hinteren Ende ist ein Metallring angebracht, der der Concavität des Schnabels entspricht und zur Orientirung dient, wenn der Katheter in den Nasenrachenraum versenkt ist.

In der Privatpraxis bedient man sich gewöhnlich der bei der Application minder schmerzhaften Instrumente aus Hartkautschuk, während in grösseren öffentlichen Ambulatorien die Metallkatheter wegen ihrer leichteren und sicheren Desinficirbarkeit vorzuziehen sind. Das Einblasen von Luft durch den Katheter in's Mittelohr, das in Verbindung mit der Auscultation den eigentlichen Werth des Katheterismus ausmacht, geschieht am besten mittelst eines birnförmigen, 350—400 Grm. = 10 Unzen

Flüssigkeit fassenden Gummiballons (im Handel mit Nr. 10 bezeichnet) mit conischem, genau in den Pavillon des Katheters passendem Ansatze. Mit diesem Ballon lässt sich ein momentaner Druck von $^{3}/_{10}$ Atmosphären erzielen. — LUCAE verwendet einen Doppelballon, der aber grösser und kräftiger ist wie der an den RICHARDSON'schen Zerstäubungsapparaten gebräuchliche. Der durch denselben erzielbare Druck ist zwar nicht erheblich stärker als beim einfachen Ballon, aber constanter. — Die in zahlreichen Modificationen erzeugten Luftpumpen sind entbehrlich.

Ausführung des Katheterismus. Man lässt den Patienten auf einem Sessel mit möglichst hoher Lehne sitzen, damit der Kopf während der Operation nicht nach rückwärts ausweichen kann. Der Arzt thut am besten, zu stehen, und zwar etwas seitlich vom Patienten. Der Arzt versorgt sich sofort mit dem nöthigen Instrumentar, schiebt den Ballon mit nach rückwärts gerichtetem Ansatzstücke in die linke Achselhöhle und verbindet das zu katheterisirende Ohr mittelst des Auscultationsschlauches mit dem seinen. Man fixirt hierauf den Kopf des Patienten, indem man vier Finger der linken Hand an die Stirne anlegt, während mit dem Daumen die Nasenspitze in die Höhe gestülpt wird. Der Katheter wird — den Schnabel nach abwärts gerichtet — mit dem Daumen, Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand, in Schreibfederhaltung und von vorneherein in horizontaler Richtung gefasst, über die Spina nasalis anterior auf den Boden der Nasenhöhle geleitet und, ohne einen Druck auszuüben, über diesen und die obere Fläche des weichen Gaumens hinweggleitend, bis zur hinteren Rachenwand geschoben. Nun gleitet die linke Hand auf den linken Nasenrücken des Patienten hinab und fasst den Katheter knapp vor der Nasenspitze locker zwischen den Fingerbeeren des Daumens und des Zeigefingers; hierauf dreht man mit der rechten Hand den Katheter etwa um 70—80° um seine Achse nach aussen. Die Spitze desselben befindet sich nun in der ROSENMÜLLER'schen Grube. Indem man nun den Katheter an seinem hinteren Ende etwas hebt und etwas gegen die Nasenscheidewand drückt, zieht man denselben mässig rasch und vorsichtig zurück. Man spürt hiebei deutlich das Hinübergleiten des Katheterschnabels über den hinteren Tubenwulst. Der Katheterschnabel befindet sich jetzt am Ostium pharyngeum tubae und es erübrigt nur, den Katheter so weit nach aussen zu drehen, dass der am hinteren Ende des Katheters befindliche Metallring gegen den äusseren Augenwinkel gerichtet ist.

Der bisher von dem Daumen und dem Zeigefinger der linken Hand locker gehaltene Katheter wird nun fixirt, mit der rechten Hand der Ballon aus der Achselhöhle hervorgeholt, das Ansatzstück desselben in den Pavillon des Katheters eingefügt und durch Compression des Ballons Luft in das Mittelohr geblasen. Die Compression wird so ausgeführt, dass man den Ballon in die volle Hand nimmt, den Daumen auf die eine, die übrigen Finger auf die andere Seite legt. Die ersten Compressionen müssen vorsichtig und mit geringem Drucke ausgeführt werden, und erst wenn man sich durch die Auscultation von dem freien Einströmen der Luft in das Mittelohr überzeugt hat, drücke man den Ballon kräftig einigemale zusammen. Nach beendeter Untersuchung wird der Katheterschnabel wieder nach innen und unten geführt, und dann das Instrument mit nach unten stehendem Schnabel, indem der Pavillon gesenkt wird, vorsichtig aus der Nase gezogen. Ich ziehe diese von KUH vorgeschlagene, von POLITZER adoptirte, sogenannte „Tubenwulstmethode", als die am sichersten zum Ziele führende, allen anderen Methoden vor.

Nur in solchen Fällen, wo der Tubenwulst schwach ausgesprochen oder durch Schwellung verwischt und nicht deutlich fühlbar ist, katheterisire ich nach der FRANK-LOWENBERG'schen „Nasenscheidewandmethode".

Unter denselben Cautelen, wie bei der früher beschriebenen Methode, wird der Katheter an die hintere Rachenwand geführt. Dort angelangt dreht man den-

selben um 90° um seine Achse ventralwärts, so dass der Schnabel horizontal, und zwar nach der Ohrtrompete der anderen Seite gerichtet ist. In dieser Stellung wird das Instrument zurückgezogen, bis sich ein Widerstand geltend macht, welcher ein weiteres Zurückziehen verhindert. Dieser Widerstand ist dadurch bedingt, dass der Scheitel der Schnabelkrümmung an den hinteren Rand der Nasenscheidewand anstösst. Nun dreht man den Katheter, den Schnabel nach unten gerichtet, um circa 220° und gelangt auf diese Weise in die Rachenmündung der Tuba. Hierauf wird, genau wie bei der Tubenwulstmethode, der Katheterismus zu Ende geführt.

Hindernisse, Missgriffe und üble Zufälle beim Katheterismus tubae Eust. Das am häufigsten vorkommende Hinderniss, welches sich dem Einführen des Katheters in die Nasenhöhle entgegenstellt, ist eine Deviation der knorpeligen Scheidewand, meist nach links. Man forcire in solchen Fällen den Katheterismus nicht durch gewaltsames Vordrängen des Instrumentes, sondern wähle zunächst einen schwächeren Katheter, oder einen solchen, dessen Schnabel weniger gekrümmt ist. Oft gelingt es, durch eine Achsendrehung des Katheters nach aussen über das Hinderniss hinwegzukommen. Erweist sich der Nasengang wegen obturirender Tumoren (Polypen) oder knöcherner Stenose (Syphilis) undurchgängig, dann ist vom Katheterismus Abstand zu nehmen und das Politzer'sche Verfahren anzuwenden. — Der für solche Fälle von Deleau zuerst empfohlene Katheterismus der Ohrtrompete von der anderen Nasenhälfte aus ist durch dieses Verfahren gänzlich entbehrlich gemacht worden und wird nur in solchen Ausnahmsfällen angewendet, wo das Einspritzen medicamentöser Flüssigkeiten in die Paukenhöhle nothwendig ist.

Auch bei richtiger Einführung des Katheters kommt es manchmal reflectorisch zu krampfhaften Contractionen der Schlingmuskeln, durch welche der Katheter festgeklemmt werden kann. Ohne Gewalt anzuwenden, weise man in solchem Falle die Patienten an, den Mund zu öffnen und ruhig durch die Nase zu athmen, und schiebe dann, nachdem man den Nachlass des Krampfes abgewartet hat, rasch die Katheterspitze in die Ohrtrompete. — Ein Missgriff, den insbesondere solche Anfänger machen, die sich nicht an die Regel halten, den Katheter von vorneherein in Horizontalhaltung in die Nase zu schieben, ist der, dass sie, statt in den unteren Nasengang, in den mittleren gerathen. Dies gibt sich dadurch zu erkennen, dass der Katheter, im Nasenrachenraume angelangt, weder nach aussen, noch nach innen gedreht werden kann. — Ein weiterer, nicht selten begangener Missgriff ist der, dass der Katheter schon in der Rosenmüller'schen Grube gedreht wird, und derselbe sich dann zwischen brückenförmigen Gewebssträngen verfängt. Man erkennt den Fehler einerseits daran, dass beim Auscultiren das Anschlagegeräusch nicht gehört wird, andererseits an der Aussage des Patienten, die eingeblasene Luft nur im Schlunde zu fühlen.

Bei einer solchen fehlerhaften Lage des Katheters, aber auch bei richtiger Einführung desselben kann es geschehen, dass durch Anpressen der Katheterspitze an die Rachen- oder Tubenwand, das immer zu vermeiden ist, durch eine zu starke Compression des Ballons die Schleimhaut verletzt wird und die eingepresste Luft durch den Schleimhautdefect in das subseröse Zellgewebe dringt. Der Patient empfindet dabei einen heftigen, stechenden Schmerz. Hält man sofort mit dem Lufteinblasen ein, kann ein solches traumatisches Emphysem auf den Rachen beschränkt bleiben; comprimirt man aber den Ballon weiter, so kann sich das Emphysem auf das submucöse Bindegewebe der seitlichen Halsgegend, der Wange, der Augenlider fortpflanzen.

Die für den betroffenen Kranken höchst lästigen subjectiven Symptome des Emphysems sind Athem- und Schlingbeschwerden und ein lästiges Kitzeln im Halse, welches zu häufigem Räuspern reizt. Bei der objectiven Untersuchung findet man die Schleimhaut des weichen Gaumens, insbesonders

der Uvula, blasenartig aufgebläht, eventuell den Hals, die Wangen und die Augenlider gedunsen und bei Druck knisternd. Der Verlauf ist günstig, da sich die Luft in einigen Tagen resorbirt. Wesentlich gemildert werden die dem Kranken Angst erregenden Beschwerden, wenn man bei Emphysem der Uvula und des weichen Gaumens oberflächliche Einschnitte mit der Scheere in die Schleimhaut macht.

Von den beim Katheterismus tubae zuweilen auftretenden unangenehmen Zufällen seien erwähnt: Anhaltendes Husten, Nieskrämpfe, Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, hysterische Krämpfe, Nasenbluten.

Ergebnisse der Auscultation bei der Luftdouche mittelst des Tubenkatheters. Bei normalem Zustande der Tube und der Paukenhöhle hört man ein breites, weiches, hauchendes „Blasegeräusch" (Deleau's „bruit de pluie"), ähnlich dem rauhen, vesiculären Athmungsgeräusch. — Ist die Tubenschleimhaut geschwellt, der Tubencanal hiedurch verengert, vernimmt man ein dünnes, discontinuirliches, „saccadirtes" Auscultationsgeräusch. — Rasselgeräusche deuten auf Secretansammlung in der Ohrtrompete oder im Mittelohre; kleinblasiges Rasseln entsteht bei flüssigem, in etwas grösserer Menge angesammeltem Secret in der Paukenhöhle, während grossblasiges Rasseln meistens dem pharyngealen Tubenabschnitt angehört. — Zähe Exsudatmassen in der Tube und Pauke erzeugen ein trockenes, knarrendes Geräusch, welches dem pleuritischen Reibegeräusche ähnelt. — Wenn nur im Beginne der Lufteinblasung Rasseln, später aber Blasegeräusch gehört wird, dann ist Secret aus der Tube weggeschleudert worden. — Bei Perforation des Paukenfelles vernimmt man (wohl auch ohne Auscultationsschlauch) ein ganz intensives, charakteristisches pfeifendes oder zischendes Geräusch, das „Perforationsgeräusch", das umso höher ist, je kleiner die Perforation ist. Bei sehr grossen Paukenfelllücken kann jedoch das Perforationsgeräusch fehlen. Man hört dann ein unbestimmtes Blasegeräusch, aber die durch den Auscultationsschlauch streichende Luft erzeugt am eigenen Paukenfelle ein Kältegefühl.

Contraindicationen des Katheterismus. Der Katheterismus der Ohrtrompete ist contraindicirt: Bei mit hohem Fieber einhergehenden Krankheiten, bei acuten Entzündungen des Mittelohres, bei acuter Pharyngitis und Rhinitis, bei Ulcerationen in der Nase und am Ostium pharyngeum tubae, ferner bei Reconvalescenten, Greisen und Kindern bis zum 5.—6. Lebensjahre.

3. ***Das Politzer'sche Verfahren zur Wegsammachung der Ohrtrompete und seine Abarten.*** Das von Adam Politzer im Jahre 1863 hauptsächlich zu therapeutischen Zwecken angegebene Verfahren kann in solchen Fällen, wo der Katheterismus undurchführbar oder contraindicirt ist, auch für die Diagnose verwendet werden.

Das Politzer'sche Verfahren beruht im Principe darauf, dass während eines Schlingactes die Luft im allseitig abgeschlossenen Nasenrachenraume von aussen her verdichtet und durch die Ohrtrompete in das Mittelohr getrieben wird. Hiezu ist es nicht nothwendig, den Katheter in die Ohrtrompete einzuführen, sondern man braucht nur die Ansatzröhre des zur Luftverdichtung verwendeten Instrumentes in den vordersten Abschnitt der Nase einzuführen.

Die Technik des Verfahrens ist folgende: Man lässt den Kranken zur Erleichterung der Schlingbewegung etwas Wasser in den Mund nehmen, und weist ihn an, dasselbe auf ein gegebenes Zeichen („jetzt") zu schlucken. Der Arzt nimmt nun den Gummiballon (Nr. 10), dessen Ansatz mit einem ungefähr 3 Cm. langen Stücke eines resistenteren Drainagerohres armirt wird, in die rechte Hand, führt das Röhrchen 1 Cm. tief und gegen den hinteren Rand der Nasenöffnung ein, comprimirt hierauf mit dem Daumen und eingebogenen Zeigefinger der linken Hand luftdicht über dem Röhrchen die Nasenflügel, commandirt nun zum Schlucken und presst im Momente der Schlingbewegung den Ballon rasch und kräftig zusammen. Ein hiebei durch Vibration des Gaumensegels

entstandenes gurgelndes Geräusch kann nebst der Auscultation des Mittelohres als Zeichen des gelungenen Verfahrens gelten.

Ein Missgriff, der häufig begangen wird, und der den Effect des POLITZER'schen Verfahrens illusorisch macht, ist der, dass der Ballon nicht im Momente des Schlingactes, sondern vor oder nach demselben comprimirt wird. Die Luft dringt dann nicht in die Ohrtrompete, sondern in den Magen, wo sie Drücken und Schmerzen verursacht. Man thut deshalb gut, nach dem Commandoworte eine kurze Weile, etwa eine Secunde zu warten, und erst dann den Ballon zusammenzupressen; oder aber den Kehlkopf im Auge zu behalten und im Momente des Hebens desselben die Lufteintreibung zu machen.

Bei Kindern ist der Nasenrachenraum in allen Dimensionen kleiner, es ist deshalb, um den Verschluss der Gaumenklappe herbeizuführen, nicht nothwendig, schlucken zu lassen, sondern es genügt, wie schon LUCAE beobachtet hat, wenn die Kinder den Vocal „a“ oder das Wort „Papa“ aussprechen. Das Verfahren gelingt auch dann bei Kindern, wenn sie bei der Lufteinblasung schreien.

GRUBER zeigte, dass auch bei Erwachsenen in vielen Fällen der Verschluss der Gaumenklappe bei Intonation einer der Silben „hack, heck, hick, hock, huck“ eintrete, und zwar am besten, wenn der Patient „huck“ sagt, schwächer bei den übrigen Vocalen in umgekehrter alphabetischer Reihenfolge. Das „GRUBER'sche Verfahren“ oder die sogenannte trockene Nasendouche eignet sich zweifellos in allen Fällen, wo nicht zu grosse Widerstände in der Tube zu überwinden sind, für die Diagnostik, und ist immerhin wegen seiner Bequemlichkeit und dem Wegfall des beim „POLITZER'schen Verfahren“ auftretenden gurgelnden Geräusches vor Anwendung des letzteren zu versuchen.

Ein Uebelstand, der allen Ersatzverfahren des Katheterismus tubae anhaftet, ist, dass die Luft in beide Paukenhöhlen eindringt, überdies bei einseitiger Erkrankung wegen des geringeren Widerstandes der gesunden Ohrtrompete mehr in die letztere. Um dies einigermassen zu paralysiren, empfiehlt es sich, beim POLITZER'schen Verfahren den Gehörgang des gesunden Ohres fest mit dem Finger zu verschliessen; bei der trockenen Nasendouche den Kopf auf die gesunde Seite stark neigen zu lassen.

Der diagnostische Werth der geschilderten Ersatzverfahren steht hinter dem Katheterismus zurück, da nur ein Auscultationsphänomen sich ebenso deutlich, wie bei letzterem, beobachten lässt: das Perforationsgeräusch.

Pollak.

Olecranonfractur, s. Ulnarfractur.

Oligaemie, s. Anaemie und Blutanomalien.

Oligochromaemie,
Oligocythaemie, s. Blutanomalien.

Oligozoospermie, s. Azoospermie.

Oligurie, s. Anurie.

Omarthritis, s. Gelenkentzündung.

Omentitis (*omentum* — Netz- oder Epiploitis, die Entzündung des Netzes, ist entweder nur eine nebensächliche Theilerscheinung einer diffusen, acuten oder chronischen Peritonitis oder tritt als eine selbstständige Form der circumscripten Peritonitis auf.

Die selbstständigere Form ist die Folge 1. von äusseren Traumen, welche das Abdomen treffen, und von Insulten, die das Netz in Bruchsäcken oder bei Vorfall in penetrirende Bauchwunden erleidet; 2. kommt sie neben Entzündungen

anderer Organe, wie des Darmes, des Magens, der Leber, der inneren Genitalorgane u. s. w., durch Fortschreiten dieser Entzündungen auf das Netz zu Stande, 3. findet sie sich zuweilen im Anschluss an chronische Pfortaderstauungen, 4. begleitet sie regelmässig die Neubildungsprocesse im Netze, vor Allem die Tuberculose und das Carcinom des Netzes.

Symptome fehlen meist bei den einfachen Trübungen, Verdickungen und Auflagerungen auf das Netz. Zuweilen wird zwischen das Netz und seine pseudomembranösen Auflagerungen reichliche ascitische Flüssigkeit entleert und es entstehen so Cysten des Netzes. Diese sind als fluctuirende Tumoren unmittelbar unter den Bauchdecken in der Nabelgegend zu fühlen, sind von den Därmen nicht bedeckt und können eine äusserst ausgiebige Verschieblichkeit zeigen, bis sie durch Adhäsionen an die Bauchwand fixirt werden. Ist, wie nicht selten, zugleich reichlich freier Ascites vorhanden, so kann der Tumor bei der Palpation eigenthümlich schwimmende und ballotirende Bewegungen zeigen. Echinococcen und Abscesse im Netz können einen ganz ähnlichen Befund ergeben, unterscheiden sich aber durch das Ergebniss der Probepunction.

Sehr häufig führt die O. zu partiellen Adhäsionen des Netzes mit den verschiedensten Organen. Es bilden sich dann mehr oder weniger gespannte Stränge, die sich vom Netze ablösen und völlig selbstständig werden können. Sie kommen nicht selten schon in der Fötalperiode vor, können da Adhäsionen mit den Hoden eingehen und deren Descensus verhindern. Im späteren Leben können sie bei stärkeren Bewegungen der fixirten Organe Zerrungen erleiden und locale oder diffuse Blutungen bedingen, zuweilen machen sie selbst das aufrechte Gehen unmöglich und zwingen zu einer stark nach vorne übergebeugten Haltung. Viel gefährlicher werden diese Störungen dadurch, dass sie zu Compression, Abknickung, Achsendrehung und Verknotungen der Därme Anlass geben können, die sich entweder nur in dauernder Obstipation oder auch in schwerstem, acutem Darmverschluss äussern. In seltenen Fällen lassen sich solche Stränge auch palpatorisch nachweisen.

Ziemlich häufig kommen diese Adhäsionen bei Entzündung der weiblichen Genitalorgane vor und scheinen die als Colica scortorum bekannten Beschwerden im Abdomen zum grossen Theil zu bedingen.

In anderen Fällen chronischer Peritonitis erfährt das Netz eine bedeutende Verdickung und wird zu einer derben schürzenartigen Platte, noch öfters aber schrumpft es stark zusammen und wird mehr und mehr nach aufwärts zurückgeschoben, bis es schliesslich als derber, harter Strang oberhalb des Nabels quer durch den Bauch verläuft. Zu einem ganz ähnlichen, meist aber noch ausgeprägter höckerigen Strang wird das Netz bei tuberculöser Entartung und bei Carcinom des Netzes. Das meist zugleich vorhandene peritoneale Exsudat ist in beiden Fällen dann blutig gefärbt. Ausbleiben der Tuberculinreaction lässt mit ziemlicher Sicherheit die tuberculöse Grundlage dieser Netzschrumpfung ausschliessen. Um eine Verwechslung mit Carcinom der vorderen Magenwand zu vermeiden, ist wiederholte Untersuchung bei leerem und aufgeblähtem Magen nöthig. Bei Verwachsung mit der Leber zeigt dieser Netzstrang mitgetheilte respiratorische Bewegungen und kann sich dann oft nur schwer von einem Carcinom der Leber unterscheiden lassen.

Die Tuberculose des Netzes, die meist in grösseren Knoten und Knollen auftritt, ist fast stets secundärer Natur und unterscheidet sich daher von der gewöhnlichen strangförmigen Schrumpfung des Netzes durch den Nachweis einer Tuberculose in anderen Organen, zumal in den Lungen, dem Darm- und Urogenitalsystem, ferner durch das Auftreten von Fieber, schnellere Abmagerung, allmäliges Wachsen der Netzknoten, positiven Ausfall der Tuberculinreaction und die blutige Beschaffenheit des Exsudates. Der Nachweis von Tuberkelbacillen im Exsudat auf mikroskopischem Wege gelingt fast nie, der Nachweis durch Verimpfung auf Versuchsthiere eher.

Auch das Netzcarcinom ist fast stets secundär. Genaue Untersuchung per rectum und per vaginam u. s. w. hat nach dem primären Carcinom zu forschen. Die schnell zunehmende Kachexie und das stetige Wachsen der Netztumoren, das bei blosser Netzschrumpfung völlig fehlt, und das Anschwellen der peripheren Lymphdrüsen sichert die Diagnose noch weiterhin. Letzteres kommt allerdings auch bei der Tuberculose vor.

Innerhalb von Bruchsäcken kann das Netz einfach mit der Bruchpforte oder dem Bruchsack entzündlich verwachsen, meist entwickelt sich in dem ausgetretenen Netzstück bald eine bindegewebige oder lipomatöse Hypertrophie, und verdickt es, so dass die Reposition unmöglich wird; anderemale entartet es cystös, wird eiterig, jauchig und brandig, oder es wird incarcerirt und kann zu ähnlich schweren Erscheinungen führen, wie ein eingeklemmter Darmbruch. Zum Unterschied vom Darm ist das Netz in einem Bruch meist hart und derb und lässt zuweilen noch die eingelagerten Fettmassen fühlen. Sehrwald.

Omphalitis, s. Nabelkrankheiten.

Omphalokele, s. Hernien.

Omphalophlebitis, s. Nabelkrankheiten.

Onanie, s. Masturbation.

Onychauxis,
Onychia,
Onychogryphosis,
Onychomykosis,
Onychosis,
Onyxis, s. Nagelkrankheiten.

Oophoritis. Die *Entzündung des Ovariums* ist eine acute oder chronische. Nach STRATZ ist in beiden Formen sowohl das Parenchym, als das Stroma afficirt, nie eines dieser zwei Elemente allein, so dass eine weitere Scheidung des entzündlichen Vorganges in einen parenchymatösen und interstitiellen nicht berechtigt ist.

Die *acute O.* ist nicht so selten; da sie aber meist zu anderen Krankheiten hinzutritt, die dann das pathologische Bild beherrschen, sie ausserdem bei leichteren Formen nur wenige Erscheinungen hervorruft, so entzieht sie sich leicht der Beobachtung.

Die, man könnte sagen, nicht infectiösen ätiologischen Entstehungsmomente derselben sind starke menstruelle Hyperämien, häufige, namentlich incomplete Cohabitation, therapeutische, insbesondere intrauterine Eingriffe an den Genitalien, mechanischer Druck bei abnormer Lage der Ovarien — durch harte Fäcalmassen, schlecht liegende Pessarien —, mechanischer Druck auf dieselben durch grosse Unterleibstumoren — Myome, den graviden Uterus — u. A. m. Viel wichtigere ätiologische Momente bilden alle jene Infectionsprocesse, die auch die übrigen drüsigen Organe des Unterleibes afficiren. Hieher zählen der Typhus, die Febris recurrens, die Cholera, schwere Malariaprocesse, die Dysenterie, pyämische und septische Processe, sowie die Gonorrhoe. Schliesslich können gewisse Intoxicationen, wie namentlich jene mit Phosphor, Arsen und Mercur, gleichfalls als Theilerscheinung eine acute O. hervorrufen.

Die Entzündung befällt beide Ovarien, seltener ist sie nur einseitig. Oft ist sie mit einer Perioophoritis complicirt, doch muss dies nicht der Fall sein.

Ohne Zweifel tritt in vielen Fällen Heilung ein, wobei die ergriffenen Follikel natürlicherweise atrophiren. Nachweisen lässt sich dies aber direct nicht,

da der Process rasch verläuft, ohne zur Autopsie zu gelangen, und der vernarbende Follikel schliesslich vollkommen einem sich zurückbildenden Corpus luteum gleicht. Der Ausgang in Abscessbildung tritt ein, wenn der Erkrankung eine Infection von aussen zu Grunde liegt. Sie findet namentlich bei puerperalen Infectionen statt. Das Bild dieser Erkrankung des Gesammtorganismus deckt aber dann jenes der Localaffection. Andererseits kann es aber auch zu einer isolirten Vereiterung, zu einem Ovarialabscesse, kommen. In nicht wenigen Fällen endlich übergeht schliesslich die acute Entzündung in die chronische.

Der Verlauf bei isolirter nichteiteriger acuter O. ist jener einer nicht schweren entzündlichen Unterleibsaffection. Entweder besteht kein Fieber oder höchstens ein leichtes im Beginne der Erkrankung. Das hervorstechendste Symptom ist der dem Sitze der Ovarien entsprechende Schmerz. Zuweilen bestehen gleichzeitig Menstruationsstörungen. Ist die acute O. Theilerscheinung einer Infectionskrankheit, so treten die von ihr hervorgerufenen Symptome gegenüber jenen der Haupterkrankung vollständig in den Hintergrund. Kommt es dagegen im Verlaufe der genuinen primären acuten Entzündung zur Entstehung eines Ovarialabscesses, so sind die gleichen Erscheinungen da, wie bei einer umschriebenen, in Vereiterung ausgegangenen Pelveoperitonitis. Es besteht heftiges Fieber und starker Schmerz.

Von einer Diagnose ist, wenn die acute O. nur die Theilerscheinung einer acuten infectiösen Erkrankung bildet, nach dem Mitgetheilten wohl kaum die Rede.

Anders ist es, wenn die acute O. ein genuines Leiden darstellt. Hier ist die Diagnose relativ leicht, wenn das Ovarium frei beweglich ist. Das Organ fühlt sich prall an und ist taubenei- bis kindsfaustgross. Bei der Abtastung findet man es oft glatt, oft kleinhöckerig. Zuweilen empfiehlt es sich, per rectum zu untersuchen, weil man auf diesem Wege das Ovarium besser abzutasten vermag. Das Ovarium ist bei der Untersuchung stark empfindlich und bildet den Sitz des Schmerzes. Menstruationsstörungen können nur dann diagnostisch verwerthet werden, wenn sie sich nicht aus einer anderweitigen Erkrankung in der Genitalsphäre erklären lassen. Ist dagegen das Ovarium fixirt, so ist die Differentialdiagnose namentlich gegen eine Perioophoritis sehr schwierig oder gar unmöglich.

Die Diagnose des Ovarialabscesses ist nur dann mit möglichster Wahrscheinlichkeit sicher zu stellen, wenn man den ganzen Krankheitsverlauf vor Augen gehabt hat und während desselben die allmäligen Veränderungen, die das Ovarium erleidet, direct nachweisen kann. Im Beginne muss man das schmerzhafte Ovarium deutlich fühlen, jede andere Entzündung der Umgebung ausschliessen können und allmälig die Auflockerung, sowie Vergrösserung des Organes bei gleichzeitigen Schmerzen und Fieber constatiren. Schliesslich muss man den Abscess direct finden, namentlich das Schwappen und Klopfen desselben. Hat man nicht Gelegenheit, den ganzen Krankheitsverlauf zu verfolgen, so ist die Diagnose nicht leicht. Differentialdiagnostisch wichtig ist, namentlich parametritischen Entzündungen gegenüber, die circumscripte Begrenzung des vereiterten Ovariums und die relativ geringe Betheiligung der Nachbarschaft, namentlich der Vagina. Das parametritische Exsudat hat nach unten, nach der Beckenwand hin, keine scharfen Grenzen und übergeht diffus in das umgebende Bindegewebe; gleichzeitig erscheinen die Vaginalwände hiebei infiltrirt, mehr oder weniger starr. Ovarialabscesse werden nur hühnerei-, höchstens faustgross. Wichtig ist es, das Ligamentum ovarii abzutasten und dessen Uebergang auf das Ovarium festzustellen. Von einer vereiterten Ovarialcyste unterscheidet sich der Ovarialabscess nur durch seine relative Kleinheit, daher eine differentielle Diagnose bei vereiterter kleiner Ovarialcyste, wenn man nicht die Erkrankung von ihrem Anbeginne an verfolgen konnte, unter Umständen ganz unmöglich wird. Wichtig zu wissen ist es, dass die Gonorrhoe als ätiologisches Moment hier keine geringe Rolle spielt.

Die ***chronische O.*** ist ein sehr häufig vorkommendes Leiden, welches im Gegensatze zur acuten Form sehr hervorstechende Beschwerden hervorruft.

Von jenen ätiologischen Momenten, die bei der acuten Form erwähnt wurden, kommen auch hier einige in Betracht, und zwar die starken menstruellen Hyperämien, die Excesse in venere, speciell der Coitus reservatus, namentlich aber, wie es scheint, die gonorrhoische Infection. Nicht selten ziehen auch localisirte peritonitische Processe eine chronische O. nach sich.

Meist sind beide Ovarien ergriffen, häufig aber ist die Entzündung an einer Seite ausgesprochener, als an der anderen. Seltener nur wird blos ein Ovarium ergriffen. Die Ovarien können sich an ihrer normalen Stelle befinden. Häufig sinken sie in Folge ihres zunehmenden Gewichtes abnorm tief in den Douglas herab. Nicht selten sind sie fixirt. Oft sind gleichzeitig die Tuben etwas geschwellt oder finden sich Zeichen früherer perimetritischer Processe in Gestalt von abnormen Adhäsionen und Pseudomembranen.

Entsprechend dem pathologisch-anatomischen Befunde ist der Ausgang der Krankheit Heilung mit Verödung einzelner Follikel, Atrophie und Schrumpfung des Organes (Cirrhosis ovarii) oder Atrophie mit cystischer Entartung der grösseren Follikel (Hydrops folliculorum).

Der Verlauf der Erkrankung charakterisirt sich durch seine lange Dauer, die ausgesprochenen Beschwerden und das Verhalten der Ovarien. Die Kranken klagen anhaltend über ziehende Schmerzen im Unterleibe, namentlich über localisirte, fixe Schmerzen in der Ovarialgegend, und zwar sowohl beim Stehen und Gehen, als namentlich bei stärkeren körperlichen Bewegungen. Die Cohabitation wird schmerzhaft, und zwar zuweilen in so hohem Grade, dass man meinen könnte, es sei ein Vaginismus vorhanden. Der continuirlichen Schmerzen wegen verhalten sich die Kranken möglichst ruhig, wodurch die Darmfunction torpid wird, consecutiv die harten Fäcalmassen das Ovarium drücken und die Schmerzen gesteigert werden. Weiterhin leidet der Schlaf, der Appetit und sinkt die Ernährung. Es treten die verschiedensten nervösen Erscheinungen auf, die Psyche wird deprimirt und das Weib wird schliesslich zum siechen, elenden Individuum.

Die Menstruation ist gestört. Zuweilen wird sie unregelmässig, reichlicher und tritt vorzeitiger ein. In dem Falle fühlen sich die Kranken bei Eintritt der stärkeren Blutung wohler. Andere Male wieder wird die Menstruation spärlicher, schmerzhafter und stellt sich erst in grösseren Zwischenpausen ein. Im Beginne der Erkrankung findet man die Ovarien vergrössert und abnorm schmerzhaft. Sie vergrössern sich allmälig und können schliesslich den Umfang einer Kindsfaust erreichen. Charakteristisch ist hiebei die langsame Grössenzunahme. Andererseits kann man aber auch die Ovarien kleiner als in der Norm finden. Es ist dies ein Zeichen, dass der Process bereits weit vorgeschritten ist und in Cirrhose auszulaufen beginnt. In dem Falle sind in der Regel die Schmerzen geringer als dort, wo das Ovarium abnorm gross ist, und fühlt sich das Ovarium härter, fester an; gleichzeitig fühlt sich die Oberfläche des Organes unregelmässig höckerig an. Ist man in der Lage, die Kranke längere Zeit hindurch sehen zu können, so beobachtet man ein zeitweiliges An- und Abschwellen des Organes, namentlich zur Zeit der Menses.

Die Diagnose ist nur dann eine vollständig sichere, wenn man bei wiederholter Untersuchung das frei bewegliche, deutlich gefühlte Ovarium als einzige Quelle der Schmerzhaftigkeit erkennt. Findet man gleichzeitig Grössenanomalien des Ovariums, eine auffallendere Härte, eine unregelmässige, höckerige Oberfläche desselben, so wird dieser Befund die Diagnose noch mehr erhärten. Complicirende Erkrankungen der Tuben und Ligamente, sowie des übrigen Beckenperitoneums brauchen die Gegenwart einer chronischen O. durchaus nicht auszuschliessen, erschweren aber unter Umständen die Stellung der Diagnose ganz ungemein oder machen sie selbst ganz unmöglich.

In differentialdiagnostischer Beziehung handelt es sich gar häufig darum, zu bestimmen, ob eine chronische O. oder eine beginnende bösartige Neu-

bildung des Ovariums vorliegt. Hier hat man Folgendes festzuhalten: Bei der chronischen O. bestehen heftige locale Schmerzen und nimmt das Ovarium nur langsam an Umfang zu, ohne eine bedeutende Grösse zu erreichen. Bei einer beginnenden Neubildung sind in den allerersten Stadien meist keine localen Schmerzen und nimmt weiterhin das Ovarium auch an Grösse zu. Allerdings aber bedarf es, um sich nach diesen Richtungen hin zu orientiren, einer längeren Zeit von einigen Wochen, während welcher die Kranke öfters untersucht werden muss.

Kleinwächter.

Ophthalmia sympathica. Mit diesem Namen bezeichnet man die Gruppe jener Entzündungen des einen Augapfels, welche durch gleiche Erkrankungen des anderen angeregt wurden. Man muss wohl unterscheiden zwischen sympathischer Reizung und sympathischer Entzündung. Erstere, ohne Exsudation verlaufend, kann schon eintreten bei geringfügiger Reizung im vorderen Abschnitte des einen Auges, welche sich dann vorübergehend auf das andere überträgt (z. B. Fremdkörper im Bindehautsack oder in der Hornhaut). Sympathische Entzündung hat aber immer Exsudation zur Folge, deren parenchymatöser und plastischer Charakter das Verderbliche des ganzen Processes ist.

O. s. wird angeregt durch eine Iridokyklitis des einen Auges nach einer Perforation der Cornea oder Sklera, meist mit Vorfall und Einheilung der Iris oder des Corpus ciliare; also nach Verletzungen, Operationen, geschwürigem Durchbruch der Hornhaut; weiters durch Fremdkörper im Innern des Auges, endlich durch atrophische Bulbi, welche schon jahrelang ruhig waren. Diese können wieder Reizung zeigen und die Gefahr sympathischer Affection mit sich bringen. Eine derartige Reizung kann durch das Tragen eines künstlichen Auges über einen Stumpf angeregt werden. Die Frage, in welcher Weise und auf welchen Wegen die Uebertragung des Processes stattfindet, ist als eine noch nicht gelöste zu betrachten. Es stehen sich hiebei hauptsächlich zwei Ansichten gegenüber: 1. O. s. entsteht durch die Uebertragung des Reizes auf dem Wege der Ciliarnerven von einem Auge zum anderen, wo sich dann in Folge des Reizes Entzündung im vorderen Uvealtractus entwickelt, welche dann weiter nach rückwärts schreitet. Bei dieser Annahme muss man natürlich einen Reflex vom Centrum aus supponiren, weil die Ciliarnerven beider Seiten nicht in unmittelbarer Verbindung stehen. 2. Deutschmann hat auf Grund seiner Experimente und anatomischen Untersuchungen die O. s. dahin erklärt, dass Mikroorganismen (Staphylococcen und Streptococcen), welche durch die Oeffnung des einen Auges eingedrungen seien, auf dem Wege der Lymphbahnen in das andere Auge wandern (daher Ophthalmia migratoria), also den Opticus als Weg benützen, und nun, im anderen Auge angekommen, Neuritis optica erzeugen. Die Entzündung des hinteren Abschnittes schreite dann successive nach vorne und endige mit einer Iridokyklitis oder besser gesagt Iridochorioiditis. Wenn sich auch noch manche Bedenken gegen Deutschmann's Ansicht geltend machen, so zeigen anatomische Untersuchungen derartiger Augen immer mehr den Einfluss von Mikroorganismen bei O. s.

Subjective Symptome. Frühestens nach Ablauf von 4, in der Regel 6 Wochen (von der Erkrankung des erstafficirten Auges gerechnet) bemerkt der Kranke eine geringere Arbeitsausdauer im zweiten Auge bei der Accommodation; er wird scheinbar weitsichtig; bald stellt sich auch Verschlechterung des Sehvermögens ein mit Empfindlichkeit schon gegen geringe Lichthelligkeit. Bisweilen fühlt er schon in diesem Stadium Schmerz, der sich aber immer dann einstellt, wenn die entzündlichen Erscheinungen im vorderen Abschnitte manifest geworden sind. Diese gehen dann, wie alle anderen Entzündungen des vorderen Abschnittes, mit Lichtscheu, Thränenfluss und Schmerz einher. Die Schmerzstelle ist bisweilen correspondirend auf beiden Augen.

Die objectiven Symptome erfordern die grösste Aufmerksamkeit des Arztes. Untersucht man im frühesten Stadium der O. s. das sympathisch erkrankte Auge, so findet man entweder nur Hyperämie des Sehnerven und der Netzhaut

oder schon deutliche Zeichen der Entzündung dieser Theile, vor Allem staubförmige gleichmässige Trübung des Glaskörpers und Verwaschensein der Papillengrenzen, was bisweilen mit Schwellung des Sehnervenkopfes verbunden ist. Die Exsudation durchsetzt den Glaskörper sehr bald so dicht, dass man den Augenhintergrund kaum mehr wahrnehmen kann, und nun sind sehr bald die objectiven Erscheinungen einer parenchymatösen Iridokyklitis (s. d.) die hervorstechendsten. Besonders hervorzuheben ist: die starke Auflockerung des Irisgewebes, so dass es bald wie ein Filz aussieht; die rasche Bildung hinterer Synechien (daher schnell eintretende bleibende Enge der Pupille); die reichliche plastische Exsudation in's Kammerwasser, die sich nur selten als kleines Hypopyon, dagegen immer mit punktförmigen Beschlägen an der Hinterwand der Cornea kundgibt. Die Stellung und Grösse dieser Präcipitate ist eine rasch und in kurzer Zeit öfters wechselnde. Sie sind im Allgemeinen durch ihre Grösse (selbst die eines Mohnkornes) und ihre graugelbe Farbe auffallend. Sie entsprechen Anschwemmungen von Coccen mit Rundzellen. Auch im Kammerwasser kann man bisweilen Coccen nachweisen. In vorgeschrittenen Fällen entstehen auch parenchymatöse Hornhautentzündungen, die mit der Iridokyklitis zusammenhängen und meist der Keratitis punctata entsprechen.

Der Verlauf ist ein sehr perniciöser, nämlich der einer plastischen Iridokyklitis mit Occlusio und Seclusio pupillae, Flächenverwachsung der Iris und Linse mit allen ihren Folgen: Glaukom oder Atrophia bulbi. Oft finden sich Pausen der scheinbar vollkommenen Gesundheit, nach denen das Leiden dann desto vehementer wieder losbricht. Oft kommt es sehr bald zur Bildung von Cataracta. Unter diesen Umständen kommt es zuweilen vor, dass das ersterkrankte Auge bis zu einem gewissen Grade erhalten bleiben kann, während das sympathisch afficirte unheilbar erblindet. In seltenen Fällen nur ist das sympathisch afficirte Auge noch bis zu einem gewissen Grade sehtüchtig. Es sind dies jene, bei denen die O. s. von vorneherein nicht so stürmisch war, vor Allem ohne sichtbare Exsudation verlief. Neuritis optica mit Hyperaemia iridis sind dann auch die einzigen Veränderungen. Dementsprechend findet man dann nur Abblassung des Sehnerven als Ueberbleibsel der O. s. Bock.

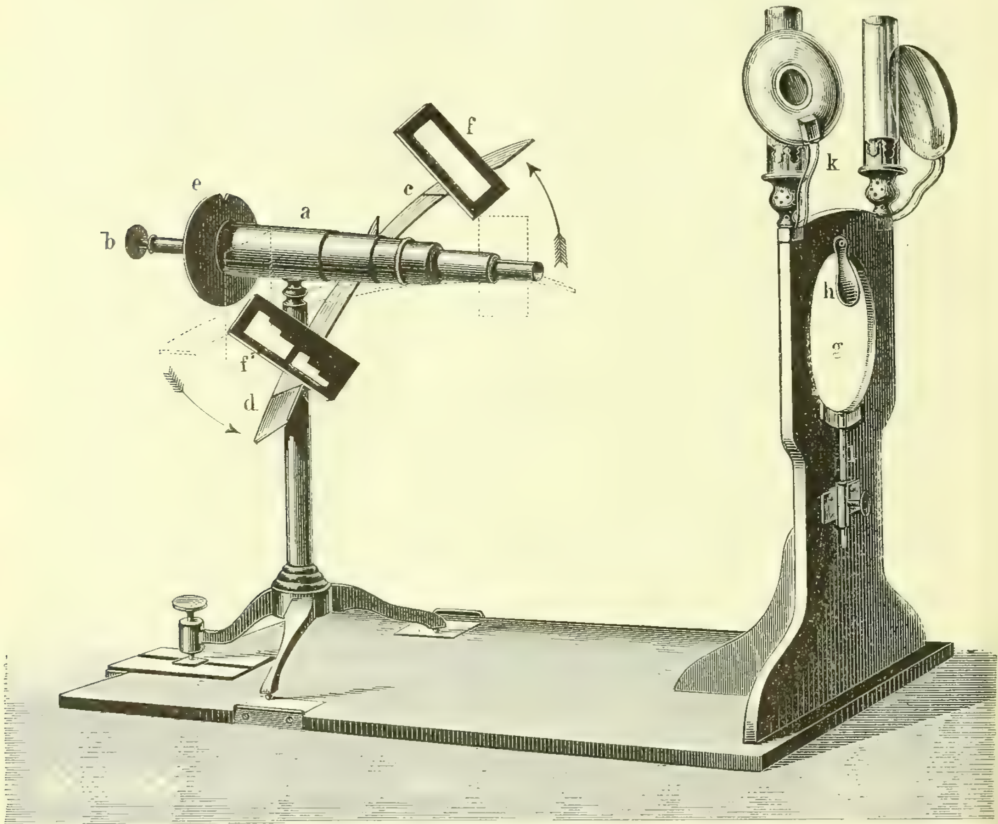
Ophthalmomalacie. Unter O. sive essentieller Phthisis bulbi verstehen wir eine Spannungsabnahme des Auges, die sehr deutlich durch das Tastgefühl constatirt werden kann, und mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Verkleinerung desselben combinirt ist, ohne dass entzündliche Erscheinungen die veranlassende Ursache gewesen sind. Es werden zwei Formen unterschieden: die einfache und die intermittirende O. Bei der einfachen O. besteht der Zustand gleichmässig und unverändert durch längere Zeit hindurch, bei der intermittirenden ist eine Erweichung des Bulbus nur anfallsweise vorhanden. Die Anfälle können sich auf Stunden, wohl auch Tage hinziehen, dann tritt aber immer normale Beschaffenheit des Bulbus wieder ein. Nächst der stark herabgesetzen Tension können auch heftigeres Thränenträufeln, Lichtscheu, Druckempfindlichkeit im Auge oder sogar neuralgische Schmerzen als Symptome auftreten. Bei der einfachen O. kommt auch der Symptomencomplex der Sympathicuslähmung als Ptosis und Myosis vor. Bei den zur Section gelangten Fällen wurden Erkrankungen im Thalamus opticus, chronische Meningitis an der Convexität des Gehirnes, Sklerose des Halssympathicus gefunden.

Differentialdiagnostisch ist die gewöhnliche Phthisis bulbi, Hypotonie bei verschiedenen entzündlichen Erkrankungen und der Mikrophthalmus congenitus zu erwähnen. Von der gewöhnlichen Phthise unterscheiden wir sie dadurch, dass eben bei letzterer noch anatomische Substrate für die vorhanden gewesene Entzündung beobachtet werden, vom Mikrophthalmus dadurch, dass bei diesem die Spannung nicht herabgesetzt ist und dass die Anamnese uns weitere Auskunft gibt, falls sie noch nöthig sein sollte. Königstein.

Ophthalmometer. Das O. ist ein Messinstrument behufs Bestimmung des Krümmungsradius der Cornea und Linse am lebenden Auge. Zwei O. sind

vorzüglich bekannt und im Gebrauche: das O. von HELMHOLTZ, das mehr wissenschaftlichen Zwecken dient, und das von JAVAL SCHIÖTZ, welches sich besonders für praktische Zweige eignet; es soll daher nur dieses hier besprochen werden. Es besteht (Fig. 148) aus einem Rohre *a*, das auf einem verstellbaren Stativ befestigt ist; an dem Rohre ist eine Scheibe *e* angebracht, die mit einer Gradeintheilung versehen ist, auf der man die Stellung der Meridiane ablesen kann. An der Scheibe befindet sich eine Kerbe und dieser gegenüber auf dem Rohre angebracht ein Visirstift. Das Rohr enthält ein Ocular und ein Prisma, das um eine Achse drehbar ist und die Probeobjecte *ff*, die auf dem Kreisbogen *cd* sich befinden und auf der Cornea verdoppelt abgebildet werden sollen. Das eine Probeobject zeigt eine weisse Figur mit schwarzem Rahmen, das andere eine

Fig. 148.



treppenförmige Zeichnung mit sechs Stufen, deren jede eine Dioptrie bezeichnet. Gegenüber dem Rohre befindet sich ein Holzrahmen *g*, in welchen der Kranke sein Gesicht legt; hinter demselben ist eine Kinnstütze angebracht, die mittelst einer Schraube verstellbar ist, und ausserdem eine Platte *h*, um je ein Auge zu verdecken. Ferner befinden sich auf dem Rahmen Lampen, um bei unzureichendem Tageslichte oder des Abends die Probeobjecte gut zu erhellen.

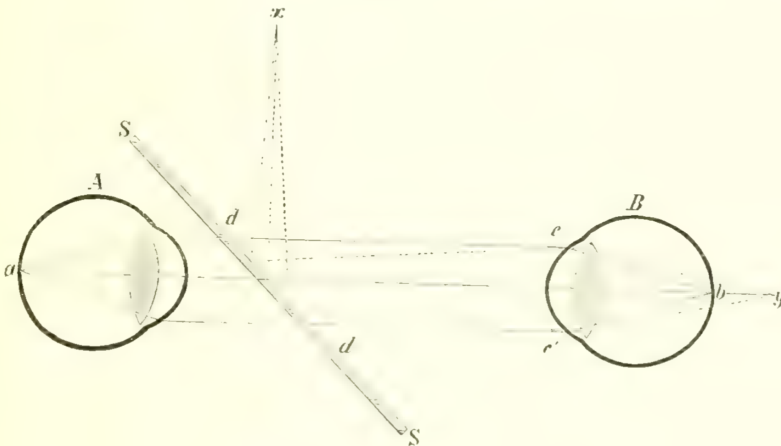
Der zu Untersuchende sitzt mit dem Rücken gegen das Fenster, stützt sein Kinn auf den Kinnhalter, bringt das Gesicht in den Rahmen und sieht in das Rohr hinein. Der Untersucher sitzt gegenüber vor dem Ocular *b*, schiebt dasselbe so lange aus und ein, bis er ein im Rohre ausgespanntes Fadenkreuz deutlich sieht, und beobachtet nun die Doppelbilder der Objecte auf der Cornea und verschiebt dieselben auf dem Kreisbogen so lange, bis die Bilder sich mit

ihren inneren Rändern berühren. Man liest nun am Bogen die Distanz der beiden Probeobjecte und notirt dieselbe; sie gäbe z. B. 45 Theilstriche. Man dreht dann den Kreisbogen um 90°, betrachtet die Stellung der mittleren Bilder, verschiebt sie so lange, bis deren innere Ränder sich abermals berühren, und liest wieder die Distanz am Kreisbogen ab. Diese betrage 42 Theilstriche, so besteht 45—42, ein Astigmatismus von drei Dioptrien. Dieser Apparat ist also, wie gezeigt, zur Bestimmung des Astigmatismus und der Hauptmeridiane gut verwendbar, man darf aber nicht vergessen, dass wir mit demselben nur den Cornealastigmatismus messen, was nicht in allen Fällen zureichend ist, und dass wir immerhin noch gezwungen sind, mit dem Spiegel nachzucontroliren, sowie andererseits empirisch festzustellen, ob das betreffende Auge die Correction des Astigmatismus überhaupt oder des vollen Grades verträgt, was, wie die Erfahrung lehrt, nicht immer der Fall ist. Königstein.

Ophthalmoplegia interna. Mit O. i. bezeichnen wir die isolirte Lähmung der Binnenmuskeln des Auges, i. e. des Sphincter pupillae und des Ciliarmuskels. Diese Lähmung kann eine locale, d. h. durch ein Mydriaticum, wie Atropin etc., hervorgerufene oder durch directes Trauma auf das Auge bewirkte sein; sie kann in Folge von Intoxication (Fisch-Muschelgift) entstanden sein, tritt aber meistens nach Syphilis und Diphtheritis auf. Sie kann beiderseitig, aber auch einseitig sich zeigen und ist in letzterem Falle gewöhnlich durch Syphilis verschuldet. Als Ursache wird zumeist eine Erkrankung der Kerne betont, doch muss nach neueren Befunden auch an multiple Neuritis gedacht werden. Die O. i. kann sich mit der exterior zu einer totalen entwickeln. Königstein.

Ophthalmoskopie. Die Untersuchungsmethode des Auges mit dem Augenspiegel nennen wir O. Das Princip des Augenspiegels ist, mittelst eines spiegelnden, respective reflectirenden und auch gleichzeitig für Licht durchgängigen Objectes Lichtstrahlen in die Pupille des zu untersuchenden Objectes zu werfen, die, vom Augenhintergrunde reflectirt, denselben Weg zum Spiegel zurücklegen müssen und, da dieser für Lichtstrahlen durchgängig ist, in das Auge des Untersuchers zurückkommen. Das Instrument, mit welchem wir in dieser Weise den Fundus

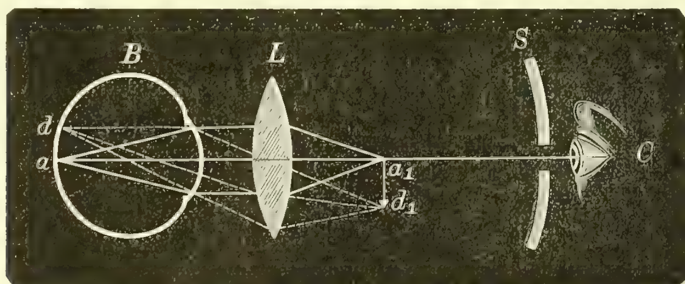
Fig. 149.



des Patienten beleuchten und das Bild desselben auf unsere Retina gelangen lassen, nennen wir Augenspiegel (Ophthalmoskop). Bekanntlich verdanken wir HELMHOLTZ, der sich wie BRÜCKE und CUMMING mit dem Studium der Frage des Augenleuchtens und der Schwärze der Pupille beschäftigte, die Erfindung des Augenspiegels. Das HELMHOLTZ'sche Princip ist, wie Fig. 149 zeigt, folgendes:

Von einer Lichtquelle x geht ein Strahlenbündel auf die Glasplatte SS, ein Theil des Lichtes geht verloren, der grössere wird in das Auge B reflectirt. Nehmen wir nun an, dass beide Augen, das beobachtende und beobachtete, emmetropisch und accommodationslos sind, so werden die Strahlen $c\,c$, die divergent auf die Cornea auffallen und theoretisch daher erst hinter der Retina in y zur Vereinigung kämen, auf der Retina selbst Zerstreuungskreise bilden. Die Netzhaut reflectirt nun die auf sie fallenden Strahlen, die ($b\,c$ und $b\,c_1$), da das Auge, wie bereits bemerkt, emmetropisch und accommodationslos ist, dasselbe parallel ($c\,d$ und $c\,d_1$) verlassen, auf die Glasplatte auffallen, wo wieder ein Theil durch Reflexion verloren geht, der andere ungebrochen dieselbe passirt, in das Auge A gelangt, wo er, da ja auch dieses Auge für parallele Strahlen eingerichtet, i. e. emmetropisch und accommodationslos ist, in der Retina seinen Focus findet. Das Auge A sieht daher das Auge B leuchten, erkennt auch die Einzelheiten des Fundus und sieht dieselben, da Cornea und Linse als Lupe wirken, vergrössert. Das Bild selbst, welches wir vom Augenhintergrunde erhalten, ist zugleich ein aufrechtes und virtuelles; diese Methode der Untersuchung wird daher die Untersuchung im aufrechten Bilde genannt und wir müssen uns bei derselben dem Auge des Untersuchten sehr nähern. Wir können aber den Fundus auch aus grösserer Distanz mit dem Spiegel sehen, wenn wir nämlich eine Convexlinse vor das zu untersuchende Auge halten, durch welches die austretenden Strahlen zu einem

Fig. 150.



umgekehrten, in der Luft zwischen Spiegel und Linse befindlichen Bilde vereinigen. Diese Methode der Spiegeluntersuchung nennen wir die Untersuchung im umgekehrten Bilde. Zur näheren Erläuterung diene Fig. 150, bei welcher die vom Spiegel ausgehenden und in's untersuchte Auge einfallenden Strahlen der besseren Uebersicht wegen weggelassen wurden. Die von den Retinapunkten ad ausgehenden Strahlen verlassen das Auge, fallen auf die Convexlinse L, werden von derselben gebrochen und geben die Bildpunkte $a_1\,d_1$, respective das Bild $a_1\,d_1$, das, wie die Figur zeigt, umgekehrt ist. Das Auge C des Beobachters sieht also zwischen sich und der Linse ein reelles, vergrössertes, gleichsam mit den Händen greifbares Bild des Augenhintergrundes.

Wir bedürfen also, um den Augenhintergrund zu sehen, einer Lichtquelle und einer spiegelnden Platte, die gleichzeitig für Licht durchgängig ist, und wenn wir beide Untersuchungsmethoden anwenden wollen, noch einer Convexlinse von 12—20 D. Im Nothfalle sind wir auch im Stande, mit unserer Correctionsbrille, mit einem Glasscherben und im umgekehrten Bilde nur mit der Convexlinse den Augenhintergrund zur Anschauung zu bringen. Der Geübte wird auch mit diesen primitiven Behelfen zum Ziele gelangen.

Construction der Augenspiegel.

Alle Augenspiegel müssen nach dem oben besprochenen Principe construirt sein; die Verschiedenheiten derselben sind eigentlich doch nur nebensächlicher Natur. Des historischen Interesses halber sei der Augenspiegel, den Helmholtz

construirt, hier kurz besprochen und in einer Abbildung dargestellt. Es sind eine Anzahl planparalleler Glasplatten *aa* in einen Metallrahmen gespannt und bilden die nach vorne gekehrte Hypotenusenfläche eines prismatischen Kastens, dessen Grundfläche ein rechtwinkeliges Dreieck ist. Die übrigen Flächen dieses hohlen Prisma sind Metallplatten und innen mit schwarzem Sammt ausgelegt. Die kleinere Kathetenfläche des Prisma ist um die optische Achse drehbar und hat derselben entsprechend eine Oeffnung. In das metallene Gestelle des Instrumentes ist eine Achse *dd* eingelassen, um welche sich zwei Scheiben mit je 5 Oeffnungen, in die Concavgläser eingesetzt sind, drehen. Der Beobachter bringt sein Auge an das beckenförmige Ocularstück *B*, das dasselbe so vollständig deckt, dass fremdes Licht nicht störend auf den Beobachter einwirken kann. Fig. 151 zeigt das Instrument von vorne gesehen, Fig. 152, die nur die halbe Grösse gibt, die Rückansicht mit der vom Mechaniker REKOSS eingefügten Scheibe.

Fig. 151

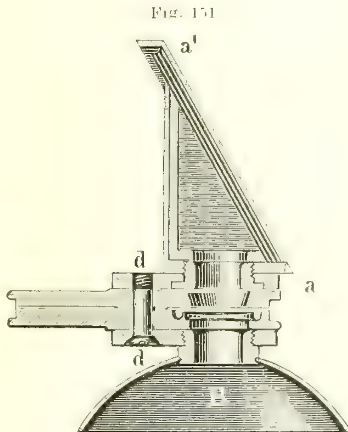
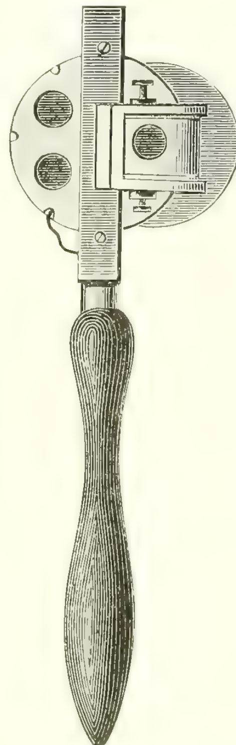


Fig. 152.



Spiegel von Helmholtz.

Aehnlich dem Spiegel von HELMHOLTZ, aber viel einfacher und handlicher, ist der von JÄGER construirte. In eine (Fig. 153) schräg abgestutzte Metalltrommel kann durch eine einfache Manipulation der belegte, sowie unbelegte Reflector eingefügt werden; die Trommel ist in einem Ringe drehbar angebracht, besitzt in ihrem Innern ein Diaphragma und wird durch einen Deckel geschlossen. Zwischen Deckel und Diaphragma können die nöthigen Gläser, von denen eine Anzahl dem Spiegel beigegeben ist oder dem Brillenkasten entnommen werden kann, eingefügt werden. Durch MAUTHNER, SCHNABEL und KLEIN ist der Spiegel so modificirt worden, dass er eine noch handlichere Form angenommen hat und als veritabler Refractionsspiegel dienen kann. Die Spiegel von HELMHOLTZ und JÄGER haben den Vortheil, dass die Gläser immer in derselben verticalen Ebene vor dem Auge bleiben, dass man also senkrecht durch dieselben hindurch sehen muss, demnach

keine Verzerrungen erhält und dass wegen der schwachen Beleuchtungsintensität des einen, aus planparallelen Glasplatten (Fig. 155) bestehenden Reflectors feinere Nuancen gesehen werden können.

Weitere und principielle Vervollkommnungen erhielt der Augenspiegel und die Untersuchungsmethode mit demselben durch COCCIUS, RUETE, STELLWAG, FOLLIN, EPKEN, ZEHENDER, ULRICH, HASNER etc., auf die wir hier nicht eingehen können. Erwähnt soll nur werden, dass RUETE als Erster einen Concavspiegel in Anwendung brachte und die Untersuchung im umgekehrten Bilde empfohlen hat.

Gegenwärtig verlangen wir von einem vollständigen Ophthalmoskop, dass es drei, mindestens aber zwei Spiegel besitzt, einen foliirten Plan- und zwei Concavspiegel, einen kleinen mit einem Focus von ungefähr 8 Cm., der unter einem

Fig. 153.

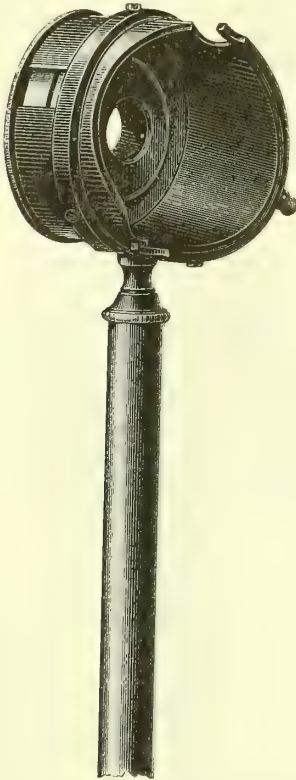
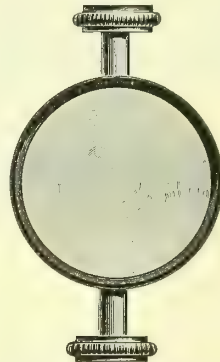


Fig. 154.



Fig. 155.



Der Jäger'sche Augenspiegel mit dem concaven foliirten und Helmholtz'schen Reflector.

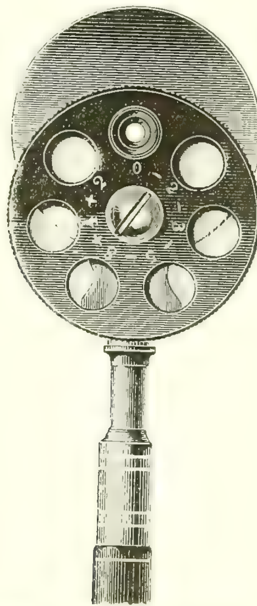
Winkel von ungefähr 25° abgeschrägt ist und dessen Sehloch nicht über $2^1/_2$ Mm. Durchmesser haben darf, und einen grossen mit einem Focus von 20—30 Cm. und einem Sehloch von $3—3^1/_2$ Mm. Der erstere dient zur Untersuchung im aufrechten Bilde, der zweite für das umgekehrte Bild. Sind nur zwei Spiegel, so fällt entweder der Planspiegel fort oder es wird der kleine Concavspiegel weggelassen. Die Spiegel sollen durchbohrt und die Bohrungen sorgfältig geschwärzt sein. Das Wegkratzen des Beleges ist nicht angezeigt. Der Planspiegel dient zur Retinoskopie, zur Untersuchung des Glaskörpers etc. In manchen Spiegeln kann auch der JÄGER'sche Reflector behufs feinerer Untersuchungen angebracht werden. Ferner soll jedem Ophthalmoskop eine grössere Reihe von Linsen, concave sowohl, als convexe, beigegeben sein, die rasch vor dem untersuchenden Auge gewechselt werden können, und muss in jedem Spiegeletui eine Convexlinse von

13—20 D. sich befinden, um auch die Methode im umgekehrten Bilde üben zu können.

Die gebräuchlichen Augenspiegel sind entweder solche, die nur zur Besichtigung des Fundus, zur Diagnose eventuell vorhandener Erkrankungen oder auch zur Bestimmung des Brechzustandes des Auges dienen. Die ersteren besitzen gewöhnlich nur einen Spiegel, und zwar einen grossen concaven, und nur wenige Linsen. Der praktischeste von allen ist der sogenannte modificirte LIEBREICH. Wie die Fig. 156 zeigt, befinden sich auf der Scheibe nur 7 Oeffnungen, 6 für Linsen, eine ohne Linse, und lassen sich für emmetropische Individuen 4 Concavgläser, und zwar 2, 3, 5 und 8 D. und 2 Convexgläser 2 und 4 D. einfügen. Ein myopischer Untersucher braucht stärkere Concavgläser, man kann dann eines oder beide Convexgläser weglassen und Concav 10 und 12 D. an deren Stelle setzen.

Wollen wir bei allen Refractionszuständen das Auge im aufrechten Bilde untersuchen und speciell den Brechzustand des Auges bestimmen, so benützen wir

Fig. 156.



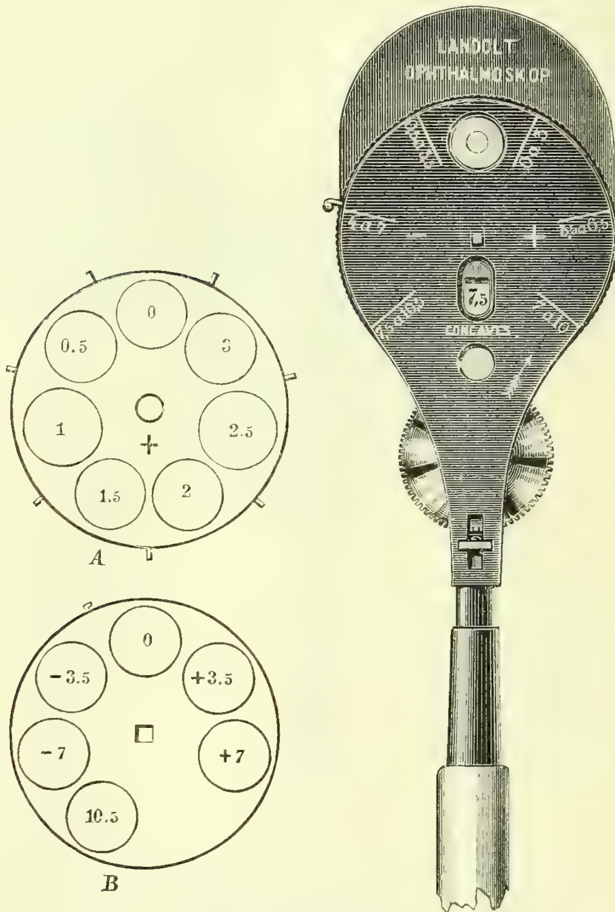
Spiegel, nach Liebreich modificirt.

Refractionsophthalmoskope. Sie haben alle das Gemeinschaftliche, dass man eine grosse Anzahl von Correctionsgläsern in raschem Wechsel hinter das Sehloch des Spiegels bringen kann. Dies wird auf verschiedene Weise erreicht, und zwar indem man mehrere Scheiben in den Spiegel einfügen kann oder die Linsen alle auf eine Scheibe bringt oder in eine Kette fügt oder durch zwei über einander rotirende Scheiben Combinationsgläser erzeugt. Es ist nicht möglich, alle Modificationen der Augenspiegel aufzuzählen, es gibt deren eine Unzahl, es seien daher nur die bei uns gebräuchlichsten angeführt. Fig. 157 zeigt den Spiegel von LANDOLT in natürlicher Grösse. Es sind diesem Ophthalmoskope zwei Scheiben eingefügt, durch deren Rotirung über einander 41 Linsen combinirt werden können, und zwar 20 Convex- und 21 Concavlinsen. Dieses Modell zeigt die Linsen in Intervallen von halben Dioptrien, auf der Plusseite bis Convex 10, auf der Minusseite bis Concav 10·5. Verzichtet man auf die halben Dioptrien, so folgen sich die Linsen in ununterbrochener Reihenfolge bis + 20 und — 21 D. Dem LANDOLT'schen Ophthalmoskope können verschiedene Spiegel, auch ein JÄGER'scher Reflector, beigegeben werden;

sie sind mit dem Instrumente nicht in fester Verbindung. Eine Modification des ursprünglichen LANDOLT'schen Modells ist das gezahnte Rad, wie es auch in der Abbildung angebracht ist, durch welches eine Reihe von Gläsern, ohne dass der Spiegel vom Auge weggenommen werden müsste, rasch eingestellt werden kann.

Ein gutes, den meisten Anforderungen entsprechendes Instrument, das auch bei uns gut gearbeitet wird, ist das Ophthalmoskop von LORING (Fig. 158), welches auf einer Scheibe 15 Linsen eingesetzt hat und einen beweglichen Sector besitzt mit Convex und Concav 0·5 und 16 D., so dass man Convexgläser von 0·5—23 D. und Concavgläser bis 24 D. combiniren kann. Statt des viereckigen

Fig. 157.



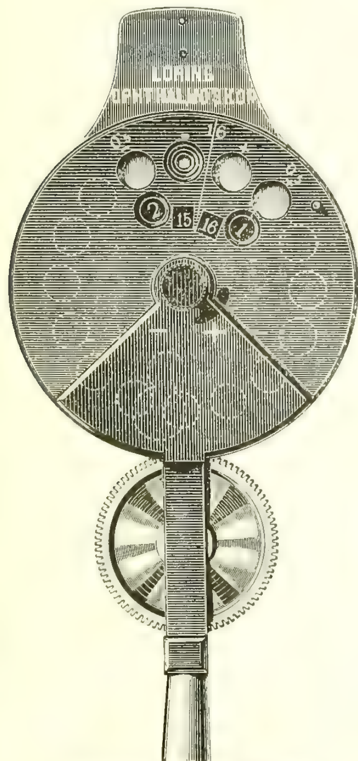
Landolt's Ophthalmoskop.
A und *B* sind die beiden Combinationsscheiben.

Reflectors werden jetzt dem Instrumente der kleine, schräg abgestutzte Spiegel mit kurzer Brennweite (PARENT) und ein grosser Concavspiegel beigegeben, die mit demselben fest verbunden und drehbar sind.

Ich ziehe allen Ophthalmoskopformen das Modell von MORTON vor. Es gewinnt nicht allein durch seine zierliche Form und solide Arbeit, sondern wird uns beim Gebrauch durch seine leichte und bequeme Handhabung immer angenehmer. Die Abbildung (Fig. 159) zeigt auf der Vorderseite den kleinen PARENT'schen Spiegel, der um eine Achse gedreht werden kann, so dass man ihn nach Belieben zu richten vermag, und den grossen Spiegel als Doppelspiegel, auf der einen Seite

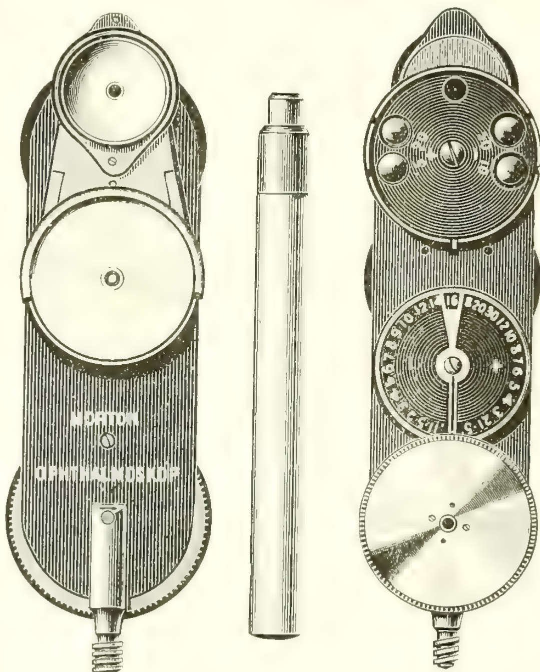
concav, auf der anderen plan, der in einer Feder leicht gehoben und gedreht werden kann. Auf der Rückseite sehen wir 3 Scheiben: die oberste enthält 4 Linsen convex 0·5 und 20, concav 50 und 10 D. und das Sehloch, die zweite Scheibe zeigt die Nummern der in einer Kette laufenden Linsen und einen Indicator, der die eingestellte Linse anzeigt. Die dritte Scheibe ist gerändert und dient zur Fortbewegung der Linsen. Es können in diesem Ophthalmoskope Concavgläser bis 80 D. und convexe bis 32 D. vor das Sehloch gebracht werden, und ist bei der Untersuchung im aufrechten Bilde die weitestgehende Annäherung an das zu untersuchende Auge gestattet.

Fig. 158.



Ophthalmoskop von Loring.

Fig. 159.



Morton's Ophthalmoskop.

Ein sehr hübsches Ophthalmoskop ist auch das von Parent, das in seiner Ausstattung dem von Landolt ähnelt und das auch Cylindergläser enthält, so dass man mit demselben auch höhergradig astigmatische Augen untersuchen kann.

Untersuchung im aufrechten Bilde.

In einem gut verdunkelten Zimmer stellt man eine Lampe (Rundbrenner) auf einen Tisch, setzt sich dem Patienten gegenüber, so dass man in ungefähr gleicher Höhe mit ihm ist oder noch ein klein wenig höher, bringt seine Beine zwischen die eigenen, so dass man sich genügend annähern kann (wenn Frauen ophthalmoskopiren, schlagen sie die Beine nach der entgegengesetzten Richtung und sitzen etwas seitlich), schiebt die Lampe ein wenig zur Seite und hinter den Kranken und bringt die Flamme in gleiche Höhe mit dem Auge. Das zu untersuchende Auge soll kein directes Licht empfangen, das Gesicht soll überhaupt im Schatten sein. Geübte Untersucher werden wohl auch bei weniger strenger Einhaltung dieser Massregeln untersuchen können, indem sie gelernt haben, über die Reflexe hinwegzusehen. So ist es ja oft nothwendig, im Spitale im grossen

Krankenzimmer, ohne dass es verdunkelt werden kann, bei dem Scheine einer kleinen Wachskerze zu ophthalmoskopiren.

Als Lichtquelle kann eine beliebige gewählt werden. Es ist ganz gleichgiltig, ob wir bei Petroleum-, Gas- oder Oellicht, mit der elektrischen Lampe oder beim Scheine eines einfachen Wachsstockes untersuchen, wir müssen uns eben an die Lichtart gewöhnen, um bei der verschiedenen Intensität und Farbe derselben auch feinere Nuancirungen herauszufinden.

In vielen Fällen wird es nothwendig werden, die Pupille vorher zu erweitern; man benützt hiezu eine 2—5procentige Cocainlösung oder, wenn die Iris bereits rigid ist, das Homatropinum hydrobromicum in 1procentiger Lösung. Nach der Cocaineinträufelung muss der Patient das Auge einige Zeit geschlossen halten, damit das Cornealepithel nicht vertrockne und dadurch die Einsicht in's Auge störe oder ganz verhindere.

Bevor jedoch mit der Spiegeluntersuchung begonnen wird, soll jedes Auge bei focaler Beleuchtung angesehen werden. Dies geschieht, indem man das Gesicht des Kranken der Flamme zuwendet, eine Convexlinse von 15—20 D. zwischen Flamme und Auge hält und so das Licht auf letzteres concentrirt. Durch Heranrücken der Linse kommen nach einander Cornea, Linse und sogar der vordere Theil des Glaskörpers in den Strahlenkegel, und es können Trübungen dieser Organe und andere Anomalien leicht erkannt und demonstrirt werden.

Hierauf werfen wir mit dem Plan- oder Concavspiegel in einer Entfernung von 20—30 Cm. Licht auf das Auge und lassen dieses nach allen Richtungen hin Bewegungen ausführen. Dadurch werden peripher gelegene Trübungen, die hinter der Iris verborgen sein können, zur Anschauung gebracht und am Boden des Glaskörpers befindliche aufgewirbelt und gesehen, und so das ganze Auge quasi durchgemustert.

Nun gehen wir erst zur Untersuchung im aufrechten Bilde (Fig. 160) über; wir untersuchen das rechte Auge, die Lampe muss auf der rechten Seite des Patienten stehen, er wird geheissen, den Körper ein klein wenig vorzuneigen und nach links, also an unserem rechten Ohre vorüber in die Ferne zu schauen. Der Spiegel wird in die rechte Hand genommen, knapp vor das Auge gehalten, so dass durch die centrale Oeffnung hindurchgesehen werden kann, und am oberen Orbitalrand und inneren oberen Nasenantheil gestützt und gegen die Flamme geneigt, um die Lichtstrahlen aufzufangen und gegen die Pupille hinzuwerfen. Anfängern macht dies Schwierigkeiten, insbesondere bei dem Versuche, sich dem Auge zu nähern; man suche daher bei offen gehaltenem linken Auge das Lichtbild auf die Pupille zu dirigiren, während man sich in einer ungefähren Entfernung von 25 Cm. vom Kranken befindet, um sich dann allmälig dem Auge, ohne das Lichtbild auszulassen, zu nähern. Der Anfänger kann dann, wenn er nicht bereits vorher beim Mikroskopiren von demselben zu abstrahiren gelernt hat, das linke Auge schliessen und wird nun mit dem rechten Auge die Pupille in schönem, röthlichem Lichte leuchten sehen.

Verliert der Untersucher bei der Annäherung das Licht, so geht er immer wieder in die Anfangsstellung zurück, bis er gelernt hat, sich immer rascher und rascher zu nähern, ohne des Spiegelbildes verlustig zu werden; es ist dann auch nicht nothwendig, zuerst in grosser Entfernung das Licht aufzufangen, sondern man kann sofort in einer Distanz von 10 Cm. und noch näher die Pupille beleuchten. Ist der Untersucher emmetropisch und entspannt er seine Accommodation und hat er auch ein emmetropisches, nicht accommodirendes Auge vor sich, d. h. starrt der Kranke in die Ferne, wo er, da er sich im Dunklen befindet, keinen Punkt zur Fixation hat und also seinen Ciliarmuskel erschlaffen lässt, so wird er nun scharf Details des Augenhintergrundes sehen: in der röthlich leuchtenden Scheibe werden bandartige Zeichnungen in mehr oder weniger gesättigtem Roth auftauchen, die bald als Gefässe zu erkennen sind. Folgt der Untersucher nun diesen Gefässen, und zwar von den Theilungsstellen

gegen den Stamm hin, so kommt er auf eine stärker Licht reflectirende, mehr weisslich leuchtende Scheibe, in der alle Gefässe zusammenlaufen, auf die Papilla optica. Dem Anfänger fällt es schwer, das Bild längere Zeit festzuhalten; es entschlüpft ihm sofort, und es beginnen die Schwierigkeiten, dasselbe aufzufinden, von Neuem. Die Fehler aller Anfänger sind, dass ihre Bewegungen zu gross ausfallen und dass sie zu plötzlich sind; der Reflex geht verloren und muss wieder gesucht werden etc. Der Untersucher soll den Patienten stets controliren, der Anfänger hat aber so viel auf sich selbst zu achten, dass er die Controle des Kranken nicht ausüben kann, der oft nicht in die angegebene Richtung sieht, sondern, durch das Licht angezogen, den Spiegel fixirt, wobei seine Pupille sich contrahirt, die Lichtscheibe im Fundus eine bedeutend kleinere wird und der Sehnerveneintritt aus dem Gesichtskreis verschwindet, oder dass das Untersuchungsobject Bewegungen mit dem Auge ausführt, denen der Beobachter nicht leicht folgen kann oder statt der Augenwendung eine Kopfwendung ausführt und dadurch bei angenähertem Auge des Untersuchers die Projection der Lichtstrahlen auf die

Fig. 160.



Untersuchung des linken Auges im aufrechten Bilde.

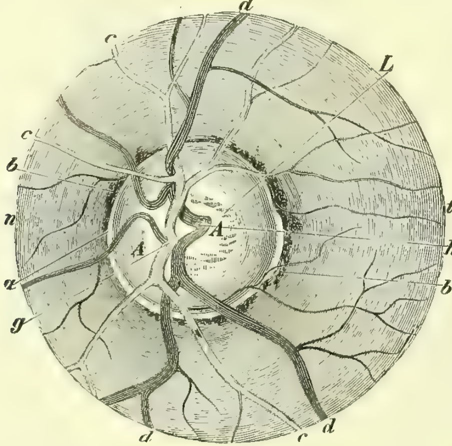
Pupille hindert etc. Wir müssen daher, wenn wir das Bild verloren haben, nachsehen, ob der Kranke nicht seine Stellung und Blickrichtung geändert hat, und sie dann im gegebenen Falle corrigiren. Auch der Cornealreflex ist störend, ebenso wie das Bild der Lichtflamme, das man im Augenhintergrunde sieht; nach kurzer Zeit jedoch, wenn man ein wenig geschickt ist, hat man alle diese Schwierigkeiten überwunden und es gelingt jedesmal und sofort, die Papille einzustellen. Die Papille ist ein ganz besonders ausgezeichneter und wichtiger Punkt des Fundus, er dient auch gleichzeitig zur Orientirung, wir trachten daher immer, ihn sofort einzustellen. Dies können wir in verschiedener Weise thun, indem wir erstens nur ein Gefäss aufsuchen und diesem von einer Theilungsstelle dem Stamme entlang zum Conflux aller Gefässe, d. i. ja die Opticusausbreitung, folgen, oder dass wir in der Distanz von 25 Cm. ungefähr den hellsten Reflex aufsuchen und bei der Annäherung an den Kranken nicht zu verlieren trachten, dann sind wir ebenfalls auf der Papille, denn diese ist ja stärker reflectirend als die Retina. Hiebei muss immer darauf geachtet werden, dass das zu untersuchende Auge medial gewendet

sei, weil ja erst dann der Sehnervenkopf, der mehr nach innen zu implantirt ist, unserer Macula sich gegenüber befindet.

Wir haben wohl die Papille eingestellt, sehen die Retinalgefässe, wir sehen aber oft nicht klar, können Arterien von Venen nicht gut unterscheiden, kurz, es fehlt die Deutlichkeit, die Schärfe. Dies hat zumeist seine Ursache darin, dass wir als Anfänger, da wir das Bild uns so nahe wissen, accommodiren, und oft sehr stark accommodiren. Bringen wir ein Concavglas vor die Oeffnung des Spiegels, zumeist genügt 2 D., manchmal ist jedoch 3—4 D., selten ein noch stärkeres Glas nöthig, so ist der Schleier von dem Bilde weggezogen, Alles ist nun klar, scharf und deutlich zu erkennen.

Die Papille erscheint uns als eine kreisrunde oder leicht ovale, hell leuchtende Scheibe in gelblichrother oder rosarother Farbe, die von der Umgebung der Retina sich scharf absetzt und von der zahlreiche Gefässe in die Peripherie verfolgt werden können. Die Begrenzung der Papille wird zumeist durch zwei kreisförmige Bänder gebildet (Fig. 161), die mit dem Namen Bindegewebsring oder Skleralring und Pigment- oder Chorioidealring bezeichnet werden. Der Skleralring *a* ist der helle Rand der Papille, der zumeist als eine schmale, gelblich

Fig. 161.



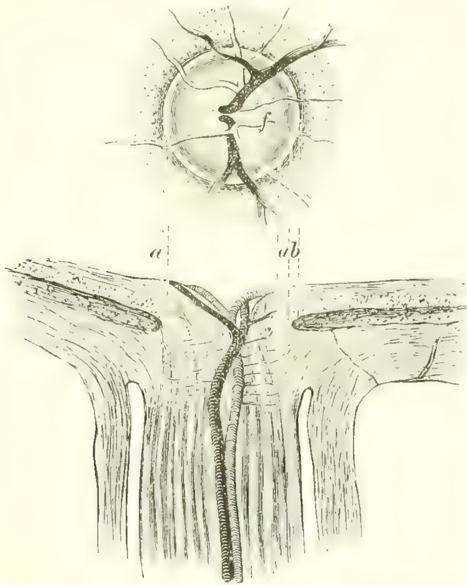
Die Eintrittsstelle des Sehnerven sammt dem sie nächstumgebenden Bezirk eines normalen Augengrundes (nach Ed. v. Jaeger).

A Sehnervenscheibe (Papille), *a* Bindegewebsring, *b* Chorioidealring, *c* Arterien, *d* Venen, *g* Theilungsstelle des Centralarterienstammes, *h* Theilungsstelle des Centralvenenstammes, *L* Lamina cribrosa, *t* temporale (äussere) Seite, *n* nasale (innere) Seite.

oder bläulichweisse Sichel erscheint, nicht selten aber ringförmig oder nur an kurzen Stellen unterbrochen die Papille umgibt. Nach aussen vom Bindegewebsring, sich ihm dicht anschliessend, ist der Pigmentring *b*, eine mehr oder minder breite Anhäufung von Pigment in Kreis- oder Sichelform oder nur an circumscripten Stellen angesammelt. Er wird vorzüglich durch die starke Pigmentirung der Chorioidea an ihrem Rande erzeugt. Fig. 162 illustrirt das Verhältniss des Skleralringes und Pigmentringes zur Sklera und Chorioidea im anatomischen Durchschnitte des Sehnerven vermittelst der gestrichelten Linien. Diese Figur zeigt auch die Beziehung der Grössenverhältnisse von Pigment- und Skleralring. Umschliesst die Aderhaut den Sehnerven sehr knapp und ist der Saum stark pigmentirt, dann finden wir keinen Bindegewebsring, aber einen breiten Pigmentring, ist aber Raum zwischen Chorioidealrand und Sehnervenstamm, so wird der Skleralring sehr breit sein. Ungefähr in der Mitte, zumeist etwas medianwärts treten die Gefässstämme aus; sie kommen aus einer trichterförmig sich einsenkenden Stelle *(f)*, die heller gefärbt erscheint und als Porus opticus

bezeichnet wird. Die Arterien und Venen können zumindest in ihren grösseren Aesten deutlich als solche von einander unterschieden werden, und zwar durch ihre Grösse, Farbe, durch ihren Verlauf und durch die Reflexstreifen. Die Venen sind dicker und stärker als die Arterien, das Grössenverhältniss auf den Querschnitt bezogen kann durch 3 : 2 ausgedrückt werden, die Venen sind dunkel, die Arterien hellroth, die Venen sind geschlängelt, die Arterien mehr gestreckt verlaufend, beide Arten von Gefässen erscheinen doppelt contourirt, wir sehen zwei rothe Linien, welche einen mehr oder minder breiten hellen Streifen einfassen, bei den Venen erscheint er silberweiss glänzend; schmal, nur ungefähr $^1/_{10}$ des Querschnittes derselben messend, bei den Arterien breiter, $^1/_4$, ja zuweilen die Hälfte des Querschnittes einnehmend und goldgelb glänzend; an einzelnen Theilungsstellen, so oft in der Papille, findet man entsprechend dem Reflexstreifen nur ein helles Pünktchen. An den Arterien können die Reflexstreifen vom Centrum der Papille bis in die feineren Gefässe ununterbrochen verfolgt werden, an den

Fig. 162.



Ophthalmoskopisches Bild der Papille und mikroskopische Ansicht des Sehnervendurchschnittes (nach Schmidt-Rimpler).

a Bindegewebsring, *b* Pigmentring, *f* Fovea der Papille oder Porus opticus.

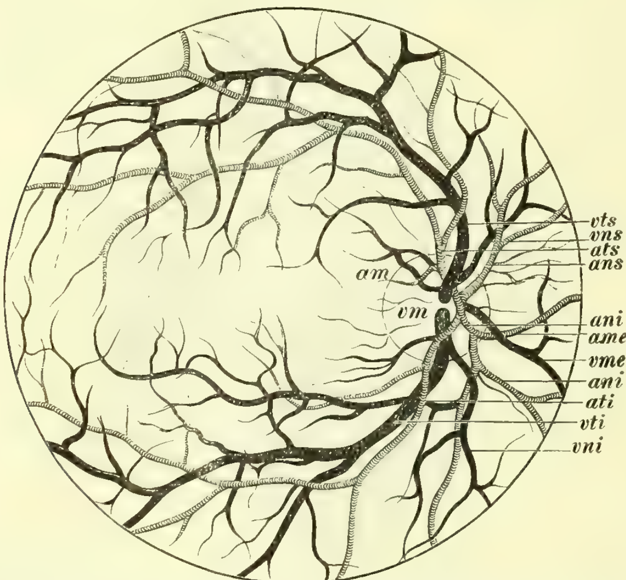
Venen sind dieselben zumeist in der Papille nicht sichtbar und können schon ihrer Schmalheit wegen auch nicht bis in die feineren Aeste sichtbar bleiben.

Die Gefässe sind übrigens sowohl in ihrem Verlaufe, als in ihrer Theilungsweise so charakteristisch, dass sie uns zur Orientirung im Fundus dienen und dass sie bestimmt von allen anderen im Augeninnern eventuell befindlichen Gefässen unterschieden werden können. Die Venen (Fig. 163) entspringen temporal, die Arterien medialwärts, zumeist geht nach oben und unten je ein Arterien- und Venenast, Arteria et Vena papillaris superior et inferior, die am Rande der Papille oder bereits vor demselben sich in zwei Aeste theilen. Hat die Theilung bereits im Achsencanale des Sehnerven stattgefunden, können wir schon je zwei Venen- und Arterienäste aus der Papillenmitte nach auf- und abwärts streben sehen. Es lässt sich aber trotzdem, obwohl zahlreiche Variationen vorhanden sein können und kaum ein Auge dem anderen gleicht, ein ganz bestimmtes Vertheilungsgesetz aufstellen. Für gewöhnlich theilen sich die beiden Aeste, Arteria et Vena papillaris superior et inferior, am Rande der Papille, wie bereits bemerkt, dicho-

tomisch, und zwar in Zweige, welche die Schläfe- und Nasenseite versorgen, Arteria und Vena temporalis superior et inferior, Arteria und Vena nasalis superior et inferior; diese verästeln sich wieder dichotomisch in Arterien und Venenzweige 4. und 5. Ordnung u. s. w., bis sie unserem Auge entschwinden. Vom Centrum gehen direct kleine Aestchen nach aussen sowie nach innen ab, die als Arteria und Vena macularis und mediana in der Abbildung deutlich sichtbar sind. Wir haben gesehen, dass die Gefässe in der Papille sich stets in zwei Theile theilen; dieser dichotomische Vertheilungstypus ist für die Retinalgefässe charakteristisch und sind sie hiedurch allein schon von den Chorioidealgefässen, von neugebildeten im Glaskörper, auf Tumoren etc. zu unterscheiden. Hiezu kommt noch ein zweites, wichtiges Merkmal, d. i., dass die Netzhautgefässe keine Anastomosen eingehen, dass jede Arterie eine Endarterie ist.

Untersuchen wir das rechte Auge des Patienten im aufrechten Bilde, so nehmen wir, wie geschildert, den Spiegel in die rechte Hand, halten ihn vor das rechte Auge und stellen die Lampe auf die rechte Seite des Patienten und

Fig. 163.



vts Vena temporalis superior, *vns* Vena nasalis superior, *ats* Arteria temporalis superior, *ans* Arteria nasalis superior, *am* Arteria macularis, *vm* Vena macularis, *ani* Arteria nasalis inferior, *ame* Arteria mediana, *vme* Vena mediana, *ati* Arteria temporalis inferior, *vti* Vena temporalis inferior, *vni* Vena nasalis inferior.

lassen ihn nasalwärts, d. i. hier nach links sehen; untersuchen wir aber das linke Auge (Fig. 160), so nehmen wir den Spiegel in die linke Hand, halten ihn vor das linke Auge und beziehen auch unser Licht von links. Da die linke Hand zumeist weniger geübt ist als die rechte, so macht auch die Untersuchung des linken Auges dem Anfänger oft mehr Schwierigkeiten, als er sie rechts hatte. Bei dieser Untersuchung ist die möglichste Annäherung an das Auge des Kranken gestattet. Ist jedoch Jemand gezwungen, nur mit einem Auge zu untersuchen, z. B. mit dem linken, so wird er bei dem Versuche stärkerer Annäherung oft unangenehm durch die Collision seiner Nase mit dem Gesichte des Kranken berührt und muss sich daher immer in grösserer Entfernung von demselben halten, wodurch sein Gesichtsfeld verkleinert wird.

Vorgang bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde.

Die Theorie des umgekehrten Bildes ist bereits oben besprochen worden, wir beschäftigen uns jetzt nur mit dem Vorgang der Untersuchung. Wir sitzen

dem Patienten in derselben Weise (Fig. 164) gegenüber und stellen die Lampe ebenso auf, wie im aufrechten Bild, nehmen den lichtstarken, i. e. den grossen Concavspiegel mit grosser Brennweite in die rechte Hand, beleuchten das Auge in einer Distanz von ungefähr 30—35 Cm., weisen den Patienten an, mit dem zu untersuchenden Auge ein wenig nasalwärts, etwa in die Gegend unseres Ohres, also wenn wir das rechte Auge untersuchen, nach links, d. i. gegen unser rechtes Ohr, wenn wir das linke Auge untersuchen, nach rechts, d. i. gegen unser linkes Ohr zu sehen, nehmen dann die Convexlinse (15—20 D.) zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand, stützen diese mit Ring- und kleinem Finger an der Stirne und Schläfe des Patienten und halten die Lupe ungefähr in ihrer Focaldistanz vom Auge entfernt. Sind Auge des Patienten, Linse und Spiegel in der eben beschriebenen Position, also in einer geraden Linie, so erhalten wir sofort das Bild der Papille. Wir können den Spiegel sowohl in die rechte als linke Hand nehmen und es wird der Uebung halber auch anzurathen sein, dies abwechselnd vorzunehmen, es ist jedoch nicht nothwendig und kann die Spiegelführung stets

Fig. 164



Untersuchung im umgekehrten Bilde.

mit der rechten vorgenommen und das Halten der Lupe der linken Hand überlassen werden. Da wir ferner aus grösserer Entfernung das Auge beleuchten, ist es auch gleichgiltig, auf welcher Seite des Kranken die Lichtquelle sich befindet. Es ist auch angezeigt, eine Lupe mit Fassung und Handgriff zu nehmen, da sie sich einerseits leichter handhaben lässt, andererseits nicht so leicht verunreinigt und zerkratzt wird; man muss sich übrigens stets vor Benützung der Convexlinse überzeugen, dass dieselbe vollständig rein ist, da man sonst irrthümliche Diagnosen machen könnte und vielleicht in den Fundus verlegt, was eigentlich das Convexglas verschuldet hat.

Wir halten den Spiegel sowohl im aufrechten, wie im umgekehrten Bilde vertical, nach der englischen Methode wird er jedoch horizontal gehalten, der kleine Finger ausgestreckt und der Kranke geheissen, diesen zu fixiren; man hat dann in der That sicher die Papille im Gesichtsfeld.

Der Anfänger hat auch hier gewisse Schwierigkeiten zu überwinden; er verliert leicht das Licht, weil er auf Spiegel und Lupe seine Aufmerksamkeit richten

muss, er hält das Convexglas zu nahe dem Auge des Kranken, so dass dieser dasselbe schliessen oder doch stärker zwinkern muss, oder es wird schief gehalten, ist schmutzig geworden, die Reflexe beirren etc. Oft erhält man kein Bild, weil man glaubt, dasselbe hinter der Linse im Auge zu suchen, während es ja vor der Linse schwebt und darauf accommodirt werden muss. Wir finden schon das Bild, können es aber nicht lange genug festhalten, was zumeist von der Unruhe des Untersuchers, seltener von der des Patienten herrührt. Rechte und linke Hand sind noch nicht auf einander eingeübt; bald geht die Beleuchtung verloren, bald ist die Linse verschoben, ein anderesmal hat der Kranke die Richtung des Auges geändert, man muss dann auf's Neue wieder Spiegel, Lupe und Auge in eine Linie bringen, centriren. Dabei darf nicht verschwiegen werden, dass in den ersten Stunden bei fleissiger Uebung ein starkes Müdigkeitsgefühl, insbesondere in der linken Hand, die die Lupe hält, sich fühlbar macht, was der ungewohnten Haltung zuzuschreiben ist, durch welche Muskelgruppen, die sonst weniger in Thätigkeit sind, hier durch längere Zeit in angestrengter Action gehalten werden.

Die Lupe wird, wie beschrieben, so gehalten, dass wir ihr, da sie frei beweglich ist, verschiedene Stellungen geben können; wir können sie dem Auge annähern, von ihm entfernen, nach oben, unten, rechts, links, kurz nach allen Richtungen bewegen; wir sind dadurch in den Stand gesetzt, in leichter Weise einen grösseren Theil des Fundus abzusuchen, ohne dass der Patient sein Auge, oder der Arzt seinen Spiegel oder den Kopf zu bewegen braucht. Bringt man nämlich das Convexglas aus seiner centrirten Stellung, so wirkt es als ein Prisma. Dies erleichtert uns oft die Untersuchung. Haben wir nämlich den Sehnervenkopf nicht vor uns, sondern nur ein Stück des rothen Augenhintergrundes, so brauchen wir nur die Linse leicht zu verschieben, die Lupe zieht dann gleichsam die Papille mit sich. Man hält sich dann an die Gefässtheilung und weiss, ob die Lupe nach oben, unten, rechts oder links verschoben werden muss. Oft sieht man die Papille, man bekommt aber nur einen Theil zu Gesicht, weil sie am Linsenrand erscheint und die Linse nicht weiter verschoben werden kann; wir müssen dann, je nachdem sie am äusseren oder inneren Rand, oben oder unten steht, unseren Kopf nach rechts oder links etc. verschieben, oder den Kranken heissen, das Auge zu wenden; die Papille verlässt sofort den Linsenrand und wandert in's Centrum. Wir sehen wohl die Papille und finden sie regelmässig, so oft wir sie suchen, aber wir sehen nicht scharf, nicht deutlich genug. Das hängt davon ab, dass wir nicht für das Bild accommodiren, respective dass wir nicht die richtige Entfernung von der Convexlinse haben. Diese Entfernung muss in jedem Falle eine ganz bestimmte sein; sie besteht aus der Entfernung des umgekehrten Bildes von der Convexlinse und der Distanz, für die unser Auge eingestellt ist. Jugendliche Individuen accommodiren leicht und bedürfen keines Hilfsglases, sie können aber ebensogut wie ältere presbyopische Individuen oder Hypermetropen ein Convexglas, 2—4 D. oder auch mehr, vor das Sehloch ihres Ophthalmoskops bringen und werden dann deutlich sehen. Der Myopische bedarf des Convexglases nicht, ja ist er hochgradig kurzsichtig, dann ist es besser, er nimmt ein Concavglas und neutralisirt einen Theil seiner Myopie.

Alle, die früher im aufrechten Bilde untersucht haben, sind anfangs durch das umgekehrte Bild enttäuscht; die Papille erscheint viel kleiner, die Details sind minder gut zu erkennen, so z. B. Venen von den Arterien, besonders in den kleineren Zweigen, schwer zu differenziren. Man kann sich das Bild jedoch bedeutend vergrössern, wenn man eine Lupe von grösserer Focaldistanz nimmt, etwa 12 D. oder 10 D., und wenn man auch hinter den Spiegel stärkere Convexgläser bringt, also auch gleichsam das Ocular verstärkt. Freilich geschieht dies dann auf Kosten der Ausdehnung des Gesichtsfeldes. Denn im umgekehrten Bilde ist das Gesichtsfeld viel grösser, als im aufrechten; wir sehen nicht nur die Papille auf einmal, sondern um dieselbe herum einen breiten Saum des übrigen Augenhintergrundes, dafür erscheint die Papille kleiner, aber denn doch 4—6mal

vergrössert. Im aufrechten Bilde sehen wir nur einen Theil der Papille auf einmal, wir müssen sie uns zusammensetzen; nähern wir uns aber möglichst dem Auge und ist die Pupille etwas erweitert, dann füllt der Sehnerveneintritt unser ganzes Gesichtsfeld aus. Das Gesichtsfeld ist also klein, aber die Vergrösserung eine sehr bedeutende, gegen 16—20- und selbst 30fach. Fig. 165, 166, 167 sollen das Verhältniss, welches zwischen der wahren Grösse der Papille, der Vergrösserung im umgekehrten und aufrechten Bilde herrscht, anschaulich darstellen.

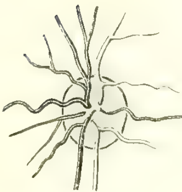
In Folge der geringen Vergrösserung ist, wie bereits besprochen, die Unterscheidung zwischen Arterien und Venen schwieriger. Man wird aber selten irren, wenn man das, was deutlich ausgesprochen ist, als Vene, was undeutlich, als Arterie ansieht; die Venen sind ja grösser und saturirter gefärbt, sie erscheinen daher bei der geringen Vergrösserung noch deutlich, während die Arterien, deren Lichtstreifen zuweilen nicht oder doch kaum zu sehen sind, oft blos verwischt erscheinen.

Fig. 165.



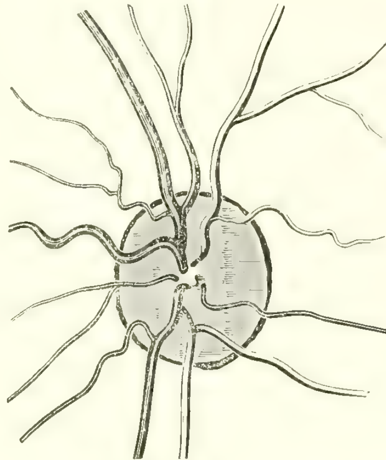
Papilla optica in natürlicher Grösse.

Fig. 166.



Papilla optica bei Vergrösserung im umgekehrten Bilde (nach Hartridge).

Fig. 167.



Papilla optica bei Vergrösserung im aufrechten Bilde (nach Hartridge).

Durch die Grösse des Gesichtsfeldes, welche man bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde erhält und durch die prismatische Wirkung der Linse, kann man ohne Augenwendung leicht, nur durch die Verschiebung der Linse allein eine grosse Partie des Fundus rings um die Papille durchsuchen. Will man peripher gelegene Theile des Augenhintergrundes sehen, so muss man den Kranken nach der entsprechenden Seite sehen oder auch noch den Kopf dahin wenden lassen oder selbst die eigene Position ändern, also wenn man die nach unten gelegene Retina bis an die äusserste Grenze untersuchen will, sich aufstellen und nach abwärts blicken lassen und dementsprechend sich tiefer setzen, bücken oder niederknien und den Bulbus nach aufwärts wenden lassen, wenn man die oberen Partien untersucht. Hindert einen hiebei das obere Augenlid, so benutzt man den dritten oder vierten Finger der die Lupe haltenden Hand, um dasselbe zu heben. Viel mehr als im aufrechten Bilde können die Reflexe bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde hinderlich sein, insbesondere die auf der Convexlinse befindlichen; dieselben müssen durch eine leichte Drehung der Linse zur Seite geschoben und dadurch weniger störend gemacht werden.

Sehr häufig wird gefragt, ob das nicht untersuchende Auge offen gehalten oder geschlossen werden soll. Man kann beides thun, aber es gelingt nicht allen Leuten, ein Auge offen zu halten und das andere zu schliessen, diese müssen dann, wenn sie vom offenen Auge zu abstrahiren nicht gelernt haben, dasselbe

verbinden oder einfach durch ein Läppchen decken. Ich weise Anfänger an, in der Weise vorzugehen, dass sie beide Augen offen halten, bis sie das Licht auf die Pupille geworfen haben, und wenn diese aufleuchtet, das unbewaffnete Auge schliessen. Dieser Vorgang ist sowohl für das aufrechte, als umgekehrte Bild angezeigt.

Vortheile beider Methoden.

Beide Methoden haben besondere Vortheile, derentwegen wir uns auch stets beider bedienen. Die Vortheile des aufrechten Bildes sind die starke Vergrösserung und die geringere Lichtintensität, derer wir bedürfen. Dadurch, dass wir nur den foliirten Planspiegel oder den HELMHOLTZ'schen Reflector anzuwenden brauchen, contrahirt sich die Pupille weniger, werden lichtempfindliche Augen weniger gestört und erkennen wir besser die feinen Farbennuancirungen des Augenhintergrundes. Das umgekehrte Bild hat dagegen den Vortheil des grossen Gesichtsfeldes, ferner dass wir wegen der starken Intensität des Lichtes auch da noch oft ein Bild bekommen, wo wir, wie etwa bei Trübungen der Hornhaut, des Glaskörpers, in der aufrechten Methode keine Details mehr sehen, und schliesslich noch einen nicht zu unterschätzenden Vortheil, dass wir mit dem Kranken in nicht zu nahe Berührung kommen müssen, was besonders Jene zu würdigen wissen, die öfters unreinliche Leute oder solche mit einfacher Ozaena oder Syphilis der Nase und des Mundes ophthalmoskopirt haben.

Untersuchung der Macula lutea.

Haben wir die Papille und umliegende Retina genau angesehen und gefunden, dass die Papille nicht überall den gleichen Farbenton hat, sondern dass die temporale Seite immer blässer erscheint und dass nicht selten der nasale Rand verschwommen ist, man daselbst eine Andeutung der radienartigen Ausstrahlung der Sehnervenfasern sieht, überhaupt die Retina cicumpapillär leicht getrübt erscheint, so suchen wir die zweite Stelle, die sich vom übrigen Augenhintergrund stark differenzirt, die Macula lutea, auf. In der aufrechten Methode suchen wir dieselbe, indem wir vom temporalen Rande der Papille nach auswärts gehen und stets im horizontalen Meridian bleiben. In einer Entfernung von ungefähr zwei Papillendurchmessern, ein klein wenig unter dem horizontalen Median, finden wir einen Fleck von ungefähr Papillengrösse, der dunkler gefärbt ist, grobgekörnt erscheint und in dessen Mitte wir einen lichten Punkt sehen. Auf diesem Flecke selbst ist kein Gefäss sichtbar, nur zu demselben sieht man von allen Seiten kleinere Gefässe radienartig ziehen. Die ganze dunkler pigmentirte Stelle ist die Macula und der centrale Lichtpunkt entspricht der Fovea. Der Lichtpunkt kann durch einen mondsichelförmigen Reflex ersetzt werden, der mit den Drehungen des Spiegels wandert und seine Concavität bald oben, bald unten, bald temporal oder nasal zeigt. Bei dunkelfarbigen Individuen ist der centrale Reflex stark ausgesprochen, bei blondhaarigen oder Albinos kaum oder auch gar nicht. Die Farbe der Macula ist dunkelkirschroth oder braun. Die Macula wird, wenn man mit einem Concavspiegel von kurzer Brennweite untersucht, von einem kreisrunden, mehr oder weniger breiten, schon auf den Gefässen liegenden, fovealwärts scharf abgeschnittenen, sonst aber in die Gefässreflexe übergehenden Reflexring abgegrenzt. Den centralen Lichtreflex und den Reflexring sieht man nur bei jugendlichen Individuen deutlich, bei Personen über 35 oder 40 Jahre sind sie nur selten anzutreffen.

Nach einer zweiten Methode, die Macula zu finden, ist der Kranke anzuweisen, direct in das Spiegelloch zu sehen. Es befindet sich dann Macula der Macula gegenüber. Anfängern ist die Methode jedoch nicht anzuempfehlen, weil die Pupille sich stark contrahirt und ausserdem gerade bei dieser Haltung die Reflexe sehr stören. Im umgekehrten Bilde ist das Aufsuchen der Macula und das Finden derselben etwas schwieriger, doch bei einiger Uebung gelingt auch dies. Man geht so vor, dass man bei der üblichen Blickrichtung des Patienten die Papille aufsucht, den

inneren Rand einstellt und diesen durch eine leichte seitliche Verschiebung der Lupe an den äusseren Rand der Pupille bringt. In diesem Momente ist bei auch nur mittelweiter Pupille die Macula eingestellt; sie ist kenntlich an dem Lichtreflex (Fig. 168), der wie ein Heiligenschein eine dunklere, zumeist querovale Partie umrandet. Im Centrum dieses Ovales sieht man einen rothen, seltener in demselben einen hellen Punkt und manchmal auch einen zweiten, wohl minder deutlich ausgesprochenen und auch viel schmäleren Lichtring, wie er auch auf Fig. 168 abgebildet ist. Der zweite Ring rührt wohl vom Rande der zweiten Vertiefung,

Fig. 168.



Augenhintergrund im umgekehrten Bilde mit Macula lutea (Wecker und Masselon)

die manchmal in der Macula sich vorfindet, her. Dieses Aussehen bietet die Macula auch nur bei jugendlichen Individuen bis in die Dreissiger-Jahre, sehr selten bei über 40jährigen Personen; der gelbe Fleck ist dann nur durch die dunklere Färbung und den eigenthümlichen Gefässverlauf kenntlich.

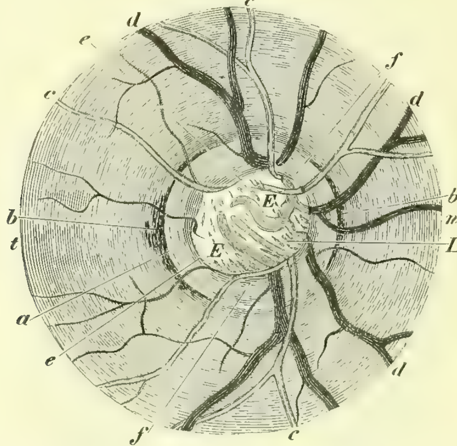
Verschiedene Details des Augenhintergrundes.

An den Gefässen mancher, ja eigentlich recht vieler Augen wird ein Bewegungsphänomen beobachtet, und zwar sehen wir an den Venen gewöhnlich an der Stelle, wo sie in den Sehnervenkopf eintauchen, eine klumpige oder sackförmige Erweiterung. Dieses Venenstück wird regelmässig blass und dunkel, d. h. es sinkt zusammen und füllt sich wieder, und zwar geschieht dies ganz regelmässig; im Intervall zwischen zwei Herzcontractionen entleert sich das Venenstück und während des nächsten Herzstosses wird es wieder gefüllt. Es ist ein ganz ausgesprochener Venenpuls, und man hat oft den Eindruck, als ob in einem Cylinder der Kolben regelmässig hin- und hergeführt werde. Die Venenpulsation ist, wie bemerkt, relativ häufig, und wird nur, wenn sie in geringem Grade ausgesprochen ist, übersehen; sie kann verstärkt werden, wenn man den Athem anhalten lässt, oder hervorgerufen werden, wenn man einen sanften Druck auf das Auge ausübt. Beobachten wir dasselbe Phänomen an den Arterien, so ist es bereits ein pathologisches Symptom, stets ein Zeichen sehr hohen intraocularen Druckes, das ebenfalls nur durch einen etwas stärkeren Druck auf das Auge hervorgerufen werden kann. Eine zweite Art von Arterienpuls, die an physiologischen Augen beobachtet wird, besteht nur in einer Locomotion und Caliberveränderung der Hauptarterienstämme.

Oft ist die centrale Partie des Sehnerven, die stärker reflectirend erscheint, sehr gross, die Centralgefässe (Fig. 169) tauchen mehr gegen das zweite Drittel der Papille oder auch ganz nahe dem Rande auf. Sind wir nun auf die am Sehnervenrand oder in der Retina verlaufenden Gefässe mit unserem Spiegel

eingestellt, so erscheinen uns die im Centrum verlaufenden ganz verschwommen: stellen wir uns dagegen auf diese durch ein passendes Concavglas ein, so merken wir deutlich, dass hier eine Aushöhlung des Sehnerven vorhanden ist und dass im Grunde durch die grünlichen Tüpfel und Flecken die Lamina cribrosa zur Anschauung gelange.

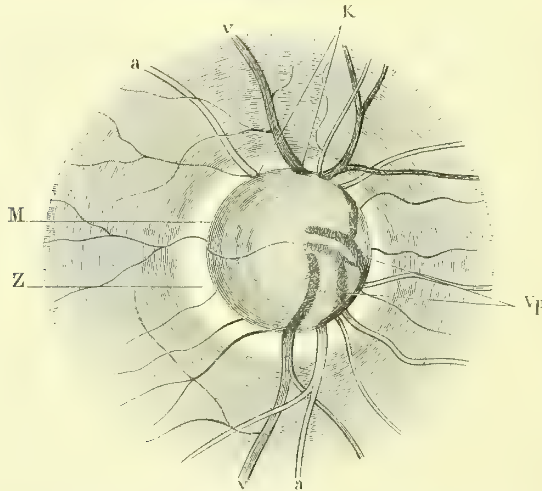
Fig. 169.



Normaler Augengrund mit (centraler, scharf abgegrenzter) physiologischer Excavation (nach Ed. v. Jaeger). *a* Bindegewebe, *b* Chorioidealring, *c* Arterien, *d* Venen, *e* (scharfer) Rand der Excavation, *f* (nicht ausgehöhlte) Randpartie des Opticus, *E* die Aushöhlung mit ihrem Inhalte, den blassen verschwommenen Gefässfragmenten, *L* Lamina cribrosa, *n* nasal, *t* temporal.

Wir benennen diese Form der Aushöhlung des Sehnerven, die durch ein Auseinanderweichen der zur Retina sich begebenden Sehnervenfasern entsteht, physiologische Excavation. Sie ist, wie die Figur zeigt, eine partielle und besteht

Fig. 170.



Glaukomatöse Excavation (nach Ed. v. Jaeger).
Arterien. *V* Venen, *K* Knickungsstelle der Gefässe am Papillenrande, *Vp* in der Aushöhlung liegende Gefässstücke, *M* Excavationsrand, *Z* gelber Hof.

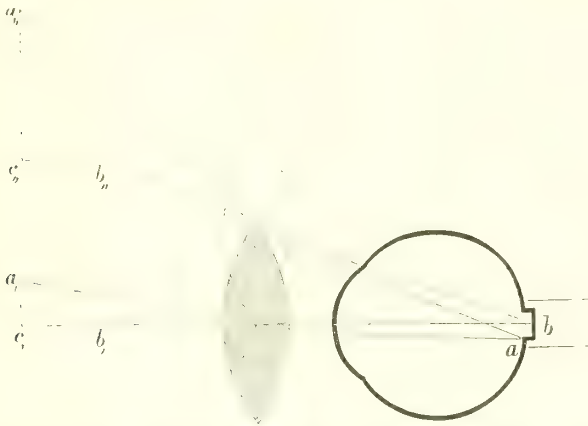
eben in einer Aushöhlung der centralen Theile oder der temporalen Hälfte des Sehnerven. Sie nimmt nie die ganze Papille ein, sondern stets bleibt, so gross auch dieselbe sein mag, ein ringförmiger Theil der Papille als solcher sichtbar. Ist die Excavation dagegen total, d. h. ist die ganze Papille ausgehöhlt, so dass

die Gefässe am Skleralrand (Fig. 170) eintauchen, so ist sie pathologisch; sie kann dann entweder glaukomatös (Fig. 170) oder atrophisch sein; glaukomatös, wenn sie tief und steilrandig, atrophisch, wenn sie seicht und muldenförmig ist.

Erkennung von Niveaudifferenzen.

Wenn wir mit beiden Augen sehen, so haben wir eine directe Tiefenwahrnehmung; wenn wir nur mit einem Auge sehen, so fehlt diese zum mindesten bei Zweiäugigen, die binoculär zu sehen gewohnt sind. Wir sind demnach, da wir ja in der Regel nur mit einem Auge das ophthalmoskopische Bild sehen, nicht im Stande, zuverlässig Niveaudifferenzen wahrzunehmen. Diese Niveaudifferenzen beziehen sich gewöhnlich auf das Verhältniss der Lage zwischen Papilla optica und Retina, wir haben zu beurtheilen, ob erstere tiefer oder höher als letztere liegt, andererseits aber auch zu erkennen, ob einzelne Retinaltheile ein verschiedenes Niveau zeigen, was zur Diagnose mancher Erkrankungsformen von ganz besonderer Wichtigkeit ist. Wenn wir dieselben auch nicht direct wahrnehmen, so können wir sie durch unsere Untersuchungsmethoden erschliessen.

Fig. 171.



Die schraffirte Zeichnung stellt die Linse in ihrer ursprünglichen Lage dar, die andere in der neuen bei seitlicher Verschiebung.

Im umgekehrten Bilde finden wir die Niveaudifferenzen durch die parallaktische Verschiebung heraus. In Fig. 171 sei der Sehnerv excavirt; a stellt den Querschnitt eines Gefässes am Papillenrande, b am Boden der Grube dar; das Bild von b wird in der Hauptachse in b_1 entworfen, das Bild von a auf einer Nebenachse in a_1; es ist nur eine geringe Seitendistanz zwischen beiden Bildpunkten vorhanden; verschieben wir aber die Convexlinse, so wird die Distanz, wie die Abbildung zeigt, eine viel grössere, und zwar umso grösser, je tiefer die Excavation. Die Gefässe am Rande machen ausgiebigere Bewegungen und verschieben sich gleichsam über die Grube hinweg, d. h. die weiter nach vorne gelegenen Partien schieben sich über oder vor die tiefer gelegenen Theile. Das, was für die Excavation gilt, gilt selbstverständlich auch in Bezug auf die parallaktische Verschiebung für die Prominenzen; hier macht dann der Gipfel die stärkeren Excursionen. Doch gibt die parallaktische Verschiebung nur deutliche Resultate, wenn die Niveaudifferenzen schon stärker ausgesprochen sind. Wir erkennen die Niveaudifferenzen jedoch auch im aufrechten Bilde und sind sie zu messen im Stande. Sehen wir im aufrechten Bilde in verschiedener Richtung in's Auge hinein, so müssen sich die Gefässe, die in verschiedenen Ebenen liegen, gegeneinander verschieben. Macht man nun einige rasche Bewegungen mit seinem Kopfe oder lässt den Patienten das Auge bewegen, ohne jedoch das Papillenbild

zu verlieren, so scheinen die Gefässe gleichsam auf dem Sehnervenkopfe zu schwimmen.

Wir messen die Niveaudifferenz, i. e. die Höhe der Schwellung etc. oder die Tiefe der Excavation durch die Refractionsbestimmung, und zwar entsprechen je 3 D. einem Millimeter. Sind wir z. B. als Emmetropen für den Rand des Sehnerven ohne Glas eingestellt, müssen aber, um die Gefässe in der Tiefe der Excavation deutlich zu sehen, —4 D. einstellen, so besteht eine Niveaudifferenz von 4:3, i. e. $1^1/_3$ Mm. Die Refractionsbestimmung kann im aufrechten oder umgekehrten Bilde (Schmidt-Rimpler) oder mittelst der Pupilloskiaskopie geschehen, worüber in dem Artikel „Refractionsmessung" des Näheren gesprochen werden wird.

Physiologisches und pathologisches Augenspiegelbild.

Wir können nur dann in bestimmten pathologischen Fällen eine richtige Diagnose machen, wenn wir eine grosse Anzahl normaler Augen gesehen und diese in allen Punkten genau studirt haben. Wir haben dabei mehrere Momente zu berücksichtigen, und es ist wichtig, dass Anfänger sich an diese Schablone halten, damit sie nicht Wichtiges vernachlässigen, oder Nebensächliches, Unbedeutendes bei Stellung der Diagnose zu hoch veranschlagen. Die stets zu berücksichtigenden Punkte sind: 1. Farbe und Form der Papille, 2. Begrenzung der Papille, 3. Durchsichtigkeit des Sehnervenkopfes, 4. Grösse, Verlauf, Richtung und Farbe der Gefässe, 5. Gleichmässigkeit des übrigen Augenhintergrundes und des Farbentones und Lückenlosigkeit des Pigmentepithels.

1. Was die Farbe des Sehnerven betrifft, so ist dieselbe normaler Weise rosa, doch darf nicht vergessen werden, dass die Färbung keine gleichmässige ist, dass im Centrum der Papille fast immer eine kleine Lücke vorhanden, dass diese sich zu einer mehr oder minder grossen Excavation entwickeln kann und hiedurch die Farbe eine Aenderung erhält, indem dann der Randtheil des Sehnerven dunkler erscheint, dass ferner der temporale Theil des Sehnervenkopfes immer blasser ist, dass einzelne bindegewebige Streifen auf demselben sehr deutlich ausgeprägt sein können, dass in hypermetropischen Augen zumeist eine capilläre Hyperämie besteht, der Sehnerv dadurch blutreicher erscheint und dass auch bei sehr dunkelhaarigen Individuen die Papille eine saturirtere Farbe besitzt. Die Form der Papille ist zumeist eine kreisrunde, sie kann jedoch oval, ja an einzelnen Stellen eckig erscheinen und doch noch innerhalb der physiologischen Grenzen sich befinden, wiewohl wir immer durch die ovale Form auf unregelmässigere Brechung des Auges aufmerksam gemacht werden.

2. Die Begrenzung der Papille geschieht durch den Bindegewebs- und Chorioidealring und soll eine scharfe sein, sehr häufig jedoch ist sie medial nicht vorhanden, ja dieser Theil des Sehnerven kann im Niveau vom temporalen different sein und ebenso kann nach oben und unten ein directes Uebergehen des Sehnerven in die Retina ohne deutliche Demarcation beobachtet werden. Nur temporalwärts soll die Abgrenzung eine scharfe sein, doch in seltenen Fällen kann physiologischer Weise jede deutliche Markirung fehlen und wird es dann von den anderen Umständen, die in der speciellen Pathologie abgehandelt werden, abhängen, ob noch ein normaler oder ein pathologischer Fall vorliegt.

3. Der normale Sehnerv ist diaphan, man kann die Centralgefässe ein Stück weit in denselben hinein verfolgen; ist das Gewebe nicht durchscheinend, sondern getrübt, so weist dies auf eine Anomalie, respective auf eine Erkrankung hin.

4. Bei den Gefässen besteht wohl nicht ein bestimmtes Mass der Grösse, weil ja die Theilung auf der Papille eine sehr verschiedene sein kann, durch vielfache Untersuchung sind wir aber bei halbwegs bedeutenderen Abweichungen im Stande, sie zu erkennen; ein guter Prüfstein hiefür sind die kleinen temporal und medial verlaufenden Gefässe. Ist nämlich die absolute Grösse der Gefässe verringert, dann ist die Anzahl derselben vermindert oder sind gar keine solchen

zu sehen. Diese Gefässe sind ohnedies klein; werden sie jetzt nun noch viel kleiner, dann erscheinen sie unter einem so kleinen Gesichtswinkel, dass sie nicht mehr gesehen werden. Das Verhältniss der Grösse des Querschnittes wird wie 3:2 angenommen; sind die Venen nun viel grösser, so ist bestimmt eine Anomalie vorhanden. Was den Verlauf der Gefässe betrifft, so ist hauptsächlich Rücksicht zu nehmen auf den Uebergang von der Retina zum Sehnerven und umgekehrt, ob dieselben am Sehnervenrand angekommen abbiegen und in die Tiefe tauchen, oder in derselben Ebene weiter verlaufen und weiterhin, ob die Venen starke Schlängelungen zeigen und im Gewebe auf- und niedertauchen, also an einzelnen Stellen durch das Gewebe gedeckt sind, gleichsam unterbrochen erscheinen, oder ob die Schlängelungen nur in einer Ebene stattfinden und ferner ob die Contouren scharf oder gedeckt sind und das Caliber ein gleichmässiges ist. Die Farbe der Gefässe entspricht im normalen Auge der Farbe des venösen und arteriellen Blutes; Arterien und Venen können aber gleichmässig licht (Chlorose, Anämie) oder auch gleichmässig dunkel gefunden werden, wie bei manchen Circulationsstörungen, speciell angeborenen Herzdefecten.

5. Was den übrigen Augenhintergrund betrifft, so ist derselbe im Allgemeinen gleichmässig gefärbt, besitzt feine Körnung und ist nur in der Macula eine Unterbrechung vorhanden, indem dieser Theil, wie bereits besprochen, grobkörniger, manchmal leicht dunkel pigmentirt, aber immer saturirter gefärbt aussieht und der Fovealreflex vorhanden ist.

Bei manchen Augen, insbesondere dunkelhaariger Individuen, mit stark pigmentirtem Fundus, sieht man in der Umgebung der Papille wie einen grauen Schleier über der Retina gebreitet und deutlich bemerkbar die Ausstrahlung der Sehnervenfasern. Man muss dies öfters gesehen haben, um vor einer irrthümlichen Diagnose einer Retinitis circumpapillaris bewahrt zu werden. Ferner sieht man bei jugendlichen Individuen, besonders häufig bei Kindern mit dunkler Haarfarbe, den ganzen Hintergrund von hin- und herwandernden Reflexen erfüllt, die sich vorzüglich an die Gefässe halten, längs derselben hinlaufen oder über dieselben quer hinwegsetzen. Es macht den Eindruck, als ob der Fundus aus Glas wäre und die Gefässe in dasselbe eingebrannt wären; es wird von manchen Autoren als an Moiréestoff erinnernd geschildert und von den Engländern mit shot silk retina bezeichnet.

Während bei dunkelhaarigen Individuen der ganze Hintergrund fein gekörnt aussieht, weil durch das Pigmentepithel, dem die Körnung entspricht, die Chorioidea verdeckt wird, sehen wir bei blonden Personen auch in die Chorioidea hinein, indem im Fundus zweierlei Gefässe zu sehen sind, die der Retina und Chorioidea, die jedoch sehr leicht von einander unterschieden werden können, da die Netzhautgefässe doppelt contourirt sind, sich dichotomisch theilen, keinerlei Anastomosen eingehen und Venen von Arterien deutlich differenzirt werden, die Chorioidealgefässe dagegen ein gleichmässig bandartiges Aussehen besitzen, zahlreiche Anastomosen eingehen und dadurch ein gröberes oder feineres Maschenwerk bilden, keine Reflexstreifen besitzen und Venen und Arterien sich gleich aussehend präsentiren. An manchen Stellen sieht man dann auch die vielstrahligen Wirbel der Vortexvenen.

Nicht selten ist auch der sogenannte getäfelte Augenhintergrund zu sehen. Es treten nämlich bei stärker pigmentirten Personen die Intervascularräume sehr deutlich hervor, sie sind dunkelbraun oder schwarz gefärbt, werden durch stärkeren Pigmentgehalt des Chorioidealstromas verursacht und sind von solchen pathologischen Flecken dadurch zu unterscheiden, dass sie ganz regelmässig vertheilt sind und zwischen ihnen das Maschennetz der Chorioidealgefässe, an deren Verlauf sie sich halten, gesehen wird.

In albinotischen Augen sieht der Augenhintergrund, soweit er von Gefässen frei ist, gelbweisslich aus; das rührt davon her, dass das Pigment vollständig mangelt und an den von den Gefässen freien Stellen die Sklera durchleuchtet.

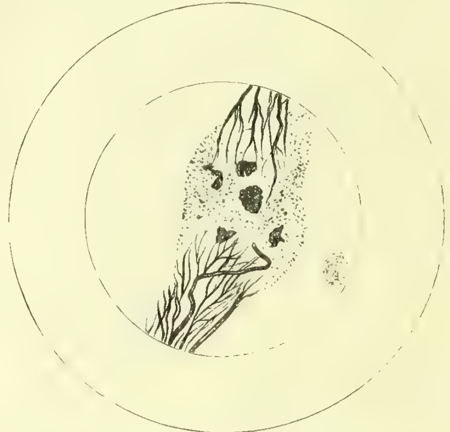
Ferner ist noch zu erwähnen, dass im senilen Auge der Glanz und die Frische des jugendlichen fehlen, dass der Sehnerv leicht getrübt aussieht, dass die Grenzen minder scharf sind, dass die verschiedenartigen Netzhautreflexe fehlen, dass speciell der Macularreflex nicht vorhanden ist, dass das Pigmentepithel an verschiedenen Stellen defect sein kann; man findet zahlreiche kleinere oder grössere röthliche Tüpfel vorzüglich in der Gegend der Macula abgelagert. Es können auch hellere, stark glitzernde Pünktchen sichtbar sein, so dass man in manchen Augen den Fundus wie einen angezündeten Weihnachtsbaum leuchten

Fig. 172.



Hornhautfleck, gesehen bei gewöhnlicher Betrachtung oder bei seitlicher Beleuchtung (nach Hirschberg).

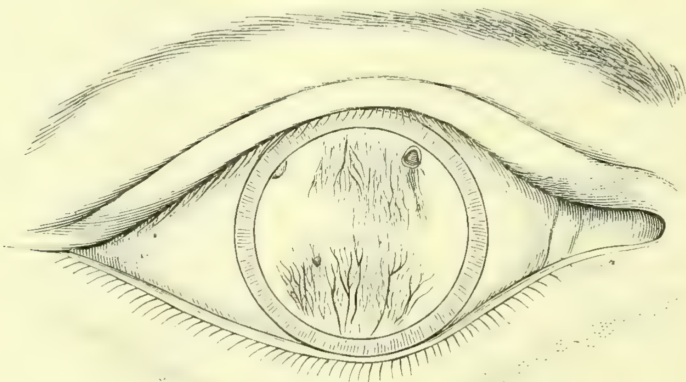
Fig. 173.



Derselbe Narbenfleck, mit der Augenspiegellupe betrachtet (nach Hirschberg).

sieht. Diese glitzernden Pünktchen sind Körnchen von eingesprengtem Cholestearin oder von kohlensaurem Kalk. Es können auch vielfach Drusen der Glaslamelle der Chorioidea sich vorfinden, die stark Licht reflectiren und von zarten Pigmentringen eingefasst sind. Um den Sehnerven findet sich ein mehr weniger breiter, weisser Ring, der durch senile Atrophie der Chorioidea bedingt wird.

Fig. 174.

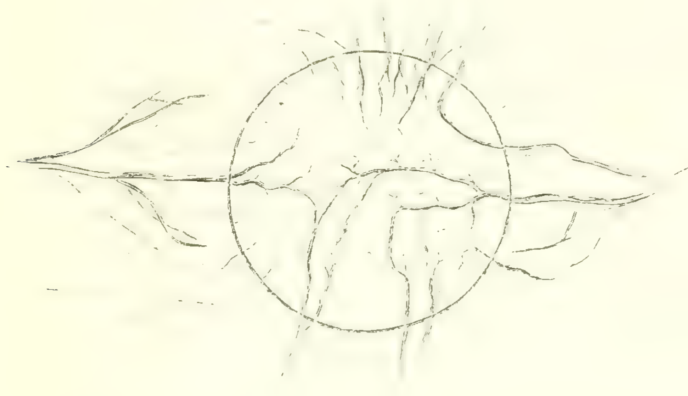


Hornhautgefässe nach Keratitis parenchymatosa, mit der Spiegellupe gesehen (nach Hirschberg)

Alle diese verschiedenen Details beweisen nur wieder, dass man, um vom Gebrauch des Ophthalmoskops Nutzen ziehen zu können, eine sehr grosse Reihe normaler Augen von Individuen verschiedenen Alters untersucht haben muss, bevor man an Krankheitsfälle herangeht.

Das Ophthalmoskop wird nach HIRSCHBERG auch als Lupe verwendet; wir erweitern die Pupille, bringen vor das Sehloch des Spiegels 12—20 D. oder mehr und können nun in bequemer Weise die Cornea, das Kammerwasser, die Linse und den vorderen Theil des Glaskörpers untersuchen, indem das von der Retina reflectirte Licht zur Beleuchtung der betreffenden Augentheile dient. Wir können bei dieser Untersuchung Flecken (Fig. 172) in ihre Bestandtheile als feinste Körnchen (Fig. 173) auflösen, zarte graue Trübungen (Fig. 173) in der Hornhaut als aus verästelten feinen Gefässen oder Resten von solchen bestehend erkennen, wir können beurtheilen, ob dieselben einem oberflächlichen (Pannus) Process (Fig. 175) entstammen oder von einer das Parenchym der Cornea (Fig. 174) durchsetzenden Krankheit herrühren u. s. w.

Fig. 175.



Hornhautgefässe bei Pannus mit der Spiegellupe beobachtet (nach Hirschberg).

Schliesslich sei hier in Kürze der systematische Gang bei der Augenspiegeluntersuchung nochmals angegeben. Wir beleuchten mit der Convexlinse und untersuchen so bei seitlichem concentrirten Lichte Cornea, Linse, Iris und vorderen Antheil des Glaskörpers; notiren wir eine Trübung, so benützen wir das Ophthalmoskop als Vergrösserungsglas und analysiren dieselbe. Hierauf nehmen wir den grossen Concav- oder Planspiegel, werfen mit demselben Licht in die Pupille, lassen das Auge Excursionen nach allen Richtungen ausführen und fahnden nach Schatten von im Glaskörper befindlichen Körpern, die wir, falls solche vorhanden sind, mit einem stärkeren Convexglase, etwa 8—10 D., ansehen. Dann untersuchen wir im umgekehrten Bilde, durchmustern den ganzen Augenhintergrund, achten vorzüglich auf die Papille und Macula lutea nach oben beschriebener Schablone, um zum Schluss zum aufrechten Bilde überzugehen, in welchem wir auch die Refraction bestimmen. Sind wir in dieser Weise vorgegangen, so können wir bei einiger Uebung beruhigt sein, Nichts übersehen zu haben. Von grossem Vortheil ist es, wenn wir Skizzen der Augenspiegelbilder aufnehmen, da wir dadurch gezwungen sind, nur um so genauer zu untersuchen. Königstein.

Opisthotonus (ὄπισθεν, rückwärts, τόνος, Spannung). Unter O. verstehen wir einen tonischen Krampf der Rücken- und Nackenmuskeln, durch welchen der Körper und speciell die Wirbelsäule bogenförmig mit der Convexität nach vorne gekrümmt wird. O. wird als kurz dauernde Erscheinung bei Epilepsie in der tonischen Phase des Anfalles, bei der Grande hystérie in der Periode der grands mouvements, auch bei Tetanie (hier sehr selten), als länger anhaltender Zustand nur bei Tetanus beobachtet. Eine Verkennung dieser Krampfform ist nicht wohl möglich. Ueber die Natur der zu Grunde liegenden Erkrankung geben

in jedem Falle die Antecedentien und die Begleiterscheinungen die erforderliche Aufklärung. Löwenfeld.

Opiumvergiftung. Als *acute O.*, Meconismus acutus, bezeichnet man die Vergiftung mit Opium und den daraus dargestellten medicinischen Präparaten (Opiumextract, Opiumtincturen, Pulvis Ipecacuanhae opiatus u. A.). Sie gehört in den verschiedenen Ländern, besonders in Grossbritannien und in den Vereinigten Staaten, zu den häufigsten Intoxicationen, indem Opiumpräparate dort einerseits zu vielen Medicinalvergiftungen Anlass geben, andererseits die unter dem Namen Laudanum bekannte zusammengesetzte Opiumtinctur ein beliebtes Mittel zur Selbstvergiftung darstellt. Zu der grossen Zahl der in England und Nordamerika vorkommenden medicinalen Vergiftungen liefern auch die opiumhaltigen Geheimmittel, z. B. Godfrey's Cordial, Beiträge, besonders wenn dieselben kleinen Kindern in grösseren Dosen zur Beruhigung gegeben wurden. Auch in Deutschland kommen am häufigsten Medicinalvergiftungen durch Opiate bei Kindern in den ersten Lebensjahren in Folge zu hoher Dosen vor, da hier schon unverhältnissmässig kleine Dosen Opiumtinctur oder Dower'sches Pulver Vergiftung erregen können, seltener bei Erwachsenen und durch Verwechslung mit anderen Medicamenten (Opiumtinctur mit Rhabarbertinctur u. dergl.). In England ist Laudanum als Einschläferungsmittel bei Säuglingen gebräuchlich und hat als solches nicht selten an Todesfällen Schuld. Auf dem europäischen Continente wird es in dieser Beziehung in einzelnen Gegenden durch „Beruhigungssäftchen" aus Syrupus Diacodion oder Abkochungen von Mohnköpfen ersetzt, die schon manchem Kinde zur ewigen Ruhe verholfen haben. Auch durch opiumhaltige Klystiere sind Vergiftungen hervorgerufen worden.

Alle diese Intoxicationen sind, obschon im Opium eine grössere Anzahl anderer giftiger Alkaloide (Codeïn, Thebaïn, Narcotin u. A.) vorhanden sind, doch ihrem Wesen nach Vergiftungen durch Morphin, da diese Opiumbase die übrigen Alkaloide an Menge ganz bedeutend überwiegt. Die Symptomatologie weicht von derjenigen des Morphinismus acutus nicht ab. Es kann daher sowohl bezüglich des Krankheitsbildes als hinsichtlich der Differentialdiagnose auf das im Artikel „Morphinvergiftung" Gesagte verwiesen werden. Auch beim chemischen Nachweise in den Secreten kommt nur das Morphin in Betracht, dagegen kann im Erbrochenen die Meconsäure aufgesucht werden, die an der intensiv blutrothen Färbung, welche die Lösungen der Säure oder ihrer Salze mit Eisenchlorid geben und die weder beim Erwärmen, noch auf Zusatz von Goldchlorid verschwindet, erkannt wird. Zur Isolirung der Meconsäure behandelt man das Erbrochene mit salzsäurehaltigem Weingeist, verdampft den Auszug, nimmt den Rückstand mit Wasser auf, schüttelt mit Benzol aus und kocht das Filtrat entweder mit überschüssiger Magnesia oder entzieht ihr durch Schütteln mit Amylalkohol die Meconsäure.

Zu beachten ist, dass Opium und Opiumpräparate sowohl dem Athem als dem Erbrochenen einen eigenthümlichen Geruch mittheilen können, der einen wesentlichen Anhaltspunkt für die Diagnose geben kann. Opium besitzt einen charakteristischen, nicht wohl zu definirenden Geruch, der auch am Pulvis Ipecacuanhae compositus und an den gewöhnlichen Tincturen sich geltend macht. Laudanum zeigt hauptsächlich Safrangeruch, der aber den Opiumgeruch keineswegs ganz verdeckt. Opiumextract riecht noch stärker als Opium. Bei Vergiftung mit Laudanum kann dies dem Mageninhalte und den Spülflüssigkeiten auch seine safrangelbe Farbe mittheilen.

Chronische O., s. „Morphinismus". Husemann.

Opticusatrophie. Unter O. verstehen wir Schwund der Sehnervenfasern und oft auch des Bindegewebes in der Papilla optica. Mit dem Spiegel unterscheiden wir drei Formen der O.: 1. Genuine Sehnervenatrophie, bei der keinerlei Entzündung oder anderer Krankheitsprocess im Auge den Sehnervenschwund verschuldet, und 2. secundäre Atrophie. Diese zerfällt in zwei Unterordnungen: *a)* die neuritische, die durch eine Entzündung des Sehnerven ver-

ursacht ist, und *b)* in die retinitische Atrophie, die von einer Erkrankung der Retina, respective Retina und Chorioidea, ausgeht, also einen ascendirenden Process darstellt.

1. Die genuine Sehnervenatrophie ist in den typischen Fällen charakterisirt durch die veränderte Farbe des Sehnervenkopfes. Die Papille erscheint hell, bläulich oder grünlich weiss, sehnig-glänzend, auch graulich-weiss, daher auch weisse Atrophie genannt. Der Sehnervenkopf ist scharf contourirt, das Gewebe transparent, die Lamina cribrosa sichtbar, die Papille seicht excavirt, was durch die Refractionsdifferenz im aufrechten Bilde als durch die parallaktische Verschiebung im umgekehrten an den leichten Biegungen der Gefässe am Rande der Papille erkennbar ist, die Gefässe in den späteren Stadien, insbesondere die Arterien verdünnt. Im Anfange des Processes ist die Verfärbung nur auf der temporalen Hälfte deutlich ausgesprochen und ist die Verkleinerung der Gefässe nur daran zu erkennen, dass die kleinen, temporal und nasalwärts laufenden Aeste mit dem Spiegel nicht oder kaum mehr gesehen werden. In manchen Fällen muss man behufs Feststellung der Decoloration das aufrechte mit dem umgekehrten Bilde vergleichen; im letzteren scheint die Farbe bereits grünlich weiss ausgesprochen, während das aufrechte Bild noch einen zarten rothen Ton in der Papille erkennen lässt.

Die Atrophie entwickelt sich zeitweilig genuin, d. h. sie ist primär im Sehnerven entstanden und bleibt auf denselben beschränkt; zumeist ist sie jedoch von Erkrankungen des Centralnervensystems, speciell der Medulla spinalis, abhängig, respective mit ihnen complicirt. Wir finden demnach das Bild der progressiven Atrophie bei allen jenen Erkrankungen im Gehirn, die einen directen Druck auf die Sehnerven, das Chiasma oder die Tractus optici ausüben, als Tumoren, Ausdehnung des dritten Ventrikels, Druck durch die Carotis, entzündliche Schwarten nach Meningitis, Verdickung der Schädelknochen etc. Wir finden ferner die primäre Atrophie bei Erweichungsherden im Gehirne, bei disseminirter Sklerose, bei Tabes dorsualis, und diese Erkrankung gibt die grösste Anzahl der Atrophien, ferner bei Seitenstrangsklerose, bei progressiver Paralyse u. s. w. Das Bild der weissen Atrophie zeigt sich auch nach der acuten und chronischen retrobulbären Neuritis, wie sie durch Tabak-, Alkohol-, Bleiintoxication, Syphilis u. A. m. hervorgerufen wird, ferner nach Embolie der Centralarterie und Continuitätstrennung im Sehnerven.

Die progressive Atrophie befällt fast immer beide Augen mit Ausnahme jener Fälle, die etwa durch Embolie, Läsion des Sehnerven oder acute retrobulbäre Neuritis verursacht wurden. Das Sehvermögen nimmt zumeist allmälig ab, und kann man im Allgemeinen sagen, dass sich der Spiegelbefund mit dem Functionsbefund deckt. Aber nicht immer ist dies der Fall; so kann die Papille ganz ausgesprochen decolorirt sein und das Sehvermögen dabei als normal sich herausstellen. Von Wichtigkeit sind die Veränderungen im Gesichtsfelde; hier pflegt die Hereinrückung der Grüngrenze das erste Zeichen zu sein, dann folgen roth und blau. Rücken die Farbengrenzen noch näher an den Fixirpunkt, dann sind auch die Aussengrenzen, i. e. für Weiss nicht mehr normal. Sie können regelmässig oder sectorenförmig eingeengt sein. Es kann nur ein sectorenförmiger Defect oder auch deren mehrere vorhanden sein. Im weiteren Verlaufe leidet der Farbensinn. Anfangs tritt eine Veränderung des Farbentones ein, grün wird für weiss und gelb, roth für gelb gehalten; später geht die Farbenempfindung ganz verloren.

2. Die neuritische oder papillitische Atrophie. Die Papille ist verfärbt, grünlich oder bläulich weiss mit einem trüben, schmutzigen Anstrich, die Substanz des Sehnerven nicht durchscheinend, Lamina cribrosa nicht zu sehen, die Grenzen der Papille verwaschen, in deren Umgebung Veränderungen des Pigmentepithels, eine Excavation nicht vorhanden, sondern, wie leicht zu verstehen, im Anfange noch eine Prominenz des Sehnervenkopfes, die Arterien sind viel schmäler als die Venen und oft ein grosses Stück in die Retina hinein von weissen Streifen

eingefasst, ja sie können als weisse Stränge erscheinen; die Venen scheinen noch verbreitert und geschlängelt. Ist die Atrophie bereits längere Zeit bestehend, so ist oft, speciell wenn die entzündlichen Erscheinungen nicht hochgradig waren, eine Differentialdiagnose zwischen genuiner und papillitischer Atrophie kaum möglich.

3. Die retinitische Atrophie zeigt eine schmutzig wachsartige, gelbliche oder auch in's grünliche stechende Papille, sie wird daher auch nach ihrer Farbe gelbe Atrophie genannt. Die Substanz des Sehnerven ist nicht transparent, Lamina cribrosa also nicht zu sehen, die Grenzen sind nicht scharf, die Gefässe, Venen wie Arterien, hochgradig verdünnt. Die Functionsprüfung ergibt zuerst bedeutende Einengung für Farben, hierauf auch für weiss, so dass von dem Gesichtsfelde nur ein kleiner Fleck zurückbleibt, in dem Handbewegungen erkannt werden. Charakteristisch ist die bedeutende Herabsetzung des Lichtsinnes, und zwar schon in den Anfangsstadien der Erkrankung. Königstein.

Opticusgeschwülste. Sie entwickeln sich entweder innerhalb der Sehnervenscheiden oder von der Papille direct oder greifen von benachbarten Organen, Membranen über oder sind als metastatische aufzufassen. Relativ häufig sind Tuberkel des Sehnerven, wir können dieselben jedoch nur aus den Begleiterscheinungen, ob tuberculöse Meningitis vorhanden ist, ob auch welche in der Chorioidea gefunden wurden etc., erschliessen. Als wirkliche Geschwülste werden beschrieben Sarkome, und zwar Glio-, Fibro-, Myxosarkome, Psammome und Endotheliome oder Fibrome als Fibromyxome und Gliome. Eines der ersten Symptome ist der Exophthalmus, der sich ganz langsam und ohne dass Schmerzen auftreten würden, einstellt. Dabei ist die Beweglichkeit des Auges zumeist gut erhalten und kann der Bulbus sogar in die Orbita zurückgedrängt werden. Die Function des Auges geht frühzeitig verloren; der Augenspiegel zeigt Neuritis optica oder weisse Atrophie der Papille.

Differentialdiagnostisch wären alle jene Erkrankungen zu erwähnen, bei denen bedeutende Protrusio bulbi eintritt, als Morbus Basedowii, Entzündungen des Zellgewebes, Geschwülste in der Orbita etc. Von Morbus Basedowii werden wir sehr leicht differenziren, indem bei diesem durch Druck die Protrusio ganz oder zum grossen Theile zum Verschwinden gebracht werden kann, das Sehvermögen erhalten ist und mit dem Spiegel keinerlei Zeichen der Erkrankung des Sehnerven gefunden werden. Bei einer Tenonitis finden wir fieberhafte, entzündliche Symptome, die ja bei Opticusgeschwülsten ganz fehlen; dagegen kann die Differentialdiagnose zwischen Opticus- und Orbitalgeschwülsten schwierig werden. Hier muss die Palpation nachhelfen und schliessen wir ferner aus der Lage und Beweglichkeit des Bulbus. Ist derselbe nicht verlagert und die Beweglichkeit frei, dann ist eine Geschwulst der Sehnerven anzunehmen. Königstein.

Opticushyperämie. Die Papille ist stark geröthet, so dass oft kaum ein Unterschied in der Farbe zwischen Retina und Papille besteht; die Grenzen sind oft nicht ganz scharf ausgesprochen, dafür die Ausstrahlung der Sehnervenfasern in die Netzhaut sehr deutlich sichtbar. Die Gefässe sind selbstredend stark gefüllt und die Venen deutlich geschlängelt. Die Hyperämie der Papille ist entweder ein Anfangssymptom einer Entzündung der Retina oder des Nervus opticus, und dann sind auch die Papillargrenzen undeutlich und die Venen stark geschlängelt nicht nur in der Ebene der Retina, sondern auch senkrecht zu derselben; wir sprechen dann von Stauungshyperämie oder aber wir finden sie bei übermässiger Anstrengung der Accommodation, bei Erkrankungen der Conjunctiva und der Iris; dann sind die Grenzen der Papille scharf und finden keine Schlängelungen senkrecht auf die Ebene der Retina statt. Jedenfalls muss man bei der Diagnose O. vorsichtig sein. Röthung allein genügt nicht, man wird immer gut thun, die andere Papille in Vergleich zu ziehen und vor Allem eine sehr grosse Anzahl normaler Augen sorgfältig untersucht zu haben; die physiologischen Grenzen sind nämlich sehr weit gezogen. Königstein.

Optometer sind optische Instrumente behufs Bestimmung der Refraction, insonders bei Massenuntersuchungen. Sie werden von Aerzten nicht mehr in Verwendung gezogen und wohl nur noch von Optikern benützt. Ist ja der wichtigste und zuverlässigste O. für den Arzt der Augenspiegel.

Eine Anzahl von O. besteht aus einer ausziehbaren und graduirten Röhre, an deren einem Ende eine Convexlinse, an deren anderem Ende die Leseprobe sich befindet. Das Princip ist folgendes. Bringt man eine Convexlinse in den Abstand ihrer Brennweite vor dem Auge an, so gibt die Differenz der Focaldistanz und der Entfernung, in der gelesen wird, die Refraction an. Als Emmetropen lesen wir mit + 10 D. in 10 Cm., der Myope liest näher heran, der Hypermetrope weiter. Jemand lese in einer Distanz von 8 Cm., dann besteht M. 10—8 = 2 D., in 5 Cm. dann 10—5 = 5 D. Ein Anderer ziehe die Röhre bis 14 Cm. aus, dann besteht 14—10 = 4 D. Hypermetropie. 1 Cm. Distanz entspricht hier 1 D. Dies ist das O. von Burow. Das O. von Badal ist ähnlich, nur besitzt es im Ocular + 16 D. und es entspricht daher eine Verschiebung von 4 Mm. bereits einer Dioptrie. Seggel hat eine zweite Röhre angebracht, die jedoch blind endigt. Es geschieht dies, damit die Sehlinienconvergenz ganz vermieden werde.

Zu erwähnen sind noch das Graefe'sche O., das dem Principe des Galilei'schen Fernrohres entspricht und aus einer Concavlinse als Ocular und Convexlinse als Objectiv besteht. Je nach der Stärke der beiden Gläser und deren Verschiebung zu einander wird die Refraction bestimmt. Ferner das O. von Hirschberg, das aus zwei verschieden starken und gegen einander verschiebbaren Convexgläsern besteht, demnach nach dem Princip des astronomischen Fernrohres gebaut ist. Es existiren noch zahlreiche andere, mit mehr oder weniger Verschiedenheiten construirte O., die jedoch aus oben genannten Gründen hier nicht besprochen werden.

Königstein.

Orbitalblutungen sind Blutergüsse in die Augenhöhle und deren Gewebe. O. entstehen nach Einwirkung schwerer Gewalten, welche entweder den ganzen Körper mit besonderer Erschütterung des Schädels, oder diesen letzteren direct treffen (Sturz von bedeutender Höhe auf den Kopf, stumpfe Gewalten, welche auf den Schädel einwirken, Quetschungen bei Ueberfahrenwerden, Geburt bei engem Becken, Eindringen von Fremdkörpern). O. können auch entstehen nach Erschütterungen des Schädels ohne Fractur der Wände der Orbita, und andererseits ist nicht jede Fractur dieser Knochen mit O. verbunden. Zertrümmerungen des Augapfels gehen immer mit O. einher, nur sind sie oft so gering, dass sie weder objectiv, noch subjectiv nachgewiesen werden können, überhaupt gegen die Beschädigung des Augapfels ganz in den Hintergrund treten. Grosse O. entstehen bei Enucleatio bulbi; sie können sogar die Conjunctiva bulbi unterwühlen und diese verdrängen, was zwar die Heilung verzögern kann, sonst aber ganz bedeutungslos ist. Ebenso nach Entfernung von Tumoren und nach Schieloperationen (zwischen Bulbus und Tenon'scher Kapsel). Bei zu Blutungen geneigten Personen (zarte Gefässwände) und bei Tussis convulsiva können auch spontan O. entstehen.

Die O. befinden sich zwischen Periost und Knochen oder im Fettgegewebe, oder zwischen Bulbus und Capsula Tenoni. Endlich kann ein Bluterguss stattfinden in den Sehnerven oder seine Scheide oder den Scheidenraum.

Die subjectiven Symptome bestehen in Schmerzen, Sehstörung, Protrusio bulbi und Behinderung in der Beweglichkeit des Augapfels, was von dem Orte und der Ausdehnung der O. abhängt. Bisweilen ergiesst sich das Blut durch Mund und Nase nach aussen.

Objectiv findet man gehinderte Beweglichkeit und Vorgedrängtsein des Augapfels (Protrusio bis zum Exophthalmus), je nach der Grösse der O. Die Ursache der Störung der Motilität ist aber nicht immer nur Blutung in die Muskelscheiden, sondern auch Druck des Blutes auf die betreffenden Nerven

(Lähmung) oder mechanische Läsion, selbst Zertrümmerung derselben. Ein durch O. protrudirter Bulbus lässt sich nicht zurückdrücken. Mit grösseren O. sind auch immer Suffusionen der Bindehaut und der Lider verbunden, indem das Blut rasch nach vorne sickert; natürlich kann es die Art der Verletzung auch mit sich bringen, dass die Gefässe dieser Schichten primär zerreissen. Man findet die verschiedensten Grade von einem einfachen Ekchymoma bis zur blutigen Abhebung der Conjunctiva bulbi, welche dann wallartig die Cornea umgibt. Diese Suffusionen entstehen rasch, wenn die O. in das Fettgewebe der Orbita stattgefunden hat. Diagnostisch wichtig ist es, wenn nach einer schweren Verletzung (heftiger Schlag oder Sturz auf den Kopf) erst am 2. oder 3. Tage blutige Tingirung der Bindehaut auftritt. Es ist dies immer ein sicheres Zeichen, dass an der Basis cranii eine Continuitätstrennung stattgefunden hat, deren geringe Blutung im lockeren Gewebe nach vorwärts sickerte. In solchen Fällen fehlt meist Protrusio bulbi. Blutige Tingirung der Haut und Bindehaut der nicht verletzten Seite, besonders aber Tingirung mit Blutfarbstoff findet sich bei O. immer 4—5 Tage nach der Verletzung durch Ueberwandern des Extravasates von einer Seite zur anderen.

Die Sehstörung bei O. ist das Resultat von Druck des Blutaustrittes auf den Opticus oder Blutung in seine Scheiden oder Fractur im Canalis opticus. Die Sehstörungen schwanken von geringer vorübergehender Amblyopie bis zur bleibenden Amaurosis. Von dem Sitze des Extravasates hängt auch die Form des sich nun ergebenden Gesichtsfeldes ab, welche Bündel des Sehnerven eben betroffen sind. Sehr oft kommen centrale Skotome zu Stande.

Die O. als solche resorbiren sich immer reactionslos. Nur äusserst selten kommt es in ihrem Gefolge zu Phlegmone retrobulbaris, die dann allerdings das Leben des Individuums bedroht. Ein noch möglicher, aber seltener Ausgang ist die Verwachsung der einzelnen Bestandtheile der Orbita, besonders der Muskeln, mit dem angrenzenden Gewebe als Folge der durch die O. veranlassten Entzündung im retrobulbären Gewebe. Die Stärke und Dauer der Sehstörung hängt von der Art und Ausdehnung der Blutung ab. Selbst nach schweren Läsionen und schweren Sehstörungen kann nach einiger Zeit eine Wiederherstellung desselben bis zu einem gewissen Grade eintreten. Sind Knochenbrüche die Ursache der O., so kann nach Art derselben auch Lebensgefahr in Frage kommen. Brüche des Orbitaldaches enden immer tödtlich. Hat die Verletzung keine Läsion des Bulbus mit sich gebracht, so kann dessen Integrität durch eine einfache O. nicht bedroht werden, wohl aber durch eine im Gefolge der O. entstehende Phlegmone retrobulbaris. O. können die Bildung eines Aneurysma spurium begünstigen. Exophthalmus mit gleichzeitiger Suffusion der Haut und Bindehaut der Lider, oder baldiges Auftreten dieser Blutaustritte nach der Protrusio bulbi macht die Diagnose einer O. absolut sicher. Fehlen aber Blutaustritte in der Conjunctiva bulbi während der ganzen Erkrankung, so ist man nicht berechtigt, eine O. zu diagnosticiren.

Betreffs Protrusio bulbi kann Emphysem dieselben Erscheinungen veranlassen, wie O. der Orbita. Dasselbe entsteht, wenn durch die Verletzung Fracturen der Knochen zu Stande gekommen sind, so dass die Augenhöhle mit den benachbarten Höhlen communicirt. Bei Emphysem lässt sich aber der Augapfel in die Orbita zurückdrücken, und heftiges Schnauben u. dergl. vermehrt den Exophthalmus, während bei O. die Protrusio durch keine mechanischen Einflüsse vermindert werden kann. Bock.

Orbitaltumoren, Neubildungen der Augenhöhle, gehen entweder von den Wänden derselben und dem Gewebe der Orbita aus, oder es haben sich den Augapfel durchbrechende Tumoren desselben, oder solche der Lider und der Bindehaut auf das Gewebe oder die Wände der Orbita fortgesetzt. Die letzteren haben aber dann für die Orbita nur eine secundäre Bedeutung. Der Art nach

findet man: Osteome, Sarkome, Lymphosarkome, Cylindrome, Endotheliome, Carcinome, Psammome, plexiforme Neurome, Angiome und Cysten.

Osteome gehen von den Wandungen der Orbita oder denen einer Nachbarhöhle aus und sind meist elfenbeinhart, selten spongiös, mit breiter Basis aufsitzend, nur selten gestielt. Sie wachsen langsam und können bei entsprechender Lage das Sehvermögen durch Compression des Sehnerven bedrohen.

Von den oben genannten malignen Geschwülsten kommen fast nur die Sarkome und Carcinome vor, alle anderen gehören zu den grössten Seltenheiten. Sarkome und Carcinome entwickeln sich in der Orbita entweder primär vom retrobulbären Bindegewebe, vom Knochen, Periost, Muskeln, Thränendrüse oder vom Opticus und seinen Scheiden — oder sie sind Metastasen von gleichen Tumoren in anderen Organen des Körpers. Auch Carcinome und Sarkome, besonders die ersteren, welche primär immer von der Thränendrüse ausgehen, gehören beiweitem nicht zu den häufigen Erkrankungen. Im Gegensatz zu den sich diffus ausbreitenden Carcinomen sind die Sarkome von einer bindegewebigen Hülle umgeben und sind so meist rundlich und gegen die Nachbarschaft deutlich abgegrenzt. Sie besitzen immer medullaren Charakter und kommen vor als Spindel-, Rund- und Riesenzellensarkome, bisweilen auch als Combination mit Osteo- oder Fibrosarkom. Sie wachsen meist rasch, füllen nach Zerstörung des Auges bald die ganze Orbita aus und wuchern nicht nur nach vorne, wo sie dann in der Lidspalte als schwammige, blutende Masse zu sehen sind, sondern auch gegen das Gehirn. So können sie direct den Tod herbeiführen; in anderen Fällen geht der Kranke an Metastasen des Tumors oder an Marasmus zu Grunde.

Lymphosarkome finden sich meist in beiden Augenhöhlen.

Cavernöse Angiome entwickeln sich im Gewebe der Orbita, wachsen langsam und schimmern endlich durch die Haut der Lider bläulich durch. Sie haben einen veränderlichen Umfang: durch Druck auf den Bulbus lassen sie sich verkleinern und durch Stauung in den oberen Hohlvenen vergrössern sie sich.

Teleangiektasien kommen in der Orbita nie primär vor, sondern haben ihren Ursprung an den Lidern.

Cysten sind meist angeboren. Dermoidcysten können eine beträchtliche Grösse erreichen und wirken so entstellend. Sie liegen in einem der oberen Winkel der Augenhöhle und man kann sie durch die vorgewölbte Haut der Lider tasten. Ihrer Entstehung und dem Baue nach entsprechen sie vollkommen den Dermoidcysten an anderen Stellen. Cysten mit serösem Inhalt sind wahrscheinlich Einstülpungen der Nasenschleimhaut.

Weiters findet man Cysticercus und Echinococcus in der Orbita, sowie jene Cysten, welche bei Mikrophthalmus vollkommen mit dem Lide verwachsen sind und mit Coloboma bulbi congenitum in innigem genetischen Zusammenhang stehen.

Alle O. bedingen Protrusio und mehr oder weniger beeinträchtigte Beweglichkeit des Bulbus, deren Grösse und Ausdehnung sich nach Grösse und Sitz des O. richtet. Tumoren des Opticus veranlassen keine Störung der Beweglichkeit, sondern nur Exophthalmus (s. „Opticusgeschwülste").

Ueber die eventuelle Mitbetheiligung oder Schädigung des Sehnerven bei O. geben Sehproben, Prüfung des Gesichtsfeldes und Augenspiegeluntersuchung Aufschluss. Liegt der O. weiter nach vorne, so kann man ihn bisweilen durch Conjunctiva oder Lider sehen; im entgegengesetzten Falle gelingt es manchmal, ihn zu tasten, wenn man den kleinen Finger zwischen den Augapfel und den Rand der Orbita möglichst tief einzuschieben trachtet.

Eine Dermoidcyste könnte vorgetäuscht werden durch eine Meningokele, eine sehr seltene sackartige Ausstülpung der Dura mater, gefüllt mit Cerebrospinalflüssigkeit. Meningokelen finden sich an Nahtfugen der Schädelknochen. Auch die Meningokele liegt wie eine Dermoidcyste nach innen oben (an der Sieb-Stirnbeinnaht), ist angeboren und von normaler Haut bedeckt. In den meisten

Fällen communicirt der Hirnbruch mit der Schädelhöhle, so dass man an seinen Wandungen die durch die Blutwelle und die Athmung hervorgerufenen Bewegungen sehen kann. Meningokele lässt sich durch Druck verkleinern; führt man aber dieses Experiment aus, so muss man sich auf jetzt eintretende Symptome des Hirndruckes gefasst machen, weil man die Flüssigkeit in die Schädelhöhle zurückdrängt. Im Gegensatz zur Dermoidcyste ist die Meningokele mit dem Knochen fest verbunden, kann daher nicht verschoben werden. In zweifelhaften Fällen kann man sich durch eine Probepunction Gewissheit schaffen. In sehr seltenen Fällen schnürt sich die Meningokele ab und es besteht nun keine Verbindung mehr mit der Schädelhöhle. Dann ist ein diagnostischer Irrthum und eine Exstirpation ohne gefährliche Folgen. Bock.

Orchitis, s. Hodenentzündung.

Orthopnoe, s. Athmung, pathologische, und Dyspnoe.

Orthotonus, s. Krämpfe.

Ortsinn, ***Prüfung des.*** Man versteht unter O. bald das Vermögen, den Ort des Reizes zu bestimmen, bald das Vermögen, beim Aufsetzen zweier Zirkelspitzen beide getrennt zu empfinden. Wegen dieser Zweideutigkeit sollte man den Ausdruck nicht ohne nähere Bestimmung brauchen.

Das Localisationsvermögen wird mit Berührungen durch den Finger oder die Nadel geprüft. Man lässt den getroffenen Ort vom Kranken mit der Fingerspitze bezeichnen, nur wenn dies nicht möglich ist, mit Worten beschreiben. Der Gesunde trifft ihn gewöhnlich genau, oder irrt sich doch nur um 1—2 Cm. Macht der Kranke Fehler von 5 Cm. und mehr, so kann man mit ziemlicher Sicherheit das Vermögen der Localisation als vermindert ansehen.

Die Weber'sche Methode, nach der der eben merkliche Abstand zweier Zirkelspitzen bestimmt wird, misst die Fähigkeit der Haut, extensive Grössen abzuschätzen. Statt des einfachen Zirkels kann man sich auch des von Sieveking angegebenen Instrumentes (eines in Millimeter getheilten Metallbalkens mit zwei Querbalken, die abgestumpfte Hornspitzen tragen und von denen der eine verschiebbar ist) bedienen. Beim Gesunden erhält man für verschiedene Hautstellen verschiedene Werthe, etwa in folgender Weise: Zungenspitze 1 Mm., Fingerspitze 2 Mm., Lippenroth 3, Dorsalfläche der ersten und zweiten Phalanx und Innenfläche der Finger 6, Nasenspitze 7, Thenar und Hypothenar 8, Kinn 9, Spitze der grossen Zehe, Wangen und Augenlider 12, Glabella 13, Ferse 22, Handrücken 30, Hals 35, Vorderarm, Unterschenkel, Fussrücken 40, Rücken 60 bis 80, Oberarm und Oberschenkel 80. Man spricht auch von „Empfindungs-" oder „Tastkreisen". In Wirklichkeit handelt es sich nicht um Kreise, sondern die noch etwa gefühlte Distanz ist etwas verschieden, je nachdem die Spitzen in sagittaler oder transversaler Richtung oder sonstwie aufgesetzt werden. Die Weber'sche Methode sollte am Krankenbette nur unter besonders günstigen Umständen angewendet werden. Ihre Schwierigkeiten sind zahlreich; sie fordert von dem Untersucher peinliche Genauigkeit, dahin gehören stets gleichmässiges Aufsetzen der Zirkelspitzen, Beachtung ihrer Temperatur, Beachtung der Zeit zwischen den einzelnen Versuchen u. s. w.; von Seite des Untersuchten wird grosse Fähigkeit zur Selbstbeobachtung gefordert. Der Einfluss der Uebung ist bei dieser Methode gross. Nach ihr angestellte Versuchsreihen sind nur dann vergleichbar, wenn alle Umstände auf das Peinlichste gleich gemacht worden waren. Schliesslich bestimmt man mit Mühe und Zeitverlust weder die Hautempfindlichkeit überhaupt, noch das Localisationsvermögen, noch das Tastgefühl, sondern nur die Fähigkeit, extensive Grössen abzuschätzen. Ob dieses Vermögen den anderen Fähigkeiten parallel geht, muss in jedem Falle erst bestimmt werden. Es kann so sein, es braucht aber nicht so zu sein. Möbius.

Osteochondritis, s. Ostitis.

Osteoidchondrom,
Osteom, } s. Neubildungen.

Osteomalacie (ὀστέον, Knochen, μαλακός, weich), ***Knochenerweichung,*** ist eine Erkrankung des Knochensystemes, deren Wesen in fortschreitender Entkalkung und Erweichung der Knochen besteht. Die O. tritt daher nur bei erwachsenen Individuen, gewöhnlich zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre und überwiegend beim weiblichen Geschlechte auf. Bezüglich der Verbreitung wurde auf das häufige Vorkommen dieser Erkrankung in gewissen Ländern und Landstrichen und auf das Fehlen und äusserst seltene Vorkommen in anderen hingewiesen.

Die näheren Ursachen der O. sind unbekannt; feststehend ist nur der Zusammenhang mit Gravidität, während welcher die Krankheit zumeist beginnt oder begonnen fortschreitet; auch missliche Lebensverhältnisse und ungünstige hygienische Zustände sollen das Zustandekommen der O. fördern.

Der Erweichungsprocess vollzieht sich von innen nach aussen in der Weise, dass in dem Masse, als die innere Spongiosaschichte erweicht wird und ihre organische Grundlage schwindet, das Markgewebe, in dem wohl der Ausgangspunkt der Erkrankung zu suchen ist, proliferirt, an Längen- und Dickenausdehnung wächst. Mit der fortschreitenden Entkalkung wird der Knochen weicher und biegsamer; am längsten widersteht die äusserste Schichte der Compacta. In sehr schweren Fällen wird jedoch auch diese erweicht, und an Stelle des Knochens findet sich dann eine vollkommen weiche, markähnliche Masse, vom Perioste umschlossen. Ueber den Chemismus des Processes, sowie über die Art der Ausscheidung der Kalksalze ist Sicheres nicht bekannt; die Annahme, dass Milchsäure, die in einzelnen Fällen im Knochen und Urin nachgewiesen wurde, die Entkalkung bewirke, trifft sicher wenigstens nicht für alle Fälle zu, da dieselbe sehr häufig vermisst wird.

Als erstes Symptom der Erkrankung treten unbestimmte, tiefsitzende Schmerzen in den befallenen Knochen, bei der puerperalen Form gewöhnlich am Becken, welche nach der Wirbelsäule, den Oberschenkeln zu ausstrahlen, auf. Druck auf die erkrankten Knochen ist sehr empfindlich, daneben machen sich bald Schwierigkeiten beim Gehen und Sitzen bemerkbar. Der Gang erfolgt mühsam in kleinen Schritten und erscheint „watschelnd", indem theils wegen der mit Heben des Beines verbundenen Schmerzen, theils wegen Schwäche der Musculatur mit dem Beine zugleich die gleichsinnige Beckenhälfte nach vorne bewegt wird; dabei wird die betreffende Körperhälfte gehoben, die andere gesenkt, und dieses abwechselnde Heben und Senken (deutlich erkennbar an den Bewegungen der Schultern) bewirkt das Eigenthümliche des Ganges; in weiter vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung ist das Gehen überhaupt unmöglich. Das Sitzen ist erschwert durch die Druckempfindlichkeit der Tubera ossis ischii; die erweichte Wirbelsäule krümmt sich nach hinten, so dass eine Totalkyphose entsteht, woraus sich das charakteristische Symptom des Kleinerwerdens der Patienten erklärt. Gelegenheitsursachen oder ungleichmässiges Fortschreiten der Erweichung kann auch zu seitlichen Ausbiegungen der Wirbelsäule führen. Stets ist die Lendenwirbelsäule stark verkürzt, so dass die Rippenbögen den Darmbeinkämmen genähert sind, was zur Ausbildung eines Hängebauches Veranlassung gibt. Der Thorax erscheint zumeist seitlich zusammengedrückt, das Sternum stark vorgetrieben und am unteren Ende winkelig nach vorne geknickt. Von grösster Bedeutung in diagnostischer und functioneller Beziehung ist die Deformität des Beckens. Unter dem Drucke der Rumpflast wird das Kreuzbein nach vorne und unten getrieben, das untere Ende desselben mit dem Steissbeine beim Sitzen nach oben und einwärts geknickt, so dass eine nach innen offene, winkelige Abknickung des Kreuzbeines zu Stande kommt. Bei diesem Vorwärtsstreben zieht das

Kreuzbein die anliegenden Partien der Darmbeine mit, welche einerseits hiedurch, andererseits durch den Druck der Schenkelköpfe gegen die Pfannengegend und die so erfolgende Einbiegung der Linea terminalis dütenförmig verbogen werden. Der Druck der Schenkel gegen die Pfannengegend bewirkt auch das schnabelförmige Vorspringen der horizontalen Schambeinäste und der Symphysengegend (s. „Beckenanomalien"). Dieses typische Bild kann durch frühzeitig eingehaltene Bettruhe, durch Gelegenheitsursachen mannigfach abgeändert werden. Auch die Extremitäten können mannigfache, ganz unregelmässige Verkrümmungen aufweisen. Sehr selten betroffen sind Gesichts- und Schädelknochen. An den Muskeln beobachtet man oft spontan auftretende fibrilläre Zuckungen, zuweilen auch tonische und klonische Krämpfe und Paresen.

Das Allgemeinbefinden kann trotz hochgradiger Veränderungen am Skelette ein gutes bleiben; Fieber ist durch den Process nicht bedingt. Bezüglich des Harnbefundes variiren die Angaben über Phosphorsäure- und Kalkgehalt, sowie über den Nachweis von Milchsäure und Albumen so bedeutend, dass aus dieser Untersuchung gegenwärtig ein diagnostischer Schluss nicht gezogen werden kann; hingegen sind Kalkconcremente in Blase und Niere häufige Befunde.

Der Verlauf der Erkrankung ist stets ein sehr chronischer, erfolgt jedoch nicht gleichmässig, sondern etappenweise. Bei der häufigsten und bestbekannten Form, der puerperalen O., stellen sich, nachdem gewöhnlich mehrere Graviditäten schon vorangegangen waren, die ersten Schmerzen gegen Mitte oder Ende einer neuerlichen Gravidität ein und halten während derselben an, um bald nach erfolgter Geburt wieder zu verschwinden; der Process ist zum Stillstande gelangt und kann vollständig beendigt sein, wenn keine neuerliche Gravidität erfolgt. Eintritt einer solchen bedingt jedoch stets ein Aufflammen und Weiterschreiten des Processes, welcher schliesslich nach mehrfachen Stillständen und Exacerbationen nach Jahren zum Exitus führt.

Die ***Diagnose*** vorgeschrittener Fälle ist in der Regel sehr einfach, und es reicht gemeinhin der blosse Anblick der geschilderten Veränderungen des Skelettes zur Stellung derselben hin. Die Palpation ergibt starke Druckempfindlichkeit der Knochen und ein mehr minder deutliches Federn derselben, welches sich besonders an den Rippen, dem Sternum, den Beckenknochen deutlich nachweisen lässt; doch ist im Allgemeinen zu bemerken, dass die Nachgiebigkeit der Knochen durchaus nicht immer dem Grade der Verkrümmung parallel geht. Von ausschlaggebender Bedeutung ist stets die vaginale Untersuchung des Beckens.

Schwieriger ist die Diagnose der beginnenden Erkrankung. Die Häufigkeit falscher Diagnosenstellung in diesem Stadium ist jedoch nur zum Theile durch die reellen Schwierigkeiten, vielmehr durch den Umstand bewirkt, dass die angegebenen Schmerzen a priori als rheumatische, nervöse, spinale etc. gedeutet werden und die O. überhaupt nicht in den Kreis der Betrachtungen gezogen wird. Spontan auftretende Schmerzen in der Gegend des Beckens, der Wirbelsäule, der Oberschenkel besonders bei Schwangeren müssen stets den Gedanken an O. wachrufen. Verwechslungen sind möglich mit Erkrankungen des Nervensystems, der Gelenke und anderen Knochenerkrankungen. Wir geben die Differentialdiagnose nach der vortrefflichen Arbeit von STERNBERG.

Von nervösen Erkrankungen kommen in ***differentialdiagnostischer*** Beziehung in erster Linie Rückenmarksaffectionen in Betracht. Die gemeinsamen Züge sind die Schmerzen im Kreuze, die Parese der unteren Extremitäten, die gesteigerten Sehnenreflexe an denselben. Die Steigerung der Sehnenreflexe findet sich bei O. constant und ist lediglich Ausdruck der schwächenden Allgemeinerkrankung. Die Parese, insbesondere des M. ileopsoas, ist auf die directe Mitbetheiligung der Muskeln am osteomalacischen Processe zu beziehen und unterscheidet sich in Nichts von einer neuropathischen. Was endlich die Schmerzhaftigkeit der Knochen anlangt, so ist Folgendes zu bemerken: Ist die Wirbelsäule weit unter dem Ende des Rückenmarkes, am 1. oder 2. Lendenwirbel, schmerzhaft, ist insbesondere das

Kreuz- und Steissbein auf Druck empfindlich, dann ist es viel wahrscheinlicher, dass es sich um ein Leiden der Knochen des Rückgrates handelt, als um eine Erkrankung des Inhaltes des Rückgratcanales. Bei der puerperalen O. ist noch dazu die Symphyse, eventuell auch Schambeinäste und Sitzbeinhöcker schmerzhaft und das Zusammendrücken der Darmbeine gegen die Medianebene empfindlich. Endlich wird das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, von Gürtelschmerz, von vasomotorischen und trophischen Störungen, die Intactheit der Blasen- und Mastdarmfunction zur richtigen Diagnose führen.

Weiters kommt die Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie, respective hysterischer Lähmung mit Hyperalgesie in Betracht. Die typische Localisation hysterischer Druckpunkte über Symphyse und Kreuzbein, Sternum und Rippen, neben und unter den Brüsten erhöht die Aehnlichkeit beider Krankheitsbilder. Hier wird es darauf ankommen, durch genaue Untersuchung sich zu überzeugen, dass der Schmerz und die Empfindlichkeit ihren Sitz in den Knochen haben. Ferner wird noch auf das Fehlen oder Vorhandensein anderer hysterischer Erscheinungen (Gesichtsfeldeinschränkung, Sensibilitätsstörungen, Druckpunkte an anderen Körperstellen, Tremor, Contracturen, Bewegungsstörungen der oberen Extremitäten, Krampfanfälle u. s. w.) zu achten sein.

Recht schwierig kann es sein, zu entscheiden, ob eine Person, die an einer schon früher constatirten Hysterie leidet, nunmehr an O. erkrankt ist. Sorgfältige und durch längere Zeit fortgesetzte Beobachtung unter besonderer Rücksichtnahme auf Veränderung der Empfindlichkeit und Consistenz der Knochen kann hier allein zum Ziele führen. Die Ergebnisse der Harn- und Blutuntersuchung sind bis jetzt in diagnostischer Beziehung nicht zu verwerthen.

Mit peripheren Nervenerkrankungen können die Anfänge der O. gleichfalls eine gewisse Aehnlichkeit haben. Es sind in Betracht zu ziehen: Affectionen der Cauda equina (Tumoren), Affectionen der Lumbalnerven, z. B. doppelseitige Neuritis, metastatische Carcinome in den Lymphdrüsen der hinteren Bauchwand, welche die Nerven in Mitleidenschaft ziehen, Erkrankungen der Adnexa des Uterus oder peri- und parametrische Exsudate und aus solchen hervorgegangene bindegewebige Schwarten, welche die Nerven beeinträchtigen u. s. w. Aufschluss wird auch in diesen Fällen die Untersuchung der Knochen und genaue Vaginal- und Rectaluntersuchung geben. Differentialdiagnostisch wichtig kann die Prüfung der Sehnenreflexe werden. Bei solchen Nervenaffectionen, namentlich in Folge von Neoplasmen, ist nicht selten eines der frühesten Zeichen der Beschädigung der Leitung die Herabsetzung oder das Fehlen der Sehnenreflexe, bei O. hingegen ist die Steigerung derselben geradezu typisch. In zweifelhaften Fällen wird man nach anderen Symptomen der Neuritis fahnden und die genaue elektrische Untersuchung nicht verabsäumen.

Nicht selten ist bei blosser Berücksichtigung der Angaben der Kranken die Verwechslung mit Ischias. Selbst eine sehr oberflächliche Untersuchung kann, sobald nur die O. in den Kreis der Betrachtungen gezogen wird, die Diagnose sichern.

Von Gelenkaffectionen könnte man an den chronischen Gelenkrheumatismus denken. Doch wird kaum je ein solcher in den beiden Hüft- und den Wirbelgelenken vorkommen, ohne dass gleichzeitig an den übrigen Gelenken, speciell an Knien und Fingern die typischen Veränderungen dieser Erkrankung sich zeigten.

Sehr schwierig kann die Unterscheidung beginnender seniler O. von Arthritis deformans sein. Längere Beobachtung des Verlaufes kann hier allein zur Entscheidung führen. Zu berücksichtigen ist hiebei, dass ganz wohl ein Individuum gleichzeitig von beiden Affectionen befallen werden kann. Auch können, allerdings nur in schweren Fällen, Gelenkkrankheiten als Folge des osteomalacischen Processes auftreten, wie andererseits Gelenkschmerzen als Folge der Deformität und abnormen Stellung der Knochen.

Eine dritte, seltene Gelenkerkrankung, welche bei der Differentialdiagnose in Betracht kommt, ist die Erschlaffung oder Zerreissung der Beckengelenke als Folge

schwerer Geburten. Die Unterscheidung ist jedoch sehr leicht. Während bei O. das Zusammendrücken der Darmbeinschaufeln Schmerz erzeugt, wird es hier wohlthätig empfunden, indem die Kranken sich sofort besser zu bewegen, zu gehen vermögen.

Von Erkrankungen der Knochen ist zunächst die Rachitis anzuführen. Nicht das floride Stadium beider Erkrankungen kann zu diagnostischen Bedenken Veranlassung geben, dazu ist vor Allem die Zeit ihres Auftretens, das Fehlen oder Vorhandensein von Schmerzen zu charakteristisch, wohl aber die ausgeheilten Formen bei Personen im höheren Lebensalter. In Betracht zu ziehen sind neben den anamnestischen Angaben das Aufgetriebensein der Epiphysen und die Mitbetheiligung der Schädelknochen bei Rachitis.

Gegenüber der Knochencaries dürften wohl nur sehr ausnahmsweise diagnostische Bedenken auftreten, am ehesten noch bei Caries der Lendenwirbelsäule und der Kreuzdarmbeinfuge. Das Beschränktbleiben der Schmerzhaftigkeit auf einen einzigen Knochen, die alsbald sich manifestirenden Symptome der Caries, Fieber, Abscesse, machen bei einiger Aufmerksamkeit die Diagnose leicht.

Besondere Bedeutung kommt der Unterscheidung von Neoplasmen zu. Primäre Sarkome der Beckenknochen, secundäre Carcinome des Beckens und der Wirbelkörper können einen dem osteomalacischen ähnlichen Symptomencomplex, insbesondere heftige, ausstrahlende Schmerzen erzeugen. Die Diagnose wird zuweilen erst bei einiger Beobachtung durch die beschränkte Localisation, die Formveränderung des Knochens, das Fehlen der Patellarreflexe bei diesen Neubildungen gestellt werden können.

Sehr schwierig kann die Unterscheidung der O. von der diffusen Carcinominfiltration der Knochen werden. Bei dieser sehr seltenen Form des Knochenkrebses sind zahlreiche Rumpf- und Extremitätenknochen von der Aftermasse vollständig durchwuchert, ohne dass diese das Periost überschreitet. Das Skelet wird weich und erleidet Verkrümmungen, welche denen bei O. täuschend ähnlich sind. Meistens handelt es sich in diesen Fällen um Metastasen bei Carcinoma mammae, was die Diagnose wesentlich erleichtert. Ist jedoch ein der Untersuchung nicht so leicht zugängliches Organ Sitz des primären Carcinoms, so kann die Diagnose oft lange Zeit unklar bleiben.

Grosse Aehnlichkeit mit O. besitzt auch das multiple Myelom (Zahn). Die unterscheidenden Merkmale sind: Die Beschränkung der Deformitäten auf das Rumpfskelet, Fehlen der erhöhten Biegsamkeit der Knochen, Erhaltung der Muskelkraft, der eigenthümliche Charakter der Schmerzen, die nur durch das Wachsen der Tumoren in den Markräumen der Spongiosa bedingt sind; plötzlich entsteht an einem Punkte eine gegen Druck äusserst empfindliche Anschwellung des Knochens durch flache Erhebung der äusseren Knochenlamelle. Nach einigen Tagen oder Wochen äusserster Intensität lassen die Schmerzen wieder nach, die Erhebung schwindet und die befallene Stelle ist auch bei Druck nicht mehr schmerzhaft. Ferner besteht intensive Albuminurie, häufig auch Milz- und Lymphdrüsenschwellung.

Bezüglich der Ostitis deformans (Paget), die wohl pathologisch der O. sehr nahe steht, siehe diese. Jahoda.

Osteomyelitis spontanea acuta (μυελός, Mark), ***Knochenmarkentzündung,*** Typhus des membres, ist eine acute, durch Staphylococcen hervorgerufene Infectionskrankheit, die sich zumeist im Marke der langen Röhrenknochen, selten in den kurzen, platten Knochen und den Epiphysen localisirt und überwiegend häufig bei jugendlichen, bis dahin kräftigen Individuen vorkommt. Damit es zur Infection des Knochenmarkes komme, bedarf es jedoch nicht nur der Anwesenheit der betreffenden Eitercoccen im Blute, sondern auch gewisser prädisponirender Momente, die in Traumen, Durchnässungen und Erkältungen, Schwächung des Organismus durch vorangegangene erschöpfende Krankheiten bestehen. Mit Rücksicht auf die grössere

Häufigkeit dieser prädisponirenden Ursachen beim männlichen Geschlechte erklärt sich auch das häufigere Vorkommen der Erkrankung bei demselben.

Nachdem durch mehrere Tage vage Prodromalerscheinungen, Mattigkeit, Abgeschlagenheit vorausgegangen waren, setzt die Erkrankung gewöhnlich mit Schüttelfrost ein, an den sich Fieber von typhösem Charakter mit morgendlichen Remissionen bis 39°, abendlichen Exacerbationen bis 41° anschliesst; die Milzdämpfung ist vergrössert, alle übrigen subjectiven und objectiven Begleiterscheinungen hohen Fiebers sind vorhanden, gewöhnlich stellt sich gleichzeitig Diarrhoe ein; in der Regel klagen die Kranken schon um diese Zeit über heftige bohrende, reissende oder klopfende Schmerzen, die in einem Extremitätenabschnitte localisirt werden. Die objective Untersuchung desselben ergibt anfänglich ausser heftiger Druckempfindlichkeit und intensivem Schmerz bei activen und passiven Bewegungen keine nachweisbare Veränderung; erst nach einigen (4—8) Tagen lässt sich eine diffuse, teigig-ödematöse Schwellung von verschiedener Ausdehnung constatiren, über welcher die Haut gespannt, von dilatirten Venen durchzogen, sonst aber unverändert erscheint. Erst im weiteren Verlaufe tritt unter Zunahme der Schwellung eine livide Verfärbung der Haut auf, und in der Tiefe ist dann eine erst undeutliche, mit dem Fortschreiten des Processes stets deutlicher werdende Fluctuation nachweisbar.

Breitet sich, wie gewöhnlich, der Process auch auf die Epiphyse (Osteochondritis) aus, so wird auch das benachbarte Gelenk oder — bei diffuser Ausbreitung des Processes in der ganzen Diaphyse — die benachbarten Gelenke in Mitleidenschaft gezogen, und oft steht dann die Gelenkaffection im Vordergrunde der Erscheinungen; derselbe Process kann auch die Abtrennung der Epiphyse von der Diaphyse (entzündliche Epiphysenlösung) bedingen. Recht häufig beobachtet man dann auch das Auftreten von Metastasen in Pleura, Perikard, Mediastinum, Lunge, Niere, welche sich in unzweideutiger Weise manifestiren. Ausser dieser metastatischen Mitbetheiligung der Lunge (Pneumonie) findet sich oft gleich im Beginne der Erkrankung eine diffuse Bronchitis, die sich bis zum Lungenödem steigern kann und auf eine Fettembolie der Lungencapillaren zurückgeführt wird.

Führt der Process nicht schon in diesem Stadium zum Exitus, so kann der unter dem Perioste angesammelte Eiter die Fascien und die Haut perforiren und nach aussen durchbrechen; es entleert sich dann eine grosse Menge dicken, fetzigen, mit Fetttröpfchen gemischten Eiters, und der durch die Perforationsöffnung eingeführte Finger stösst auf entblössten Knochen, welcher, seines Periostes beraubt, der Nekrose unterliegt. Mit dem Durchbruche des Eiters ist keineswegs immer sofortiges Abfallen des Fiebers verbunden.

Ausser in diesem typischen und häufigsten Bilde kann der Process auch in anderer Weise verlaufen. Der ganze Symptomencomplex ist ein weniger foudroyanter, es kommt wohl zur Auftreibung des Knochens, allein der Eiter bricht nicht durch, und als Residuum der ganzen Erkrankung bleibt eine circumscripte periostale Auftreibung des Knochens zurück. Der Process kann ferner primär multipel auftreten, so dass gleichzeitig oder in sehr kurzen Intervallen eine ganze Reihe von Knochen befallen wird, oder secundär multipel, indem es zu Metastasen in verschiedenen Knochen kommt, die jedoch ganz das Bild primärer Erkrankung bieten können. Oder der primäre Process bildet sich vollständig zurück, und es bleibt nur eine äusserst schmerzhafte Auftreibung des Knochens durch lange Zeit, die sich schliesslich als abgeschlossener Knochenabscess darstellt. Endlich kann der Process nach Jahren in gleicher Weise und mit dem gleichen Symptomenbilde recidiviren.

Die am häufigsten befallenen Knochen sind Tibia, Femur und Humerus.

Die ***Diagnose*** der acuten Osteomyelitis unterliegt oft bedeutenden Schwierigkeiten. Im Allgemeinen wird man, sobald bei einem jüngeren, an keiner inneren Erkrankung leidenden Individuum sehr hohes Fieber mit schwerer Pro-

stration und gleichzeitig ödematöse Schwellung einer Extremität constatirt wird, in erster Linie an acute Osteomyelitis denken müssen.

Anfänglich, so lange eine localisirte, heftige Anschwellung noch nicht ausgesprochen vorhanden ist, liegt die Verwechslung mit Typhus abdominalis sehr nahe (daher auch der Name Typhus des membres), mit Rücksicht auf den Charakter des Fiebers, die Milzschwellung, die vorhandene Diarrhoe. Die Diagnose wird in diesen Fällen auch so lange in suspenso bleiben, bis eben die Schwellung und Schmerzhaftigkeit eintritt.

Eine weitere diagnostische Schwierigkeit ist durch das Prävaliren der Gelenkerscheinungen gegeben, besonders dann, wenn der Process sich nahe der Epiphyse entwickelt und nur einen kleinen Theil der Diaphyse ergriffen hat; es liegt dann die Verwechslung mit acutem Gelenkrheumatismus nahe; um diese zu vermeiden, genügt wohl in den meisten Fällen das ganz genaue Abtasten des Knochens; ferner ist zu bemerken, dass die mitbetheiligten Gelenke in der Regel keine Beeinträchtigung ihrer Function zeigen, also die passive Bewegung derselben, wenn nur der erkrankte Knochen in Ruhe bleibt, in der Regel nicht sehr schmerzhaft empfunden wird, während die Bewegung eines an acutem Gelenkrheumatismus erkrankten Gelenkes sehr heftige Schmerzen verursacht oder überhaupt darum nicht ausführbar ist; dass ferner die typische pathognomonische Stellung des Gelenkes nicht ausgeprägt ist.

Viel schwieriger wird aber die Entscheidung, wenn es sich um eine Epiphysenosteomyelitis handelt, besonders wenn gleichzeitig Complicationen von Seite des Herzens vorliegen. Die Auftreibung der Epiphyse kann in diesen Fällen durch die Schwellung der Weichtheile verdeckt sein, und nur das Auffinden eines ganz circumscripten Schmerzpunktes am Knochen neben Versagen der Salicyltherapie kann in diesen Fällen auf den richtigen Weg leiten.

Gegenüber der einfachen Phlegmone der Weichtheile und primärer Periostitis kommt die Ausbreitung der Schwellung in Betracht, welche in diesen Fällen nur an einer Seite des Gliedes, bei Osteomyelitis aber circulär vorhanden ist; überdies die Mitbetheiligung der Haut, welche in diesen Fällen lebhaft roth, bei Osteomyelitis livid verfärbt ist. Weniger charakteristisch ist die Beobachtung, dass bei Osteomyelitis die Schwellung am Knochen scharf, bei Periostitis ganz allmälig absetzt. Mitbetheiligung des Gelenkes sichert dann vollends die Diagnose.

Sepsis und Pyämie können gleichfalls differentialdiagnostisch in Betracht kommen, besonders bei gleichzeitigem Vorhandensein irgend eines Geschwürs oder einer kleinen Verletzung, zumal da diese Processe im Wesen mit der Osteomyelitis ja nahe verwandt sind. Der palpatorische Nachweis des primären Knochenherdes wird wohl zumeist die Osteomyelitis erkennen lassen.

Mit Tuberculose der Knochen hat das Bild der acuten Osteomyelitis wenig Aehnlichkeit, wohl aber können Verwechslungen eintreten in jenen späteren Stadien, wenn es zur Nekrose und Fistelbildung gekommen ist. Neben der charakteristischen Anamnese ist für diese Fälle zu berücksichtigen: das häufigere Befallenwerden der langen Röhrenknochen bei Osteomyelitis, der kurzen Knochen und Epiphysen bei Tuberculose, die gute Beschaffenheit des Eiters bei Osteomyelitis, die dünn seröse Beschaffenheit des Eiters und die unterminirten, blau umsäumten Fistelränder bei Tuberculose.

Die eingetretene Epiphysenlösung wird nach den allgemeinen Bruchsymptomen diagnosticirt; Folge dieser Epiphysenlösung kann entweder eine dauernde Verkürzung der Glieder sein, wenn der Epiphysenknorpel vollständig durch die Eiterung zerstört wurde, oder eine Elongation des Knochens durch den reizenden Einfluss der Entzündung auf die Wachsthumsenergie des noch ganz oder theilweise erhaltenen Epiphysenknorpels. Jahoda.

Osteoperiostitis, s. Periostitis.

Osteoporose, s. Ostitis.

Osteopsathyrosis (ψαθυρός, zerbrechlich), *Knochenbrüchigkeit.* Man versteht darunter eine weder durch chemische noch durch anatomische Untersuchung in ihrem Wesen klar gelegte, auch mit einem Allgemeinleiden des Organismus nicht in Zusammenhang stehende Brüchigkeit der Knochen (sogenannte idiopathische O. im Gegensatze zu der durch Rachitis, Osteomalacie und Tabes bedingten Fragilitas ossium).

Die damit behafteten Individuen können auf relativ sehr unbedeutende Gewalteinwirkungen hin oft mehrfache Fracturen eines oder mehrerer Knochen davontragen.

Die Diagnose wird mit Rücksicht auf das oben geschilderte Verhalten bei Ausschluss von Rachitis, Osteomalacie und Tabes gestellt. Jahoda.

Osteosklerose, s. Ostitis.

Osteosteatom, s. Neubildungen.

Ostitis. Das Knochengewebe betheiligt sich wohl recht häufig an Entzündungsprocessen, allein gewöhnlich nur secundär in der Weise, dass der entzündliche Process vom Perioste oder Knochenmarke auf dasselbe fortgeleitet wird, und die primäre Erkrankung ist es, die das klinische Krankheitsbild vollständig beherrscht, und die darum auch allein in der Diagnose berücksichtigt wird (s. die Artikel: „Knochencaries", „Knochensyphilis", „Osteomyelitis", „Osteomalacie", „Periostitis", „Rachitis", „Ostitis deformans". Jahoda.

Ostitis deformans (Paget), Ostitis fibrosa osteoplastica (v. Recklinghausen), ist in ihrem Wesen der Osteomalacie verwandt, doch in dem klinischen Erscheinungsbilde von derselben sehr verschieden. Auch bei der Ostitis deformans handelt es sich um Knochenschwund und Knochenanbau, nur wird der erstere weit von dem letzteren übertroffen.

Die Aetiologie der Krankheit ist vollständig dunkel. Dieselbe beginnt gewöhnlich erst um das 50. Lebensjahr; Einfluss der Heredität wurde bis nun nicht nachgewiesen; Zusammenhang mit Syphilis besteht gleichfalls nicht, möglicherweise jedoch mit Gicht. Sicher ist, dass thermische und dauernde oder oft wiederkehrende mechanische Irritationen, welchen die Knochen physiologischer Weise ausgesetzt sind, von Einfluss auf das Fortschreiten der O. d. sind.

Die vollständig ausgebildete Affection zeigt folgenden Symptomencomplex:

Der Umfang des Schädels ist im Verhältniss zu den Dimensionen des Gesichtes bedeutend, jedoch gleichmässig vergrössert, so dass seine Configuration vollständig normal bleibt; der Kopf wird nach vorne geneigt gehalten, das Kinn ist dem Sternum genähert, der Hals erscheint verkürzt. Die Wirbelsäule zeigt eine Verstärkung der physiologischen Krümmungen, insbesondere ist die dorsale Kyphose stark ausgeprägt, ihre Beweglichkeit ist herabgesetzt. Die Rippen sind scharfwinkelig gekrümmt, so dass der Thorax seitlich zusammengedrückt und seine Umgrenzungslinie viereckig erscheint; die Rippen sind ferner verbreitert, so dass sie sich nahezu berühren, und stärker geneigt, wodurch der Rippenbogen den Darmbeinkämmen genähert wird; ihre Beweglichkeit ist aufgehoben, sie können daher keinen Antheil an den Respirationsbewegungen nehmen, welche ausschliesslich durch das Diaphragma ausgeführt werden. Der kurze breite Bauch überragt den Thorax seitlich und vorne und gibt dem ganzen Rumpfe ein geigenförmiges Aussehen. Die Darmbeinschaufeln sind verdickt, das Becken erscheint breiter; die Digitaluntersuchung desselben ergibt niemals die charakteristischen osteomalacischen Veränderungen.

Der Trochanter major ist verdickt und ragt einerseits hiedurch, andererseits in Folge der Verringerung des Neigungswinkels des Schenkelhalses mehr nach aussen vor, wodurch der Querdurchmesser des Beckens umso mehr vergrössert erscheint. Das Femur ist verdickt, nach aussen gekrümmt; die Patella ist verbreitert. Am ausgeprägtesten sind die Veränderungen, welche die Tibia

aufweist. Der obere Antheil derselben ist verdickt, die Kante abgestumpft und der Knochen nach aussen und vorne gekrümmt. Das untere Tibiaende weist wenig Veränderung auf. Auch die Fibula zeigt gleichsinnige Veränderungen. Die Krümmung von Femur und Tibia und die Verbreiterung des Beckens bewirken eine ausgeprägte Genu varum-Stellung und machen den Gang langsam, ungeschickt, breitspurig; zugleich bedingen diese Veränderungen in Verbindung mit der kyphotischen Krümmung der Wirbelsäule das auffallende Symptom des Kleinerwerdens des Patienten.

Die Knochen des Schultergürtels und der oberen Extremitäten zeigen weniger deutliche Veränderungen, am meisten noch die Clavicula, deren Krümmungen stärker ausgeprägt und deren Enden verdickt sind; die Crista scapulae und das Akromion können verbreitert und verdickt sein; Humerus und Vorderarmknochen sind gleichfalls verdickt und leicht nach hinten gekrümmt.

Das Charakteristische der Ostitis deformans in dem Stadium vollständiger Entwickelung besteht also in der Verdickung und Deformation besonders gewisser Knochen, wie des Schädels, der Wirbelsäule, Tibia und Clavicula. Die Knochen der Hände und Füsse, sowie des Gesichtes bleiben verschont. Von den in symmetrischer Anordnung vorhandenen Knochen werden in der Regel beide, jedoch nicht gleichzeitig, befallen, so dass der Process an der einen Seite stets vorgeschrittener ist, als an der anderen.

Die beschriebenen Veränderungen an den Knochen können sich stetig steigern; die Krümmung an den unteren Extremitäten nimmt zu, so dass schliesslich das Gehen unmöglich wird; sowie der Kranke aber zu dauerndem Sitzen oder Liegen gezwungen wird, zeigen die nunmehr belasteten Knochen Zunahme ihrer Krümmung.

Der Allgemeinzustand kann lange Zeit vollständig befriedigend bleiben; die geistigen Fähigkeiten zeigen keine Abnahme; Gesicht und Gehör verschlechtern sich nicht.

Schmerzen fehlen in diesem Stadium der Erkrankung meist vollständig; dieselben treten jedoch zuweilen im Beginne der Erkrankung in äusserst intensiver Weise in den der Deformität anheimfallenden Knochen auf und währen continuirlich durch einige Wochen oder Monate fort, um allmälig, sobald die Deformation des Knochens einen gewissen Grad erreicht hat, zu verschwinden und trotz des Fortschrittes der Erkrankung nicht wiederzukehren.

Die Dauer der Erkrankung beträgt 15—20 Jahre in zunehmender, jedoch durch mehrfache Stillstände unterbrochener Entwickelung. Der Exitus tritt entweder in Folge der Veränderungen an den Rippen und der dadurch bedingten Respirationsstörungen oder durch Herzschwäche, oder am allerhäufigsten durch multiple, maligne Neubildungen ein.

Die ***Diagnose*** ist im Beginne der Erkrankung nur bei Vorhandensein der Schmerzen vermuthungsweise zu stellen; sonst wird der Kranke nur ganz zufällig (beim Kaufen eines neuen Hutes) auf die Veränderungen an seinem Skelette aufmerksam. Diese können im Anfange auf einen oder einzelne Knochen beschränkt sein (besonders Schädel und Tibia sind häufig zuerst ergriffen) und sich erst nach längerer Zeit auf die anderen Knochen verbreiten.

Gegenüber der nur erst an den Schädelknochen ausgeprägten Erkrankung kommen in differentialdiagnostischer Beziehung in Betracht: Die Leontiasis ossea, die syphilitischen Hyperostosen und der geheilte Hydrocephalus.

Bei Leontiasis ossea handelt es sich um jüngere Individuen; die Hyperostose ist an den Gesichtsknochen stark entwickelt; schwere nervöse Störungen treten in der Regel ein, bedingt durch Verengung aller Oeffnungen und Fissuren der Schädelbasis (Taubheit, Geruchlosigkeit u. s. w.).

Die syphilitischen Hyperostosen bedingen stets locale Auftreibungen in Form unregelmässiger, scharf begrenzter Höcker, während bei O. d. die Hyperostose eine durchaus gleichmässige ist; ferner sind zu berücksichtigen die

nächtlichen Exacerbationen der Schmerzen und die oft zu beobachtenden cerebralen Druckerscheinungen bei Syphilis.

Der ausgeheilte Hydrocephalus wird sich mit Rücksicht auf Anamnese, die cerebralen Erscheinungen, insbesondere Beeinträchtigung der Intelligenz erkennen lassen.

Treten die Anfangserscheinungen der O. d. an den Unterschenkeln auf, so sind in Betracht zu ziehen:

Elephantiasis und Varices cruris werden sich durch blosse Inspection unterscheiden lassen.

Chronische Osteomyelitis verursacht auch Auftreibung, Verdickung und Deformität der Tibia; der Nachweis von Residuen des entzündlichen Processes, Fistelöffnungen, eingezogene und fixirte Narben, Sitz der Veränderungen in der Nähe der Epiphyse, Fehlen der gerade für O. d. charakteristischen Deformität, Anamnese werden die Diagnose sichern.

Syphilis, besonders die hereditäre Form, bedingt gleichfalls eine Auftreibung der Tibia und eine säbelscheidenförmige Verkrümmung derselben nach vorne; aber auch hier ist die Auftreibung ungleichmässig, höckerig, nächtliche Schmerzen sind vorhanden, die charakteristische Verkrümmung nach aussen fehlt.

Gegenüber der vorgeschrittenen Erkrankung kommen in Betracht:

Rachitis. Der Zeitpunkt der Entwickelung, das vorzugsweise Betheiligtsein der Epiphysen, sowie das Stationärbleiben des einmal ausgeheilten Processes sichern die Diagnose.

Die Osteomalacie ist in ihrem Wesen der O. d. nahe verwandt, nur überwiegen bei jener die Erscheinungen des Knochenschwundes. Die klinischen Bilder unterscheiden sich durch das frühzeitigere Auftreten, das Freibleiben der Schädelknochen, die charakteristischen Veränderungen des Beckens, die Weichheit der Knochen bei Osteomalacie.

Akromegalie hat insoferne Aehnlichkeit mit O. d., als auch sie zur Hyperostose des Schädels und zur Kyphose führt. Akromegalie tritt jedoch im jugendlichen Alter auf, bedingt vorzugsweise Veränderungen an Händen und Füssen, die jedoch nur in Hypertrophie ohne Deformität bestehen, während die langen Röhrenknochen unbetheiligt bleiben; Störungen des Gehör- und Gesichtssinnes sind bei derselben sehr häufig.

Jahoda.

Otalgie (οὖς, ὠτός, Ohr, ἄλγος, Schmerz), ***Ohrschmerz.*** Selbstverständlich kann hier nur die Rede sein von einem rein nervösen Ohrschmerz, bei dem also jegliche Entzündung im Ohre selbst mangelt. Die O. wird durch eine, sei es directe oder auf reflectorischem Wege entstandene Affection jener Nerven veranlasst, welche sensible Aeste in die Paukenhöhle entsenden: des Glossopharyngeus und des Trigeminus. Sie hat ihren Sitz fast ausschliesslich im Cavum tympani und wird nur selten an der Ohrmuschel beobachtet, wo dann neben dem Schmerzpunkte an dieser oft noch ein zweiter am Warzenfortsatze sich findet (Valleix). Mitunter kann der Anfall von einer leichten Röthung und Schwellung der afficirten Stelle begleitet sein (Politzer). Die O. der Ohrmuschel ist so selten, dass ich sie während einer 15jährigen ohrenärztlichen Thätigkeit in charakteristischer Form blos ein einziges Mal gesehen habe.

Die Ursachen der O. sind sehr mannigfach. Die allerhäufigste unter ihnen besteht aber jedenfalls in einer cariösen Erkrankung der Zähne. Es muss jedoch ausdrücklich erwähnt werden, dass keineswegs immer mit der O. gleichzeitig auch Zahnschmerzen vorhanden sind. Bisweilen artet der Ohrschmerz derart aus, dass er nicht allein bis in die Schulter, sondern sogar bis in die Finger der correspondirenden Seite ausstrahlt (Urbantschitsch). So sicher nun die O. in Folge von Zahncaries nach erfolgten therapeutischen Massnahmen gegen die letztere sich zu verlieren pflegt, so darf andererseits nicht verschwiegen werden, dass diese Regel auch eine Abweichung erfahren kann (Ravogli). Und umge-

kehrt vermag man unter Umständen von der Paukenhöhle aus schmerzhafte Empfindungen in den Zähnen auszulösen, was in geeigneten Fällen auch durch Zuleiten verschiedener Töne und Geräusche gelingt, indem hohe Geräusche in den Zähnen einer Oberkieferhälfte, tiefe Geräusche in den Zähnen des Unterkiefers Schmerzempfindungen hervorrufen (URBANTSCHITSCH).

Von den sonstigen Ursachen, welche der O. zu Grunde liegen können, wären anzuführen: Anämie (TOYNBEE), Erkältungen, Hysterie, Erkrankungen der Sexualorgane, Hirntumoren u. dergl. mehr. Vor Allem aber sind es geschwürige Processe an der hinteren Rachenwand, am Ostium pharyngeum tubae, an den Tonsillen und an der Epiglottis (GERHARDT), welche häufig eine O. bewirken. Zweimal sah ich im Gefolge von Retropharyngealabscessen eine schier unerträgliche O. auftreten, die jeder Behandlung trotzte und bis zur Eröffnung des Abscesses anhielt, obwohl die Paukenhöhle keine Spur einer Entzündung darbot und in beiden Fällen so schöne Trommelfelle vorlagen, wie man ihnen auch bei stets ohrgesunden Individuen nur ausnahmsweise begegnet. Das Gehör war normal und, den Ohrschmerz ausgenommen, wurde über irgend welche Beschwerden im Ohre durchaus nicht geklagt.

Kinder in den ersten Lebensjahren werden oft plötzlich von einer heftigen O. heimgesucht und, da dies zumeist in der Nacht geschieht, aus ihrer Ruhe aufgeschreckt, verbringen qualvolle Stunden und schlafen erst gegen den frühen Morgen ein, womit der Paroxysmus sein Ende erreicht hat. Ist man in der Lage, während des Anfalles das Ohr zu untersuchen, so wird man sich bald überzeugen, dass jedes Anzeichen einer Entzündung daselbst fehlt. Die Ursache der O. liegt hier gewöhnlich in einer acuten Verschwellung des Ostium pharyng. tubae durch den sogenannten „Schnupfen". Die O. ist dann freilich von untergeordneter Bedeutung, von umso höherer aber der so allgemein ignorirte „Schnupfen", welcher — mehrmals recidivirend — den Anstoss zum Entstehen eines chronischen Mittelohrcatarrhes geben kann, eines Leidens, das, langsam und unbeachtet sich entwickelnd, von desto verhängnissvolleren Consequenzen begleitet zu sein pflegt.

Die Epitheliome des Kehlkopfes, die chronische Laryngitis mit Verdickung der Stimmbänder, sowie die Stricturen des Oesophagus sind des öfteren mit O. complicirt (DE ROSSI), und nach RICHARD zählt der Ohrschmerz, durch den N. lingualis und die Chorda tympani vermittelt, zu den frühesten Symptomen des Epithelialkrebses der Zunge. Auch ist er von JARJAVAY regelmässig nach Aetzung einer theilweise excidirten Ranula beobachtet worden. Die im Verlaufe der Syphilis auftretende O., dem Anscheine nach rein nervösen Ursprunges, ist doch zumeist auf entzündliche Vorgänge im Perioste und auf in's Neurilemm erfolgte Blutungen zurückzuführen (MOOS und STEINBRÜGGE). Endlich wäre noch daran zu erinnern, dass die O. beim chronischen Mittelohrcatarrh keineswegs als ein seltenes Ereigniss zu taxiren ist (vergl. „Mittelohrcatarrh").

Die O. verläuft in der Mehrzahl der Fälle atypisch, geht blitzartig schnell vorüber oder hält stundenlang an, gestattet grössere Ruhepausen oder kehrt in kurzen Intervallen wieder. Auch in Bezug auf den Grad der Intensität ist sie sehr variabel. Sie ist bald kaum nennenswerth, und ein anderes Mal von so andauernder Heftigkeit, dass sie ihr Opfer ganz bedenklich in der Ernährung herunterbringt. In einer geringeren Anzahl von Fällen zeigt sie jedoch einen typischen Verlauf, und ist ihr dann durchschnittlich auch leichter beizukommen. Während des Anfalles können subjective Gehörsempfindungen und auch Schwerhörigkeit sich hinzugesellen, und manchmal ist die Hyperästhesie der Haut an der Ohrmuschel und der Schläfe eine ganz beträchtliche (POLITZER).

Die **Diagnose** der O. ist nur per exclusionem zu machen, sobald nämlich im äusseren Ohre, am Trommelfelle und in der Paukenhöhle Entzündungserscheinungen absolut mangeln. Sie wird jedoch wesentlich gefördert, wenn man den Quellen nachgeht, aus welchen sie zu entspringen pflegt, und die im be-

treffenden Falle geltende aufdeckt. Man wird sich hiebei auch zu erinnern haben, dass die O. nicht selten blos als Symptom einer vorhandenen Trigeminus- oder einer Cervicooccipitalneuralgie besteht, welche durch das Darbieten von bei ausgeübtem Drucke schmerzhaften Punkten, den sogenannten Points douloureux, charakterisirt sind.

Diese schmerzhaften Punkte spielen eben eine wichtige Rolle in der ***Differentialdiagnose,*** insoferne es sich zu bestimmen handelt, ob die O. als eine ursprüngliche oder nur als Consecutiverscheinung einer anderen Neurose aufzufassen ist. Sonst wird man noch den im Gefolge des chronischen Mittelohrcatarrhs auftretenden Ohrschmerz von der reinen O. zu unterscheiden haben, was umso schwieriger werden kann, als — wie gesagt — auch bei dieser während der Attaque Ohrensausen und Schwerhörigkeit die Contouren des Bildes zu verwischen vermögen. Aber gerade in dem Umstande, dass die erwähnten Complicationen blos im Anfalle selbst beobachtet werden und mit ihm weichen, liegt schon die Remedur gegen eventuelle Irrthümer. Ob indessen eine den chronischen Mittelohrcatarrh begleitende O. diesem allein zuzuschreiben ist oder einer zufälligen anderweitigen Ursache entspringt, wird man bei Berücksichtigung der auseinandergesetzten Momente bald herauszufinden in der Lage sein.

Eitelberg.

Othämatom. Unter O. versteht man einen Bluterguss zwischen den Ohrknorpel der Auricula und dessen Perichondrium oder, da der Knorpel in solchen Fällen gewöhnlich erkrankt und sehr brüchig ist, zwischen die einzelnen Lamellen desselben. Oft reisst die Knorpelhaut ein und das ausgetretene Blut gelangt direct unter die Cutis, wodurch die Geschwulst ein bläulichrothes Aussehen erhält. Das O. nimmt in der Regel die Concha ein, wird aber auch in der Fossa scaphoidea und intercruralis angetroffen, dringt bisweilen in den äusseren Gehörgang vor und greift ausnahmsweise sogar auf die hintere Fläche der Ohrmuschel über (Politzer). Sein Wachsthum ist ein ausserordentlich rasches, und kann die Geschwulst binnen wenigen Stunden oder Tagen ganz beträchtliche Dimensionen erreichen. Mitunter werden mehrere derartige Geschwülste neben einander gesehen. Das O. fühlt sich teigig an, lässt jedoch hin und wieder auch Fluctuation erkennen.

Rechnet man jene Fälle ab, in denen eine stärkere Gewalt eingewirkt hat, so muss man für das Entstehen eines O. eine krankhafte Prädisposition des Knorpels verantwortlich machen, welche in einer Erweichung und Zerklüftung desselben, in der Bildung von Höhlen mit sulzigem, homogenem Inhalte und in einer Gefässwucherung ihre Ursache hat (Haupt, Pareidt, Simon, Pollak, Arndt u. A.). Der geschilderten Prädisposition begegnet man häufig bei älteren Individuen, namentlich aber bei Nervenkranken und Geistesgestörten, bei denen ein O. entweder spontan oder schon auf einen geringen Insult hin sich entwickelt. Der Umstand, dass bei Geisteskranken es zumeist die linke Ohrmuschel ist, welche vom O. befallen wird, würde dafür sprechen, dass dabei immer eine directe Beschädigung mit im Spiele sein dürfte. Andererseits zeigt sich aber nach Simon gerade die linke Ohrmuschel viel häufiger chondromalacisch als die rechte, und das könnte zu Gunsten der Anschauung jener Autoren verwerthet werden, welche in diesen Fällen das O. von freien Stücken entstehen lassen. Eine wesentliche Stütze liegt für diese Annahme auch darin, dass die nämlichen Vorgänge im Septum und an den Seitentheilen der Nase bei Geisteskranken beobachtet werden und nicht selten mit dem O. vereint vorkommen (Köppe). Sehr wahrscheinlich indessen ist, dass beide Parteien Recht haben, indem bald die eine, bald die andere Ursache in den Vordergrund tritt und häufig zusammen zur Entwickelung des O. beitragen.

Die subjectiven Symptome sind bei der traumatischen Form des O. gewöhnlich viel intensiver ausgeprägt, als bei der spontanen. Dort machen sich stechende Schmerzen und ein Hitzegefühl weit häufiger bemerkbar, dagegen pflegt der Verlauf, wenn nur die Verletzung keine besonders tiefgreifende war, ein günstigerer zu sein und ohne nennenswerthe Entstellung der Ohrmuschel sich zu

vollziehen. Doch sah SCHWARTZE mehrmals ein spontanes O. unter heftigen Schmerzen sich bilden, wo nicht allein eine vorausgegangene Beleidigung der Ohrmuschel, sondern auch jede hereditäre psychische Belastung mangelte. „Einige Wochen später folgte derselbe Vorgang an dem zweiten Ohre an symmetrischer Stelle.“ Das spontane O. ist jedesmal von schmerzhaften Empfindungen begleitet, wenn sich dessen Inhalt eiterig umwandelt, also eine Entzündung sich etablirt hat.

Die ***Diagnose*** des O. ist nur in dessen Anfangsstadium mit Sicherheit zu stellen. Die Form und oft auch die Farbe der Geschwulst, deren eigenthümliche Beschaffenheit und plötzliche, für jeden Fall rasche Entwickelung, sowie die ätiologischen Momente sind ebenso viele Stützpunkte für eine richtige Construction des Krankheitsbildes. Auch wird eine just in diesem Stadium vorgenommene Punction den Inhalt der Geschwulst als einen blutigen erkennen lassen, wodurch die Sachlage nur um so geklärter erscheint.

Auf einer vorgeschritteneren Stufe angelangt, wird das O. freilich viel weniger deutliche Umrisse zeigen, und blos noch auf dem Wege der Exclusion wird man an das gewünschte Ziel zu gelangen vermögen.

In ***differentialdiagnostischer*** Hinsicht wäre unter Umständen die Entscheidung zu treffen, ob man es mit einem O. oder aber mit einem jener Leiden zu thun habe, welche wohl an das O. erinnern, jedoch wesentlich andere Erkrankungsformen darstellen, wie die Cysten, das Angiom und die Perichondritis auriculae. Die ersteren entwickeln sich nur sehr langsam, sind schmerzlos und bergen eine synoviaartige Flüssigkeit. Das Angiom ist durch die zahlreichen geschlängelten Gefässe in seiner Umgebung, durch das bläulich bis intensiv rothe Aussehen, durch eine bisweilen kolossale Grösse und durch eine gewöhnlich deutlich nachweisbare Pulsation charakterisirt.

Die erheblichsten Schwierigkeiten bereitet immerhin noch die Differenzirung des O. von der Perichondritis; ja, auf einer gewissen Höhe der Erkrankung ist sie überhaupt nicht mehr gut möglich. Und das ist besonders dann der Fall, wenn das O. in den Entzündungsprocess eingetreten ist. In diesem Stadium ist es allerdings für das praktische Handeln ziemlich gleichgiltig, ob von Anbeginn ein O. oder eine Knorpelhautentzündung vorlag; der rationelle Arzt wird sich aber dennoch auch hierüber Rechenschaft geben wollen. Da bleibt nun nichts übrig, als auf die anamnestischen Daten zurückzugreifen und sich über den initialen Verlauf genau zu informiren. Bei der Perichondritis ist dieser allezeit ein schmerzhafter, mit Entzündungserscheinungen einhergehender, und das Krankheitsbild bedarf einer viel längeren Dauer bis zu seiner vollkommenen Ausprägung, fast durchwegs Momente, welche beim O. fehlen. Eitelberg.

Otitis externa.

a) ***Otitis externa circumscripta.*** Sie ist eine ziemlich häufige, durchschnittlich sehr schmerzhafte und unter Umständen sogar hartnäckige Erkrankung, welche durch eine partielle Entzündung des äusseren Gehörganges charakterisirt ist. Im Beginne freilich zeigt sich oft der ganze Gehörgang vom Entzündungsprocesse beherrscht, sämmtliche Wände sind geröthet, geschwollen und das Lumen gleichmässig verengt. Nach und nach markirt sich aber deutlich die inflammirte Stelle, die Lichtung des Canales im Uebrigen weitet sich, genug, der Furunkel, beziehungsweise der Abscess, tritt klar zu Tage (EITELBERG). Denn zwischen diesen zwei Formen muss man unterscheiden: der Furunkel birgt einen nekrotischen Pfropf, ist mit viel intensiveren Schmerzen verbunden und erfordert in der Regel auch eine längere Zeit bis zur Heilung. Der eigentliche Abscess hingegen ist nur von mässiger Empfindlichkeit begleitet, nicht selten ganz schmerzfrei und heilt viel rascher.

Zuweilen kommt es jedoch vor, dass äusserlich gar keine Erscheinungen wahrzunehmen sind und nur ein einziges, aber höchst wichtiges Symptom sich geltend macht: ein excessives Schmerzgefühl bei Druck auf den Tragus (URBAN-

TSCHITSCH). Dieses Symptom verdient um so mehr Beachtung, als es uns die Handhabe bietet, durch ein entsprechendes Vorgehen die Entzündung im Keime zu ersticken, während ein Ueberhören dieser Mahnung der Natur den Furunkel zur vollen Reife gedeihen lässt. Der Grad der Schmerzempfindung — es mag hier gleich gesagt sein — hängt hauptsächlich von dem Sitze der Erkrankung ab. Befindet er sich in der Cutis, und zwar oberflächlich, ist jene erträglich, liegt er näher dem Perichondrium, ist sie stärker (POLITZER). Mitunter bestehen mehrere Abscesse gleichzeitig in demselben Ohre oder einer folgt dem anderen auf dem Fusse; oder aber das zweite Ohr erkrankt, kaum dass das erste zur Ruhe gelangt ist. Manche Individuen werden regelmässig im Frühjahre und im Herbst von Abscessen des äusseren Gehörganges geplagt, eine traurige Disposition, die Decennien lang andauern kann.

Von den subjectiven Symptomen hat der Schmerz bereits ausführliche Erwähnung gefunden. Nachzutragen wäre noch, dass er ausnahmsweise nicht so sehr in loco affectionis gefühlt wird, sondern vielmehr nach entfernteren Partien des Schädels, zumeist gegen die Zähne, ausstrahlt. Oft schwellen die Drüsen in der Umgebung des Ohres an und der Schmerz wird hauptsächlich dorthin verlegt. Ausser dem Schmerze ist es gewöhnlich die Schwerhörigkeit, welche die Patienten beunruhigt. Sie rührt bald von dem Verschluss des Ohrcanales her, bald von dem mehr minderen Uebergreifen der Entzündung auf das Trommelfell, oder auch von der Belastung des letzteren mit den Producten des schon offenen Furunkels. Ueber Ohrensausen wird relativ wenig geklagt. In einzelnen Fällen werden die Kranken von Schwindel belästigt, und das hat in erster Linie dann statt, wenn die betreffenden Individuen schwächlicher Constitution sind und die Erkrankung sich in die Länge zieht. Da jede Bewegung des Unterkiefers aus leicht begreiflichen Gründen die heftigsten Schmerzen verursacht, wird die Zufuhr von Nahrung auf ein möglichst geringes Mass reducirt, worunter selbstverständlich die Oekonomie des Körpers leiden muss, und die mangelhafte Nutrition des Gehirnes äussert sich dann in der Vertigo.

Ausserordentlich reichhaltig ist das Capitel über die Aetiologie des Gehörgangsabscesses. Erkältungen in Folge raschen Temperaturwechsels, Luftzuges, Eindringens von kaltem Wasser in den Gehörgang beim Baden oder auch nur Waschen spielen diesbezüglich eine wichtige Rolle; keine viel geringere das Scheuern des Ohrcanales wegen Juckens mit hiezu ganz unpassenden Instrumenten, so namentlich mit Haarnadeln (HESSLER), welche stets die Träger schädlicher Mikroorganismen sind. Dass diese aber geeignet sind, circumscripte Entzündungen im äusseren Gehörgange zu erregen, darauf hat LOWENBERG zuerst aufmerksam gemacht. Man fand bis jetzt den Staphylococcus pyogenes albus, aureus und citreus, einmal den Bacillus pyocyaneus (GRUBER). Auf experimentellem Wege hat SCHIMMELBUSCH den Beweis erbracht, dass die Staphylococcen selbst bei unversehrter Cutis Entzündungen hervorzurufen vermögen, indem sie am Haarschafte in die Tiefe dringen. Als Theilerscheinung eines Allgemeinleidens oder auf trophischen Störungen beruhend, begegnet man dem Ohrabscesse sehr häufig bei der Scrophulose und der Anämie, bei der Furunkulose, bei Hämorrhoidariern und bei Frauen im kritischen Alter.

Mehrmals sah URBANTSCHITSCH nach vorgenommener Paracentese des Trommelfelles einige Tage später eine Otitis externa circumscripta auftreten, ohne dass die Spur einer Paukeneiterung vorhanden gewesen wäre. Denn im Gefolge einer solchen wird jene keineswegs selten beobachtet. Der durch die Trommelfelllücke in den Gehörgang abfliessende Eiter arrodirt die Wände desselben und wird zur Quelle der Infection. (Es sei blos nebenbei bemerkt, dass zuweilen eine accidentelle Otitis externa circumscripta einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der eiterigen Mittelohrentzündung zu üben vermag.) Aber auch gewisse Medicamente, welche gegen die Tympanitis purulenta angewendet werden, besitzen die Eigenschaft, eine Furunkelbildung im äusseren Gehörgange zu ver-

anlassen. So wären hier in erster Linie die Alaunlösungen zu nennen (Tröltsch, Hagen), welche früher gegen Eiterungen der Paukenhöhle gerne in Gebrauch gezogen wurden, gegenwärtig jedoch mit Recht ausser Cours sind. Aetzungen des Ohres mit Lapis in Substanz oder Solution können gleichfalls das in Rede stehende Uebel erzeugen (Urbantschitsch). Nach Anwendung von Alkohol, zumal bei Kindern, habe ich wiederholt heftige umschriebene Entzündungen des äusseren Gehörganges auftreten gesehen. Doch findet schliesslich fast in allen Fällen eine Angewöhnung an das Mittel statt, und man braucht blos das Vorübergehen des immerhin unangenehmen Ereignisses abzuwarten, um zu ihm zurückzukehren.

Geradezu auffallend hingegen ist die Consequenz, mit welcher das angewendete Jodoformpulver Abscesse im äusseren Gehörgange bedingt (Bürkner, Eitelberg). Man darf wohl sagen, dass in den geeigneten Fällen es mit der Sicherheit eines Experimentes wirkt. So lange ein anderes Medicament benützt wird, bleibt der Patient von dem qualvollen Leiden verschont, kaum aber wird die Behandlung mittelst Jodoformpulvers wieder aufgenommen, so stellt sich auch schon das lästige Uebel ein.

Die ***Diagnose*** des Ohrfurunkels unterliegt nach dem Gesagten keinen Schwierigkeiten. Trotzdem können sich Verhältnisse ergeben, welche in dem Beobachter differentialdiagnostische Bedenken aufsteigen lassen. So mag beispielsweise eine Exostose im äusseren Gehörgange, zumal wenn die sie bedeckende Cutis geröthet ist, im ersten Augenblicke zur Annahme einer Otitis ext. circumscr. verleiten. Doch wird sich die Knochengeschwulst als viel älteren Datums erweisen, sie wird überdies durch eine äusserst geringe Empfindlichkeit bei Berührung mittelst der Sonde sich auszeichnen und weiters durch ihre harte Consistenz auffallen müssen. Das Gleiche gilt auch vom Atherom im äusseren Gehörgange, blos mit der selbstverständlichen Einschränkung, dass hier die Consistenz nicht von Knochenhärte sein wird. Bei circumscripten Entzündungen im inneren Drittel des Ohrcanals glaubt man bisweilen im ersten Moment, einen Polypen vor sich zu haben. Nun ist aber auch in diesem Falle die Dauer des Leidens von grösstem Belange, da Polypenwucherungen fast immer eine ältere Ohreiterung voraussetzen. Dazu kommt noch, dass die Berührung des Polypen mit der Sonde schmerzlos ist und dass diese ihn umkreisen kann, was beim Furunkel oder Abscess des äusseren Gehörganges nicht gelingen will. Und wo dennoch Zweifel bestehen sollten, werden sie durch eine beherzte Incision rasch zerstreut werden, indem diese beim Abscesse Blut und Eiter, beim Polypen blos Blut zu Tage fördern wird.

Periostale Abscesse der hinteren oberen Gehörgangswand, wie sie häufig bei eiterigen Processen des Warzenfortsatzes und dem Cholesteatom desselben oder des Kuppelraumes der Paukenhöhle anzutreffen sind, können dank einer oberflächlichen Untersuchung nicht minder den Anstoss zur Verwechslung mit der uns beschäftigenden Erkrankung bieten. Doch wird eine sorgfältige Prüfung eine Klärung der Sachlage bald herbeiführen. Entzündungserscheinungen und Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatze werden nach der einen, eine langwierige Mittelohreiterung und hartnäckige Kopfschmerzen nach der anderen Richtung (Cholesteatom) bestimmend sein und die irrige Supposition einer Otitis ext. circumscr. berichtigen. Und incidirt man den scheinbaren Gehörgangsabscess, so werden die an's Licht kommenden Eiter-, respective Cholesteatommassen und die Sondenuntersuchung, welche die Communication des Abscesses mit einem der bezeichneten Räume darlegt, erst recht die Diagnose befestigen.

Noch muss an dieser Stelle auf eine Quelle der Irrungen hingedeutet werden. Abscesse in der unmittelbaren Nachbarschaft des äusseren Gehörganges dringen häufig bis in diesen vor und werden — je nach ihrer ursprünglichen Lage — bald an dessen hinterer, bald an dessen vorderer Wand sichtbar. Parotisabscesse zum Beispiele eröffnen sich durchaus nicht selten in das Lumen des Ohrcanals, und ist ein Misskennen der Situation unter solchen Umständen um so mehr zu entschuldigen, als es ja auch umgekehrt bisweilen geschieht, dass in Folge

eines Ohrabscesses die Entzündung und Schwellung sich nach der Peripherie hin ausbreiten. Nach vollzogener Incision aber wird zunächst der für einen einfachen Ohrabscess viel zu reichliche Eitererguss frappiren. Dann wird bei Druck auf die äussere Geschwulst der Eiter sich in den Gehörgang entleeren, und die in die Incisionslücke eingeführte Sonde wird vom Meatus aud. ext. aus in die eigentliche Abscesshöhle leicht vorgeschoben werden.

b) ***Otitis externa diffusa.*** Wie schon der Name besagt, haben wir es hier mit einer Entzündung zu thun, welche sich über den ganzen Ohrcanal oder wenigstens über einen grossen Theil desselben erstreckt. Immer ist das Trommelfell in seinen äusseren Schichten an dem Processe mitbetheiligt, nicht selten ist es auch die Paukenhöhle. Die Wände des Gehörganges sind geschwellt, die Epidermis aufgequollen, stellenweise abgehoben, von Eiter umspült. Oder es findet eine reichliche Desquamation statt mit einer serösen Absonderung oder auch ohne eine solche. Die gleichen Bilder zeigt auch die Trommelfelloberfläche, wodurch sie getrübt erscheint und der Hammergriff häufig unsichtbar wird. Mitunter besteht jedoch eine stärkere Verschwellung der Wände oder es kommt am Ohreingange zur Entwickelung eines Furunkels, Umstände, welche eine genaue Untersuchung der tieferen Partien bedeutend erschweren, wenn nicht vollständig verhindern. Indessen wird man durch Einleiten eines entsprechenden Regimes diese Schwierigkeiten zu besiegen und die Diagnose zu corrigiren vermögen. In vernachlässigten Fällen erweisen sich die Wände geschwürig entartet und mit polypösen Wucherungen besetzt.

Das sind auch jene Fälle, in denen das Trommelfell eine Continuitätsstörung erfährt und die Entzündung auf die Paukenhöhle übergreift, eine böse Consequenz, die noch nach Beseitigung des Grundübels fortwirken und selbst ein letales Ende herbeiführen kann. Doch muss bemerkt werden, dass das Umgekehrte häufiger an der Tagesordnung ist, dass nämlich die Paukenhöhle primär erkrankt und erst der durch die Trommelfelllücke nach aussen abfliessende Eiter die Wände des Gehörganges anätzt und eine Entzündung desselben erregt.

Die subjectiven Symptome sind bei der Otitis ext. diffusa so ziemlich die gleichen, wie bei der umschriebenen Entzündungsform des äusseren Gehörganges. Zu Beginn der Erkrankung mag der Schmerz sogar noch bohrender sein, als bei dieser; schwächliche oder empfindliche Naturen zeigen dann auch Fieberbewegung, immer aber sind das Ohrensausen und die Schwerhörigkeit viel ausgesprochener als beim Furunkel oder Abscess des Meatus audit. ext. Diese letzteren Symptome gelten selbstredend und in noch höherem Masse auch für die chronische diffuse Gehörgangsentzündung; blos der Schmerz ist hiebei ein kaum beachtenswerther.

Auch in ätiologischer Beziehung ist die diffuse Otitis ext. der circumscripten nahe verwandt. Hier wie dort bilden oft Mikroorganismen das veranlassende Moment zu ihrer Entstehung (bezüglich der mykotischen Form s. „Otomykosis"), und dass sie eine häufige Begleiterin der eiterigen Mittelohrentzündung ist, wurde bereits erörtert. Es kommen aber da noch andere Ursachen in Betracht. Zunächst wären Einträufelungen heissen Oeles gegen den Ohrschmerz zu erwähnen, ferner das beliebte, jedoch sehr zu verpönende Einlegen von mit Chloroform getränkten Wattebäuschchen in den Gehörgang zu dem gleichen Zwecke oder — was noch unsinniger ist — gegen Zahnweh. Besonders diese Unsitte spielt in der Misshandlung des äusseren Ohres eine grosse Rolle. So wird aus genanntem Anlasse der äussere Gehörgang mit Knoblauch- und Kampferstücken tractirt, und man kann noch von Glück reden, insoferne sich nicht unberufene Hände eingemengt haben und jene daher ohne Schwierigkeit zu entfernen sind. Bei längerem Verbleiben an der ungewohnten Stätte und zumal bei einer zarteren Haut gehen sie keineswegs immer spurlos an ihr vorüber, sondern hinterlassen mitunter ein unangenehmes Erinnern in Gestalt einer diffusen Entzündung des Ohrcanales.

Damit ist jedoch die Aetiologie der Otitis ext. diffusa beiweitem nicht erschöpft. In ihr Bereich gehören auch der Herpes, das Ekzem, der Pemphigus, das Erysipel, sowie die häufigsten Infectionskrankheiten der Kinder: Scarlatina, Variola, Morbillen. Auch der Croup und die Diphtheritis wären hier zu nennen, welche Processe ausnahmsweise nur das Ohr betreffen können.

Die ***Diagnose*** der Otitis ext. diffusa liegt gewöhnlich klar zu Tage, wohl aber wird man bei starker Verschwellung des äusseren Gehörganges nicht jedesmal sich über die Ausdehnung des Erkrankungsgebietes Rechenschaft zu geben vermögen. Ob indessen die Paukenhöhle mit oder ohne Perforation des Trommelfelles bereits in Mitleidenschaft gezogen ist, darüber verschafft uns die Auscultation bei geübter Lufteintreibung in die Ohrtrompete ziemlich sicheren Aufschluss. Bei den heikleren Formen der Otitis ext. diff., so namentlich bei der Lues des äusseren Gehörganges, bilden sich polypöse Excrescenzen, welche die Lichtung des Ohrcanales verstopfen, und oft entstehen an dessen Wänden tiefgreifende Geschwüre, wodurch die Erkrankung einen eminent ernsten Charakter gewinnt.

Was die croupöse Otitis ext. diff. anbelangt, so bleibt dieselbe nach Bezold zumeist auf den knöchernen Theil des Gehörganges localisirt, kann aber auch vom Trommelfelle Besitz ergreifen. Sie ist durch die Ausscheidung von Faserstoffmembranen gekennzeichnet, die sich übrigens leicht entfernen lassen, und verläuft unter mässigen Schmerzen und Fiebererscheinungen. Sie unterscheidet sich eben von der diphtheritischen darin, dass der Verlauf dieser ein viel stürmischerer und mit vehementen Fieberparoxysmen complicirt ist, dass der diphtheritische Belag sich nur schwer beseitigen lässt und nach dessen endlicher Abstossung Ulcerationen sich zeigen, die einer Heilung nur langsam entgegengehen und durch ihr häufiges Vordringen bis in den Knochen selbst das Leben des Individuums bedrohen. Kraussold ist der Ansicht, dass eine primäre Diphtheritis des äusseren Gehörganges blos bei vorhandenen Excoriationen entstehen könne.

Der Vollständigkeit halber wollen wir noch der Otitis externa haemorrhagica eine kurze Erörterung widmen. Dieselbe manifestirt sich durch eine oder mehrere dunkelblaue Geschwülste im knöchernen Gehörgange, durchschnittlich an dessen unterer, seltener an dessen hinterer Wand, und handelt es sich um einen hämorrhagischen Erguss unter die Epidermis der nur oberflächlich entzündeten Cutis, welcher unter mehr minder starken Reactionssymptomen erfolgt (Bing). Die Ursache ist gewöhnlich in einer Erkältung zu suchen, doch ist sie in vielen Fällen gar nicht zu eruiren. Die Otitis externa haemorrhagica bevorzugt jugendliche Individuen und setzt unter Schmerzen, Ohrensausen und mässiger Schwerhörigkeit ein. Nimmt man die Sonde zu Hilfe, so erweisen sich die Blasen als weich und elastisch und bersten bei etwas unzarterer Berührung. Sie pflegen sich auch auf das Trommelfell auszudehnen und verengen oft das Lumen des äusseren Gehörganges in ganz beträchtlichem Masse. Schwartze und Wagenhäuser berichten von hämorrhagischen Blasenbildungen im knöchernen Gehörgange zu Beginn heftiger Mittelohrentzündungen, und Letzterer beobachtete sogar einmal Delirien mit Verfolgungsideen. Sonst aber sind die Erscheinungen keine so schreckenerregenden. Nach zwei bis drei Tagen ist die Akme erreicht, die Schmerzen verschwinden dann und die Blutblasen platzen jetzt spontan oder ihr Inhalt wird resorbirt. Rohrer macht darauf aufmerksam, dass die hämorrhagische Otitis ext. eventuell mit den durch eine Luftverdünnung im äusseren Gehörgange entstandenen hämorrhagischen Blasen verwechselt werden könnte. Eitelberg.

Otitis media, s. Mittelohrentzündung.

Otomykosis (μύκης, Pilz). Die häufigste Pilzspecies, die man im Ohrcanale antrifft, ist nach Wreden der Aspergillus nigricans und flavescens, nach Bezold der Aspergillus fumigatus und das Verticillium. Hagen fand einen Pilz mit grasgrünen Sporen, Wreden einige Male einen Ohrpilz von dunkelrother Farbe, den

Otomyces purpureus. Ueberdies wären noch zu erwähnen: der Mucor septatus (SIEBENMANN), die Acophora elegans (TRÖLTSCH) und der Mucor corymbifer Lichtheimi, welcher von WAGENHÄUSER im Gehörgange beobachtet wurde. STEUDENER und BEZOLD haben das im Ohre gesehene Euroticum repens als Trichothecium roseum beschrieben, während SIEBENMANN dasselbe als ein Verticillium bestimmt hat.

Die O. verschont fast immer das kindliche Alter und sucht auch viel seltener die Frauen heim als die Männer. Interessant ist es, dass zahlreichen Beobachtungen gemäss die minder bemittelten Classen, bei denen die Reinlichkeit aus leicht zu begreifenden Gründen oft viel zu wünschen übrig lässt, der O. weniger unterworfen sind, denn die wohlhabenden Stände, welche der Pflege des Körpers nach jeder Richtung hin ihre volle Aufmerksamkeit zuwenden (URBANTSCHITSCH). Allerdings fehlt es auch nicht an gegentheiligen Ansichten (POLITZER). Und SCHWARTZE meint sogar, der scheinbare Widerspruch erkläre sich in der Weise, dass es bei dem zahlreichen poliklinischen Materiale einfach an Zeit gebricht, jedesmal das Mikroskop zu Rathe zu ziehen.

Die Ursache der O. ist natürlich in einer Uebertragung des Schimmelpilzes gelegen. WREDEN sah mehrmals die O. nach dem Schlafen neben schimmelhaltigen Tapeten auftreten, und SCHWARTZE ist in der Lage, aus eigener Anschauung die Richtigkeit dieser Beobachtung zu bestätigen. Eine derartige Uebertragung hat gewiss auch häufig durch unsaubere Instrumente, durch unreine Ohrspritzen, ferner durch das Einträufeln schimmelig gewordener Lösungen statt. Namentlich sind es nach BEZOLD ölige Flüssigkeiten, welche im Ohre ranzig werden und die Pilzwucherung ausserordentlich fördern.

Indessen muss betont werden, dass die O. bei intacter Cutis nicht gedeiht; soll dies der Fall sein, muss erst der Boden entsprechend präparirt sich erweisen. Die Cutis des äusseren Gehörganges darf dann eines mässigen Grades der Entzündung nicht entbehren, indem die Epidermis aufgequollen ist, oder oberflächliche Geschwürchen bestehen. Das Gleiche gilt selbstredend auch von dem Trommelfelle, wenn die O. sich auf dieses erstrecken soll. Denn der häufigste Sitz der genannten Erkrankung ist der knöcherne Gehörgang und die Membrana tympani. Die Entzündung jedoch ist an eine bestimmte Grenze gebunden. Geht jene mit starker Secretion einher, so ist kein Platz für die Entwickelung einer O. Daher kommt es, dass man dieser bei der eiterigen Mittelohrentzündung nur begegnet, nachdem die Otorrhoe sistirt oder doch wenigstens sich bedeutend vermindert hat, der Entzündungsprocess mithin im Ablaufen begriffen ist. Nichtsdestoweniger kann nach den Angaben von BEZOLD und POLITZER eine lang andauernde O. selbst zur Perforation des Trommelfelles von aussen nach innen führen, zu einer Eventualität, welcher freilich SCHWARTZE skeptisch gegenübersteht, da ihm in seinen einschlägigen Fällen stets der Nachweis eines bereits älteren Leidens gelang.

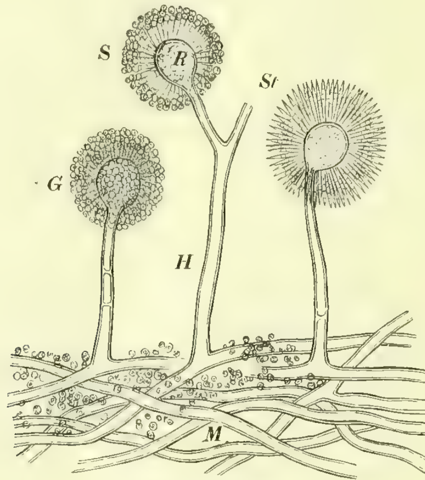
Zu den subjectiven Erscheinungen, welche die O. gewöhnlich hervorruft, gehören das Jucken und noch öfter heftige Schmerzen, die nicht selten gegen den Kopf und den Hals irradiiren. Schwerhörigkeit und Ohrensausen pflegen gleichfalls nicht zu fehlen. Doch verläuft die parasitäre Entzündung des äusseren Gehörganges zuweilen auch ganz symptomlos.

Unanfechtbar steht die ***Diagnose*** der O. nur, sobald die mikroskopische Untersuchung die Anwesenheit pflanzlicher Parasiten im Ohre zweifellos dargethan hat. Zu dem Zwecke wird das aus dem medialen Theile des Gehörganges geholte Epidermisstückchen mit 8%iger Kalilauge behandelt und bei einer 300- bis 400fachen Vergrösserung geprüft. Das mikroskopische Bild ist, schematisch gezeichnet, das folgende: Aus einem schmutzig weisslichen, mehrfach verfilzten Bodengeflechte (Mycelium) erheben sich doppelt contourirte, mitunter quergetheilte Schläuche (Hyphen), welche den Kopf des Pilzes (Receptaculum) tragen. Dem Kopfe sitzen haarförmige Auswüchse (Sterigmata) auf, welche sich zu kleinen

rundlichen Körpern (Gonidien oder Sporen) abschnüren (Fig. 176). Von der Farbe der Gonidien hängt zum Theile auch die Farbe der betreffenden Pilzart ab.

Indessen kann die Diagnose auch schon bei makroskopischer Untersuchung mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Der knöcherne Gehörgang und oft auch das Trommelfell ist von einer eigenthümlich aussehenden verfilzten Masse ausgekleidet, die zahllose — je nach der Pilzform, welcher die Gonidien eignen — schwarze, gelbliche oder rothe Punkte durchsetzen. Durch das Ausspritzen werden in der Regel grössere pilzhaltige Fetzen zu Tage gefördert, welche dem Sachkundigen ein charakteristisches Aussehen darbieten. Die den Gehörgangswänden zugekehrt gewesene Fläche dieser Massen ist von schmutzig weisslicher Farbe. Bisweilen bildet die von Mycelien durchfilzte Epidermis kleine Cysten, an deren Innenfläche die Pilzwucherung ihren Sitz hat (LÖWENBERG). Nicht jedes gewonnene Stückchen ist mit den Pilzen behaftet, und man muss sich oft wiederholt

Fig. 176.



Aspergillusbildung im Ohre.
G Gonidienkette, *H* Hyphe, *M* Mycelium, *R* Receptaculum, *S* Sporen, *St* Sterigmen.

abmühen, bis man den richtigen Fang thut. Nach SCHWARTZE ist es „bei geringeren Graden am sichersten, ein Stückchen noch festhaftender Epidermis von der Wand abzuziehen und dieses sorgfältig unter Zusatz von Kalilauge zu zerzupfen".

In ***differentialdiagnostischer*** Beziehung käme höchstens das chronische desquamative Ekzem in Betracht, welches mit der O. das Jucken und auch die excessive Epidermisabstossung gemein hat. Doch wird die auffallend trockene Beschaffenheit der Epidermislamellen beim Ekzem, sowie der Mangel des für die O. charakteristischen Aussehens der abgestossenen Massen und der negative Befund bei der mikroskopischen Untersuchung alle Zweifel beheben. Andererseits kann eine Cerumenanhäufung eine O. vorspiegeln, während uns das Mikroskop eines Richtigeren belehrt.

Eitelberg.

Otorrhoe, s. Mittelohrentzündung.

Otoskopie, s. Ohruntersuchung.

Ovarialcysten,
Ovarialgeschwülste, s. Eierstockgeschwülste.

Ovarialgie,
Ovarialschmerz, s. Ovarie.

Ovarialschwangerschaft, s. Extrauterinschwangerschaft.

Ovarie, Ovarialgie, Ovarialhyperästhesie, sind Synonyma für eines der sensiblen Phänomene im Krankheitsbilde der Hysterie. Bei vielen Hysterischen ist die symmetrische Stelle oberhalb der Leistenbeuge nahe den vorderen Darmbeinstacheln spontan schmerzhaft, oder der Schmerz wird erst durch Druck hervorgerufen, oder er ist stets vorhanden und wird durch Druck vermehrt. SCHÜTZENBERGER fand das Symptom, CHARCOT hob es in den Achtziger-Jahren besonders hervor, nannte es „O." und localisirte dasselbe beiderseits in die Durchschnittspunkte jener Linie, welche die beiden Spinae il. ant. sup. verbindet, mit der Begrenzungslinie der Regio hypogastrica nach aussen hin. Oft findet man an jener Stelle eine handtellerbreite Fläche, die gegen feine Berührung hyperästhetisch oder anästhetisch ist. Die O. ist entweder an beiden Körperhälften nachzuweisen oder in den überwiegenden Fällen links stärker, oder ausschliesslich an der linken Körperhälfte constatirbar. Ist O. vorhanden und vermehrt man den Schmerz durch kräftigen Druck, so kann derselbe in die Brust und selbst in den Kopf irradiiren, bei Manchem Gefühl von Ohnmacht erzeugen und bei schweren Formen der Hysterie — grande hysterie — jene charakteristischen Convulsionen hervorrufen. Darum gehört jene Stelle des Hypochondriums zu den „hysterogenen Zonen" (s. „Hysterie").

O. allein genügt nicht, um die Diagnose „Hysterie" zu machen, auch nicht, um eine sich später entwickelnde Hysterie vorauszusagen, weil die O. selbst bei Nichthysterischen gefunden wird. Die vielgestaltige Hysterie darf nur aus einer Anzahl vorhandener Stigmata (s. „Hysterie") diagnosticirt werden, welche meist nicht vollzählig vorhanden sind, und die vorhandene O. bekommt dann eine diagnostische Bedeutung. Finden wir bei Hysterischen eine Hemianästhesie, welche überwiegend links vorkommt, ist dann gewöhnlich auch linksseitige O. nachzuweisen. Auch halbseitige Symptome aus der motorischen Sphäre — Krampf, Lähmung, Tremor u. s. w. — werden häufig von gleichseitiger O. begleitet, und ist uns da in der O. ein differentialdiagnostischer Anhaltspunkt gegeben gegenüber jenen organischen Affectionen des Centralnervensystemes, die auch durch halbseitige Phänomene in Erscheinung treten.

Man prüfe stets bei Hysterischen, ob O. vorhanden ist, weil dieselbe therapeutisch verwerthet werden kann: die hysterischen Krämpfe wie der somnambule Zustand werden in vielen Fällen durch gleichmässigen, anhaltenden Druck auf das schmerzempfindliche Hypochondrium behoben. Also von dieser Stelle können gegebenen Falles Krämpfe hervorgerufen oder bestehende Anfälle gelöst werden; allerdings gelingen beide Wirkungen nicht constant.

Es ist jetzt erwiesen, dass O. mit der Empfindlichkeit der Ovarien nichts gemein hat; darum sollte auch für das hier besprochene Phänomen ausschliesslich die nur symbolisch gebrauchte und allgemein verwendete Bezeichnung „O." — zu Ehren CHARCOT's, der sie gewählt hat — angenommen werden, hingegen empfiehlt es sich, die Ausdrücke „Ovarialgie" und „Ovarialhyperästhesie" zur Vermeidung von Irrthümern fallen zu lassen. Es ist ein gewöhnlicher Befund, dass sich die Ovarien im Falle vorhandener „O." bei bimanueller Untersuchung ganz empfindungslos zeigen. Dass die O. mit den Ovarien nichts zu thun hat, beweist auch, dass sie bei hysterischen Männern vorkommt. Die O. ist noch nicht endgiltig in Bezug auf ihren Sitz und Ursache aufgeklärt. Oft ist sie vornehmlich eine Hyperästhesie der Bauchhaut (Hyperpselaphesie oder Hyperalgie), wo jeder Luftzug unangenehm empfunden wird und die Berührung mit einer Nadelspitze als ein schweres Trauma geschätzt wird (TODD). Oder die O. beruht auf Bauchmuskelhyperästhesie, die bei Hysterischen nicht selten ist; die Muskelhyperästhesie ist entweder auf Bezirke beschränkt oder erstreckt sich über die ganze Bauchdecke und führt dann bei gleichzeitiger Darmatonie zum Symptomenbilde der sogenannten Peritonitis hysterica. VALENTINER wies Hyperästhesie des Peritoneums und SCHRÖDER VAN DER KOLK solche des Darmes als Ursache der O. nach. Aus der Zeit, wo man dies Alles noch nicht würdigte und die constatirte

O. für eine Affection der Ovarien beweisend war, hielt man diese für ein Irritationscentrum, welches reflectorisch alle anderen Erscheinungen der Hysterie hervorrufe. Diese Auffassung führte zu den Castrationen. Es wurden und werden theilweise noch heute gesunde und kranke Ovarien aus diesem Anlasse entfernt. In wenigen Jahren dürfte die Erkenntniss, irre gegangen zu sein, allgemein werden.

Es besteht auch eine veritable **Ovarialhyperästhesie**, die man bei bimanueller Untersuchung findet. Die feinste Berührung der ballotirenden Ovarien ruft Schmerzen hervor; dabei ist meist keinerlei Andeutung einer O. vorhanden. In solchen Fällen findet sich das Ovarium oft am Boden des DOUGLAS'schen Raumes, oder ist wegen starker Anteversion des Uterus leicht abzutasten und erkennt man hiebei selten eine Veränderung in seiner Grösse oder Oberflächenbeschaffenheit. Die Gynäkologen nehmen an, dass solche Ovarien zu entzündlichen Affectionen neigen oder früher einmal erkrankt waren. Solche Ovarien schmerzen bei Berührung mit festen Kothmassen, sowie beim Coitus und sind im Stande, das Tragen eines durch andere Leiden nothwendig gewordenen Pessariums zu vereiteln.

Man hat sich beim Nachweise der O. stets darüber Gewissheit zu verschaffen, ob man nicht mit entzündlichen Processen im Darme (Typhlitis etc.), abgesackten Peritonealexsudaten (Beobachtung ARNDT's) oder mit frischen oder abgelaufenen Entzündungen der Adnexe zu thun hat. Erben.

Oxalsäurevergiftung. Vergiftungen mit Oxalsäure (Kleesäure, Zuckersäure) oder mit saurem oxalsaurem Kali (Kleesalz, Sauerkleesalz) kommen zumeist zu Selbstmordzwecken, seltener durch Verwechslung dieser im Haushalte zur Beseitigung von Tintenflecken und als Putzmittel für Metallgeräthe gebräuchlichen Verbindung mit abführenden Salzen, z. B. mit Bittersalz vor, am seltensten um zu morden. Die tödtliche Dosis schwankt je nach der Individualität und der Füllung des Magens des Vergifteten zwischen 5—30 Grm. Als durchschnittliche letale Dosis gelten 15 Grm. Die Mortalität von 19 in Berlin beobachteten Fällen betrug 58 Procent. Doch sind Genesungen noch nach Einnahmen von 15—30, ja selbst nach 45 Grm. beobachtet, wenn Erbrechen und die antidotarische Behandlung bald nach der Aufnahme des Giftes erfolgten. Der Tod kann schon nach 5—10 Minuten, aber auch erst am siebenten Tage eintreten. Die Oxalsäure wird rasch von den Schleimhäuten des Magens resorbirt, von wo sie in das Blut, in die Nieren, in den Harn übertritt; in der Leber wird sie sehr bald nach der Vergiftung in grösserer Menge angetroffen. Dabei wird ein Theil der Oxalsäure im Körper zu Kohlensäure und Wasser oxydirt, ein anderer durch den Harn ausgeschieden, und ein dritter Theil als oxalsaurer Kalk in der Leber, in den Nieren und im Darm abgeschieden.

Die **Symptome** der O. sind, je nach der Concentration, in der das Gift zur Wirkung gelangt, verschieden. Auf den Schleimhäuten tritt nur bei directem Contact eine nicht tief gehende Aetzung ein, bei geringerer Concentration machen sich mehr die allgemeinen Wirkungen des Giftes, die namentlich vom Centralnervensystem ausgehen, geltend. Alsbald nach dem Verschlucken des Mittels treten Brennen im Munde und Rachen, Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium und im Unterleib, in der Lenden- und Nierengegend auf. Die Schleimhaut des Rachens ist geschwellt oder angeätzt. Zumeist sind auch Beschwerden beim Harnlassen — Anurie, Strangurie — vorhanden. Der Harn enthält Eiweiss, manchmal auch Blut, hyaline und granulirte Cylinder, er ist reich an oxalsaurem Kalk. Die allgemeine Wirkung des Giftes äussert sich durch das Auftreten von Ohnmachten innerhalb 2—20 Minuten nach Aufnahme desselben. Die Körpertemperatur sinkt, in den Extremitäten treten Kriebeln, Gefühl von Taubsein auf, die Haut zeigt in seltenen Fällen roseolaähnliche Flecken, die stark jucken. Bei intensiver Giftwirkung nimmt die Frequenz des Pulses ab, er wird klein und unregelmässig, die anfangs beschleunigte Respiration wird eine langsame und oberflächliche, die Pupillen erweitern sich, die Extremitäten werden kalt und unter schwerem Collaps tritt der Tod —

manchmal unter Trismus und Tetanus — ein. Bei Wendung zum guten Ausgange kann Genesung in 4—5 Tagen, aber auch erst nach 4 Wochen erfolgen.

An der Leiche findet man das Blut oft hellkirschroth, jedoch ohne Aenderung des spectroskopischen Verhaltens. Im Oesophagus mehr weniger ausgedehnte weisse, schmutzig graue oder schwarzbraune Corrosionen der Mucosa, letztere wenn Blutungen eintraten. Eine totale Abstreifung der Oesophagusschleimhaut ist selten. Im Magen sind neben der Hyperämie und ödematösen Infiltration der Schleimhaut punktförmige bis linsengrosse Hämorrhagien, seltener stärkere Aetzungen zu beobachten. An den hämorrhagischen Stellen findet man multiple schwache Trübungen, von oxalsaurem Kalk herrührend. Sie erscheinen unter dem Mikroskope in Form von rhombischen Säulen oder Nadeln und von Doppelkugeln, seltener in der Briefcouvertform, und sind an ihrem Verhalten gegen Lösungsmitteln (s. u.) zu erkennen. Die manchmal beobachtete Perforation des Magens, sowie die Aetzungen an Leber, Milz und Zwerchfell sind als postmortale Wirkungen der Oxalsäure aufzufassen. Auch im Darme findet man stellenweise Aetzwirkungen in Form von Trübung oder Verschorfung der Schleimhaut. In den Nieren findet man zwischen Rinde und Mark eingelagert häufig schon mit unbewaffnetem Auge, fast immer aber mikroskopisch nachweisbar, eine weisse Zone als Ausdruck einer Infarcirung der gewundenen oder der geraden Harncanälchen, auch beider, mit oxalsaurem Kalk, welcher auch hier in klinorhombischen Prismen oder quadratischen Octaëdern auftritt. In den Gefässen und Glomerulis fehlen die Krystalle.

Der oxalsaure Kalk wird chemisch durch sein Verhalten gegen Lösungsmittel nachgewiesen; er ist leicht löslich in Salzsäure, unlöslich in Essigsäure, in Wasser, Alkohol und in Ammoniak.

Aus den organischen Massen erhält man freie Oxalsäure durch Eindampfen der zu prüfenden Objecte und Extraction derselben mit Alkohol. Aus dem Extract wird der Alkohol verjagt, der Rückstand in Wasser gelöst und die erhaltene Lösung mit Essigsäure und Chlorcalciumlösung versetzt — es entsteht, wenn Oxalsäure vorhanden, ein feinkörniger Niederschlag von oxalsaurem Kalk. Zum Nachweis des sauren oxalsauren Kalis (Kleesalz) werden die organischen Massen mit Wasser extrahirt und die wässerige Lösung mit Chlorcalciumlösung versetzt. Der abgeschiedene Niederschlag kann, im Falle er als geringfügig erscheinen sollte, quantitativ bestimmt werden in Rücksicht darauf, dass der normale menschliche Harn in 24 Stunden circa 0·1 Grm. oxalsauren Kalk enthält und dass die Oxalsäure in manchen Krankheiten, ferner nach Einfuhr von an Oxalsäure reichen Nahrungsmitteln (Sauerampfer) und Arzneikörpern (Rhabarber) vermehrt im Harne vorkommt (s. „Oxalurie“). Loebisch.

Oxalurie bezeichnet das Vorkommen übernormaler Mengen von Oxalsäure im Harne durch längere Zeit, unabhängig von jenen Verhältnissen, welche auch im physiologischen Zustande des Organismus eine Steigerung der Oxalsäureausfuhr im Harne bedingen. Demgemäss ist die Bezeichnung O. im engeren Sinne nur für jene Fälle anzuwenden, in denen man das Bestehen einer sogenannten Oxalsäurediathese im Organismus annehmen darf. Die Diagnose der O. setzt sonach die Kenntniss aller Verhältnisse und Zustände voraus, welche die Ausscheidung der Oxalsäure im Harne überhaupt beeinflussen. In geringen Mengen zu 0·02 in 24 Stunden bildet die Oxalsäure einen physiologischen, jedoch nicht constanten Bestandtheil des normalen sauren Harnes, wo sie entweder frei oder an Kalk gebunden, im letzteren Falle durch saures phosphorsaures Natron in Lösung gehalten, vorkommt. Gewiss rührt ein Theil derselben von der mit der Pflanzennahrung eingeführten Oxalsäure her, wird ja durch eine Nahrung, die an Oxalsäure reiche Pflanzenstoffe (Sauerampfer, Paradeisäpfel, grüne Bohnen, Pomeranzen, Spargel, Radix Rhei u. s. w.) enthält, die Ausfuhr der Oxalsäure durch den Harn bedeutend gesteigert. Die Oxalsäure kann aber auch als Oxydationsproduct der Kohlen-

hydrate und stickstofffreier Reste der Eiweisskörper im Organismus entstehen; in diesem Falle muss sie als Product einer unvollständigen Oxydation dieser Substanzen angenommen werden, welche, anstatt in Kohlensäureanhydrid und Wasser zu zerfallen, auf der Stufe der Oxalsäure stehen geblieben sind. Immer kommen auch jene Mengen von Oxalsäure in Betracht, welche beim oxydativen Zerfall der Harnsäure, des Kreatinins und Leucins im Organismus entstehen und de norma ebenfalls zu CO_2 und H_2O oxydirt werden. So wird uns das Auftreten von Oxalsäure im Harne selbst bei reiner Fleischnahrung verständlich, und man fasst mit Recht das Vorkommen einer gesteigerten Oxalsäureausscheidung bei Individuen, die sich reichlich nähren und dabei keine erhebliche oder zu geringe Muskelarbeit verrichten, als Zeichen einer ungenügenden Oxydation der Stoffwechselproducte auf; thatsächlich sehen wir, dass in solchen Fällen der Harn gleichzeitig auch reich an Harnsäure ist, also an einem stickstoffhältigen Stoffwechselproduct, welches unter normalen Verhältnissen ebenfalls schon in der Blutbahn bis auf einen geringen Rest zerstört wird. Diese Form der O. wird häufig mit dem von Beneke zuerst gebrauchten Ausdruck „retardirter Stoffwechsel" in causalen Zusammenhang gebracht, meines Erachtens jedoch mit Unrecht. Bei der O. aus übermässiger Nahrungszufuhr, bei nicht entsprechender Muskelthätigkeit liegt die Ursache der abnormen Oxalsäureproduction zumeist ausserhalb des Organismus, hingegen wäre der „retardirte Stoffwechsel" als Grund der O. für jene Fälle aufrechtzuhalten, wo durch abnorme Zustände im Organismus selbst, wie bei Chlorose, Icterus, eine vollkommene Oxydation der Producte des regressiven Stoffwechsels unmöglich wird. Hieher wäre die abnorm hohe Oxalsäureausfuhr beim Icterus, in der Reconvalescenz nach protrahirtem Typhus oder acutem Rheumatismus, vielleicht auch die auf nervöser Grundlage auftretende O. zu zählen.

Von Wichtigkeit ist ferner das Vorkommen einer gesteigerten Oxalsäureausscheidung als Vorläufer und als Begleiterscheinung des Diabetes mellitus. Dieses und auch die Beobachtung, dass in einigen Fällen während des Diabetes mellitus ein Vicariiren der Ausscheidung von Oxalsäure mit der von Zucker beobachtet wurde (vicariirende O.) drängen zur Annahme, dass in gewissen Fällen von O. eine dem Diabetes ursächlich identische oder sehr nahestehende Störung des Chemismus im Organismus zu Grunde liege. In neueren Untersuchungen fand Kisch keineswegs ein alternirendes Verhältniss zwischen Melliturie und O.; in seinen Fällen nahmen Zucker und Oxalsäure gleichmässig ab. Des Uebrigen wird eine accidentelle O. beobachtet bei Lungenkrankheiten mit behinderter Respiration, bei Herzkrankheiten, bei Magen- und Darmcatarrh, bei transitorischer Albuminurie.

Als oxalsaure Diathese, idiopathische O., bezeichnet man nach Cantani eine eigenthümliche Disposition des Organismus zur reichlichen Production der Oxalsäure, welche Jahre, selbst Jahrzehnte hindurch anhält. Dabei soll es zur Anhäufung von Oxalsäure im Blute — Oxalämie — kommen, die sich eben durch die O. schon bei einer Nahrung, in welcher oxalsäurereiche Substanzen nicht vorkommen, äussert. Durch reichliche Einfuhr von Kohlehydraten wird die Oxalämie und damit Ausscheidung der Oxalsäure im Harn bedeutend gesteigert, hingegen durch mehrere Monate hindurch währende exclusive Fleischdiät nicht nur zeitweilig, sondern auch nach Wiederaufnahme der gemischten Kost, für immer zum Stillstand gebracht. Diese von Cantani geschilderte Form deckt sich unzweifelhaft mit jener, welche wir früher als dem Diabetes mellitus nahe verwandt geschildert haben. Neuerdings hat sich Cantani den Anschauungen der englischen Kliniker, namentlich Begbie's, welche zwei Formen der idiopathischen O. annehmen, angeschlossen. Die Kranken der ersten Art sind mager, klagen über Dyspepsie, Flatulenz, rheumatische Schmerzen, Schlaflosigkeit, hypochondrische Verstimmung und Energielosigkeit. Es zeigen sich progressive Abmagerung, Schmerzen in der Lendengegend, Ekzem und Psoriasis, der Harn ist zumeist concentrirt, sehr sauer und reich an stickstoffhaltigen Bestandtheilen, das letztere

jedoch nicht ohne Ausnahme. Die zweite Form kommt meist bei fettleibigen Personen vor, welche ausser den oben erwähnten neuralgischen Symptomen auch an Furunkeln, Carbunkeln und Abscessen leiden. Es ist keineswegs ausgemacht, dass die nervösen Symptome, die sich bis zu lancinirenden Schmerzen längs des Rückgrates steigern, durch ein Uebermass von Oxalsäure im Blute verursacht sind. BENEKE schrieb der Oxalsäure eine schädliche Wirkung durch Auflösung und Wegführung des phosphorsauren Kalkes zu, wodurch eine Verminderung des Zellbildungsprocesses resultiren sollte. Jedoch selbst wenn ein Uebermass von Oxalsäure diese Wirkung auch ausüben könnte, so muss deswegen die O. immer noch nicht als ein Leiden sui generis aufgefasst werden; sie kann wahrscheinlich eines der verschiedenen Symptome eines veränderten Stoffwechsels darstellen, welcher durch Störungen der nervösen Organe oder der Verdauungsorgane oder beider verursacht sein kann. Als naheliegende Folge einer gesteigerten Oxalsäureausfuhr ist die Bildung von oxalsaurem Gries und von oxalsauren Harnsteinen in den Nieren und in der Blase zu befürchten. Uebrigens kann Jahre hindurch O. bestehen, ohne dass es zur Bildung von Oxalatsteinen kommt, auch berechtigt das Vorhandensein letzterer nicht zur Annahme, dass früher einmal idiopathische O. bestanden habe.

Die ***Diagnose*** der O. darf nicht allein durch das reichliche Auftreten eines Sedimentes von oxalsaurem Kalk im Harne (s. „Harnsedimente") gestellt werden, da die Abscheidung des Calciumoxalates nicht immer mit dem Gehalt des Harnes an diesem parallel geht. Es hängt eben diese Abscheidung von der Reaction des Harnes ab; sie ist am grössten bei annähernd neutraler Reaction des Harnes, während in stark saurem Harne der grösste Theil von oxalsaurem Kalk in Lösung bleibt. Sichere Angaben über die im Harn zur Ausscheidung gelangten Mengen an Calciumoxalat erhält man durch eine directe Bestimmung derselben mittelst Wägung oder durch ein titrimetrisches Verfahren.

Zur Abscheidung der Oxalsäure aus dem Harn, wonach dieselbe gewogen werden kann, dient folgendes Verfahren nach NEUBAUER: Es werden 500 Ccm. des zu prüfenden Harnes mit Chlorcalciumlösung versetzt, mit Ammoniak übersättigt, hierauf wird der entstandene Niederschlag in Essigsäure gelöst, wobei ein Ueberschuss der letzteren möglichst vermieden wird. Nach 24 Stunden ist ein Niederschlag, bestehend aus Calciumoxalat und Harnsäure abgeschieden; dieser wird auf einen kleinen Filter gesammelt, mit Wasser gewaschen und hierauf, nachdem man ein Becherglas untergestellt hat, mit einigen Tropfen Salzsäure gelöst und mit wenig Wasser nachgewaschen. Hiebei bleibt die Harnsäure auf dem Filter ungelöst zurück. Das Filtrat, wenig mehr als 15—20 Ccm. Flüssigkeit, wird nun mit einer zur Neutralisation der Salzsäure mehr als genügenden Menge Ammoniak vorsichtig überschichtet und 24 Stunden lang stehen gelassen. Nach dieser Zeit hat sich der oxalsaure Kalk in Quadratoctaëdern auf dem Boden des Gefässes ausgeschieden. Man sammelt den Niederschlag auf einem kleinen, aschefreien Filter, wäscht mit ammonhältigem Wasser, trocknet bei 100° C., verwandelt den oxalsauren Kalk durch energisches Glühen in Aetzkalk und wägt. Die als Aetzkalk gefundene Menge gibt mit 1·6074 multiplicirt die entsprechende Menge Oxalsäure. Nach FÜRBRINGER können bei der oben geschilderten Fällung des oxalsauren Kalkes aus dem Harn bis 25 Procent in Lösung bleiben. Eine vollständige Ausfällung des oxalsauren Kalkes wird durch das von SCHULTZEN angegebene Verfahren erreicht, bei diesem kann jedoch die Oxalsäure nicht durch Wägung, sondern nur titrimetrisch bestimmt werden. Zu diesem Zwecke versetzt man den frisch entleerten, mit Ammoniak alkalisch gemachten Harn mit etwas mehr Chlorcalcium, als zur vollständigen Fällung der Phosphorsäure nothwendig, und verdampft auf ein kleines Volumen. Nach Zusatz von starkem Weingeist wird nach 12 Stunden filtrirt, mit Weingeist völlig ausgewaschen und durch die Behandlung mit Aether eine Spur von Fett entfernt. Der aus harnsauren und schwefelsauren Alkalien, phosphorsaurem und oxalsaurem Kalk bestehende Rückstand wird mit Wasser, dann mit verdünnter Essigsäure ausgezogen, der oxalsaure Kalk mit ver-

dünnter Schwefelsäure umgesetzt und die Oxalsäure mit Chamäleonlösung von bekanntem Titer bestimmt. Loebisch.

Oxyekoia, s. Hyperakusis.

Oxycephalie (ὀξύς, scharf, spitz). Flat head, Spitzkopf. Man versteht darunter scharf zugespitzte, meist hohe Schädel und Köpfe. Während bei normalen Schädeln und Köpfen die Linie von der Stirnhöhe zur höchsten Spitze des Scheitels einen wenig über 90° betragenden Winkel mit der natürlichen Verticalen bildet, beträgt dieser Winkel bei der O. — die Oeffnung des Winkels von hinten betrachtet — viel mehr. Es kann aber auch blos der Scheiteltheil des Stirnbeins nach hinten und aufwärts verbogen sein (frontale Scheitelsteilheit). In der Regel fällt auch die Linie von der Scheitelhöhe zum hervorragendsten Punkte des Hinterhauptes oder wenigstens zur Spitze desselben steil ab. Als Racenmuster solcher Schädel und Köpfe gelten die amerikanischen Indianerschädel, die angeblich künstlich producirt werden. Auch die alten „Scythenschädel" sind oxycephal und wurden früher als „makrocephal" beschrieben.

Pathologisch kommen auch solche Schädel vor und sind als Compensationsgebilde zu betrachten, wenn eine Tendenz des Scheitelbeines und des Scheiteltheiles des Stirnbeines besteht, auf kurzer Basis eine absolut zu kleine Wölbung zu besitzen. Durch Emporziehung des Parietalgewölbes und des Scheitelstirngewölbes kommt dann eine Compensation der drohenden Einengung des Gehirnraumes zu Stande. Ebenso kann bei stark rückfliegender Stirne der Compensationsdrang die Emporwölbung des Scheiteldaches bedingen. Die pathologische Bedeutung der O. ist eine relative. Ist durch diese Form die Compensation gelungen, dann können die cerebralen Functionen normal sein. Ist zwar Deformation vorhanden, aber die Compensation nicht vollständig, dann verräth diese Form Störung der Gehirnfunctionen — meist Epilepsie oder moralische Degeneration. Man erkennt die gelungene oder misslungene Compensation durch Messung des Stirn- und Parietalbogens. Ist einer dieser Bögen sehr bedeutend verkürzt — unter 12 Cm. für den erwachsenen männlichen Schädel —, dann ist die Functionsstörung bedeutend und die oxycephale Form kann ganz unterdrückt sein. Bleibt bei einem Individuum einer belasteten Familie durch gelungene Compensation, also durch Deformation höheren Grades, die Hirnstörung aus, so kann bei der Descendenz die Compensationsthätigkeit erlahmen, und so erscheint die Disposition für gestörte Gehirnthätigkeit — besonders Epilepsie — scheinbar aus einer Seitenlinie übertragen. Durch die mangelnde Entwickelung einer Scheitelkuppel unterscheidet sich die oxycephale Kopfform von dem „Thurmkopf", bei dem eine mächtige Scheitelkuppel vorhanden ist und die Form dadurch zu Stande gekommen scheint, dass der ganze eigentliche Scheitelraum in die Höhe gezogen ist und dadurch die Grenzflächen, besonders die vordere und hintere, nach innen gedrängt sind.

Benedikt.

Oxyuris vermicularis, s. Darmparasiten.

Ozaena (ὄζαινα, übelriechender Polyp) nennt man eine chronische Entzündung der Nasenschleimhaut, bei welcher es zur Absonderung eines abundanten, sehr rasch zu Borken vertrocknenden Secretes kommt und ein übler Geruch der Nase entströmt. Bei längerer Dauer der Erkrankung kommt es dann zur Atrophie der Schleimhaut und selbst der Nasenmuscheln, und das Geruchsvermögen wird abgeschwächt oder geht ganz verloren (incomplete oder complete Anosmie).

Was die Aetiologie dieser Erkrankung betrifft, so ist es trotz der vielfachen, nach dieser Richtung hin geleiteten Untersuchungen bisher nicht gelungen, eine auch nur halbwegs haltbare Erklärung für das Zustandekommen derselben zu finden, und nur das Eine ist durch genaue statistische Vergleichungen festgestellt, dass sie bei Frauen viel häufiger angetroffen wird, als beim männlichen Geschlechte, ohne aber daraus irgend einen Schluss ziehen zu können. Zunächst

nahm man an, dass die Atrophie das Primäre sei und dass die Patienten sich in Folge der enormen Weite der Nasenhöhlen nicht gehörig schneuzen können, so dass die Secrete nicht herausbefördert werden und zu Borken vertrocknen. Dem gegenüber steht die Erfahrung, dass es auch auf andere Weise entstandene Atrophien der Nasenschleimhaut gibt, ohne dass es je zur Bildung von Borken und zur Entstehung des üblen Geruches bei denselben käme. Dann meinte Voltolini, dass die eiterigen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase die Ursache der Erscheinungen der O. seien, weil bei Eiterungen der Nebenhöhlen auch ein übler Geruch wahrgenommen wird. Aber abgesehen davon, dass der Geruch des Eiters der Nebenhöhlen sich von dem Geruche bei O. wesentlich unterscheidet, findet man nicht bei jeder O. auch eine eiterige Erkrankung irgend einer Nebenhöhle, und dann vermisst man bei den Nebenhöhleneiterungen auch gewöhnlich die Borkenbildung und die Atrophie der Nasenschleimhaut. Eine weitere Anschauung war die, dass die O. durch dyskrasische Processe, namentlich durch Scrophulose und Syphilis, bedingt werde; aber auch diese Anschauung ist nicht haltbar angesichts der Erfahrung, dass die O. zumeist sonst ganz gesunde Individuen befällt und dass die Scrophulose und die Syphilis nicht einmal ein besonders prädisponirendes Moment für diese Erkrankung abgibt. Es muss auch festgehalten werden, dass es falsch ist, die verschiedenen Gewebsveränderungen, welche die Lues in der Nase hervorruft und in deren Gefolge ebenfalls übler Geruch einhergeht, als O. zu bezeichnen; es sind dies gewöhnlich Ulcerationen der Schleimhaut oder Knochenerkrankungen, welche zu dem üblen Geruche Anlass geben, und es sind diese Krankheitsbilder wesentlich von dem verschieden, was man sonst als O. bezeichnet. Die jüngste Erklärung für das Entstehen der O. rührt von Hajek her, der behauptete, dass er einen Bacillus im ozänösen Secrete fand, den er Bacillus foetidus nannte und von dem er meint, dass er die Ursache des Krankheitsprocesses sei. Bis jetzt ist es aber noch nicht gelungen, in zweifelloser Weise den ätiologischen Zusammenhang beider darzuthun.

Von den Symptomen ist in erster Linie der üble Geruch zu erwähnen, dem die Krankheit ihren Namen verdankt und der so intensiv ist, dass er nicht blos von den Kranken selbst, sondern auch von Anderen und zuweilen schon auf weite Distanzen wahrgenommen wird. Er ist von süsslich-ranziger Qualität und unterscheidet sich erheblich von dem Geruche, wie ihn cariöse Processe im Knochen erzeugen. Dabei klagen die Kranken anfangs über Verstopfung der Nase, zuweilen über Schmerzen in der Nase oder an der Nasenwurzel, über Eingenommenheit des Kopfes, über Ueblichkeiten, Ekelgefühle, welche sich bis zum Erbrechen steigern können. Bei längerer Dauer der Erkrankung verlieren die Kranken das Geruchsvermögen, sie empfinden dann den üblen Geruch nicht mehr, sie bemerken aber, wie sich andere Leute von ihnen zurückziehen, sie meiden in Folge dessen den Verkehr mit anderen Menschen, sie werden verstimmt, oft melancholisch. In diesem Stadium, wo die Atrophie bereits vorgeschritten ist, ist die Nase genügend durchgängig und die schmerzhaften Empfindungen im Gebiete des Trigeminus sind geschwunden. Objectiv sieht man im Naseninnern grosse Massen grünlicher Borken, welche oft die ganze Nasenschleimhaut überkleiden und so fest der Unterlage anhaften, dass man sie nur mit Mühe mit der Kornzange entfernen kann und sie dann als röhrenförmige Ausgüsse der Nasenhöhle zu Tage fördert. Die Schleimhaut ist dabei geschwellt, zumeist auch geröthet, mitunter erodirt, leicht blutend. Im atrophischen Stadium erscheint die Schleimhaut dünn, abgeblasst und bei den höchstgradigen Atrophien nur wie eine sehr dünne Membran, unter welcher auch die Muscheln geschwunden sind, so dass das Naseninnere eine geräumige Höhle mit glatten Wänden darstellt, durch welche man bei guter Beleuchtung die hintere Wand des retronasalen Raumes von vorne her sehr gut sehen kann. Der atrophische Process macht sich auch beim Stützgewebe der Nasenflügel geltend; bei stark vorgeschrittenen Fällen sinken die Nasenflügel ein, die Nasolabialfalte vertieft sich, die Nase wird gegen die Spitze zu niederer und breiter und hiedurch wird

die ganze Physiognomie derart verändert, dass man schon beim blossen Anblicke eines derartigen Kranken mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein einer O. schliessen kann.

Die Rachenschleimhaut erscheint in den meisten Fällen von O. mitergriffen, indem sie entweder die Veränderungen des chronischen trockenen Rachencatarrhes oder dieselben Veränderungen zeigt, wie die Nase selbst, in welchem Falle man von einer Ozaena pharyngis spricht, und in derselben Weise kann der Process noch tiefer hinunter in den Larynx und selbst in die Trachea hinabsteigen und so die sogenannte Ozaena laryngis et tracheae hervorrufen. Man sieht auch aus diesem Verhalten, dass die O. eine Erkrankung sui generis ist, dass das Wesen des Processes in der Absonderung der den üblen Geruch verbreitenden Borken und in der Atrophirung der ergriffenen Schleimhaut besteht, so dass diese Erkrankung mit keiner anderen Krankheit verwechselt werden kann und darf.

Die ***Diagnose*** wird leicht aus dem Vorhandensein der Borken in der Nasenhöhle und dem gleichzeitig vorhandenen fötiden Geruche gemacht; eine Verwechslung könnte nur dann stattfinden, wenn syphilitische Ulcerationen in der Nase vorhanden sind, auf welchen sich ebenfalls Borkenanlagerungen vorfinden und bei deren Vorhandensein ebenfalls ein übler Geruch aus der Nase wahrgenommen wird. Wenn man aber das Naseninnere von den anhaftenden Borken reinigt und die Ulceration oder gar eine Knochenerkrankung zu Tage tritt, dann ist jeder Zweifel benommen, weil bei der O. keine Ulcera beobachtet werden.

Ebenso werden auf anderer Basis entstandene Ulcerationen, etwa bei Carcinom, Lupus etc., die mit Borkenbildung und üblem Geruch einhergehen, leicht von der eigentlichen O. unterschieden werden können. Mit der einfachen atrophischen Rhinitis wird wohl die O. kaum je verwechselt werden können, weil bei jener sowohl die Borken, als auch der üble Geruch vermisst werden. (S. auch „Koryza“.) Roth.

P.

Pachydermia laryngis (παχύς, dick). Trübung und Verdickung des Epithels an einzelnen umschriebenen oder diffusen Stellen des Kehlkopfes wurde zuerst von VIRCHOW mit dem Namen P. l. bezeichnet. Seit dieser Zeit (1887) wird diese Bezeichnung für die Wucherungen des Epithels im Larynx allgemein gebraucht.

Am häufigsten tritt eine Verdickung des Epithels an den wahren Stimmbändern und an der Interarytänoidfalte, also an jenen Stellen auf, welche unter normalen Verhältnissen mit einem geschichteten Pflasterepithel bedeckt sind. Diese Stellen wurden von VIRCHOW als die dermoiden Abschnitte des Larynx bezeichnet, „da sie nicht mit Drüsen versehen sind, eine relativ trockene Beschaffenheit haben und nichts von den reichlichen Absonderungen leisten, die dicht daneben in so grosser Ausdehnung zu Tage treten".

Nach KANTHAK jedoch ist das Vorkommen der P. l. durchaus nicht auf die erwähnten Stellen beschränkt, er meint vielmehr: „Alle chronischen Reize (specifische und nicht specifische) können eine epidermoidale Umwandlung des Larynxepithels hervorbringen, indem sich die Stellen, wo sich von Haus aus Pflasterepithel befindet, unmittelbar so umwandeln, während an den mit Flimmerepithel ausgekleideten Bezirken erst eine Metaplasie stattfinden muss. Ist die epidermoidale Umwandlung erst eingeleitet, so ist der Schritt zur Pachydermie ein kurzer."

Die Wucherung des Kehlkopfepithels kann nach VIRCHOW entweder in warziger, verrucöser oder in diffuser Form auftreten.

Die verrucöse Form kommt besonders am vorderen und mittleren Abschnitte der Stimmbänder vor, beschränkt sich auf einzelne, meist sehr kleine Stellen und betrifft fast nur das Epithel, indem die in das dicke Epithel hineinragende Papille verhältnissmässig sehr klein ist. Hieher wären jene weisslichen, derben, warzigen Wucherungen zu zählen, welche als spitze, hornige Hervorragungen aus irgend einer pachydermisch verdickten Schleimhautstelle des Larynx emportauchen. Nach VIRCHOW wären auch jene Neubildungen, welche von den Laryngologen Papillome genannt werden, vermöge ihres histologischen Baues hieher zu zählen.

Vom klinischen Standpunkte ergeben sich jedoch, wie dies CHIARI mit Recht hervorhebt, wesentliche Unterschiede zwischen den als P. verrucosa bezeichneten, grösstentheils aus verhorntem Epithel bestehenden spitzen Warzen und jenen Neubildungen des Kehlkopfes, welche bisweilen allgemein als Papillome bezeichnet wurden.

Bei der zweiten, diffus auftretenden Form der P. l. ist nicht allein das Epithel, sondern auch die Mucosa, ja hauptsächlich die letztere geschwellt, verdickt, wodurch mehr glatte, breitbasig aufsitzende Vorsprünge entstehen.

Die diffusen Verdickungen kommen in der Regel an der Plica interarytaenoidea und an dem hinteren Abschnitte der wahren Stimmbänder, an den Processus vocales vor. Sie bilden an der letztgenannten Stelle, wie dies schon VIRCHOW schilderte: „Meist symmetrisch auf beiden Seiten länglich-ovale wulstförmige Anschwellungen, häufig 5—8 Mm. lang und 3—4 Mm. breit, welche in der Regel etwas schief von hinten und oben nach vorne und unten gerichtet sind, so dass ihr vorderes Ende unter dem Rande des Stimmbandes liegt. In der Mitte befindet sich eine längliche Grube oder Tasche, jedoch von geringer Tiefe.“ Diese Vertiefung entspricht nach der Meinung VIRCHOW'S der Stelle, wo die Schleimhaut mit dem darunter liegenden Knorpel ganz dicht zusammenhängt und wo sie sich deswegen nicht erheben kann.

VIRCHOW'S Erklärung für die Entstehungsweise der erwähnten seichten Gruben an den pachydermisch verdickten Processus vocales der Stimmbänder hat bei den meisten Laryngologen keinen Anklang gefunden und es wird fast allgemein angenommen, dass diese Vertiefungen in dem verdickten Abschnitte durch Druck der Wülste auf einander entstehen.

Ebenso oft, wenn nicht noch häufiger als am Stimmbande, tritt die Pachydermie an der Plica interarytaenoidea auf. Sie bildet hier dicke Auswüchse und Falten mit epidermoidalen Ueberzügen, diffuse Verdickungen mit zuweilen ganz glatter Oberfläche, deren weisslicher oder grauweisslicher Ueberzug sich leicht abstreifen lässt. In den harten Epidermislagen entstehen zuweilen Sprünge und Schrunden (Rhagaden), welche bis in das Bindegewebe gehen, wodurch, wie VIRCHOW hervorhebt: „ein täuschendes Bild eines beginnenden Cancroidgeschwüres“ entsteht.

Sowohl VIRCHOW, als die meisten Forscher, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, glauben jedoch, dass ein Uebergang von Pachydermie zu Cancroid kaum je zu befürchten sei, sie betonen vielmehr die Ungefährlichkeit der Affection und ihre gänzliche Verschiedenheit vom Carcinom. Bei der P. l. handelt es sich immer um scharf abgegrenzte Epithelverdickungen, so dass unter der Grenzlinie sich keine Spur von Epithel mehr findet. Nach VIRCHOW sind Wucherungen im Epithel selbst, ja zwiebelförmige Aufschichtungen von Zellen ohne Bedeutung, wenn nur das Epithel von dem darunterliegenden Bindegewebe scharf abgegrenzt ist.

In gleichem Sinne äussert sich KUTTNER über das Wesen der Pachydermie, indem er hervorhebt, dass sie immer local bleibt, nicht activ ein Gewebe vernichtet und sich nie generalisirt. Die Erweiterung und innige Anlagerung von Blutgefässen an Epithelzapfen sind für sich allein nach der Meinung KUTTNER'S nicht charakteristisch für Carcinom.

Diesen fast allgemein acceptirten Anschauungen über die P. l. tritt KLEBS schroff entgegen. Er glaubt, „dass die pachyderme Bildung ganz allmälig zur Carcinombildung hinüberleitet und dass dieser Uebergang durch ein allmäliges Einwuchern der hyperplasirenden Epithelien in die Lymph- und Blutgefässräume stattfindet“.

Nach den bisherigen Beobachtungen tritt die P. l. am häufigsten bei Männern, namentlich aber bei Rauchern und Trinkern in Folge chronischer Catarrhe oder dauernder Anstrengung der Stimme auf.

Ob Tuberculose und Syphilis als begünstigende Momente zu betrachten sind, ist zweifelhaft. Noch unwahrscheinlicher erscheint es uns, dass Stauungen im Gefolge von Herz-, Lungen- und Leberleiden zu P. l. Anlass geben, wie dies von mancher Seite behauptet wird.

Allerdings sehen wir gar nicht selten die Ränder syphilitischer und tuberculöser Geschwüre im Larynx von einem weisslichgrauen, von verdicktem Epithel bestehenden Walle umgeben. Diese Art der Epithelwucherung kann jedoch vom klinischen Standpunkte nicht, wenigstens nicht ohne Weiteres, zu den oben geschilderten Formen der P. l. gezählt werden. Das Wesen und das charakte-

ristische Merkmal der letzteren liegt in einer durch gewisse Reize hervorgerufenen, im Grossen und Ganzen harmlosen circumscripten oder diffusen Verdickung des Epithels. In dieser Verdickung hat der Process seinen Höhepunkt erreicht und damit sind die schädlichen Consequenzen des gegebenen Reizmomentes erschöpft.

Die Wucherung des Epithels in und an den Rändern der syphilitischen und tuberculösen Geschwüre und oft genug in deren nächster Umgebung, lehrt uns blos, dass bei diesen Processen das specifische Virus gewisse Veränderungen und Zerstörungen nicht allein an der inficirten Stelle, sondern hie und da auch noch eine Hyperplasie in den angrenzenden Epithelschichten hervorzurufen vermag. In dem fraglichen Krankheitsbilde spielen aber diese Epithelwucherungen eine ebenso untergeordnete, wie inconstante Rolle.

Es wurde angegeben, dass die Pachydermie zuweilen zu einer Perichondritis führen kann. Bei den reinen Formen der P. l. dürfte diese Beobachtung kaum je gemacht worden sein; dass es aber bei syphilitischen und tuberculösen Geschwüren nicht nur zu Epithelwucherung an ihren Rändern, sondern auch zu Perichondritis kommen kann, ist ja allbekannt.

Der langwierige, aber durchaus gutartige Verlauf der P. l. ist gewöhnlich von den harmlosesten Erscheinungen begleitet. Oft ist, den Spiegelbefund abgerechnet, weder in der Empfindung, noch in der Stimmbildung des Kranken irgend etwas Krankhaftes nachzuweisen. Nur bei einem hohen Grade des Leidens empfindet der Patient ein leichtes Druckgefühl, ja zuweilen einen geringen Schmerz beim Schlucken. Hiebei sieht man zuweilen die Beweglichkeit der Stimmbänder, insbesondere während der Adduction, eingeschränkt. Die damit einhergehende mässige Heiserkeit ist nicht allein auf die pachydermischen Veränderungen am Stimmbande selbst, sondern auch auf den in der Regel den Process bedingenden und begleitenden chronischen Catarrh, ja zuweilen auf das Vorhandensein von Wülsten auf der Interarytänoidfalte, welche den prompten Stimmbandverschluss mechanisch verhindern können, zurückzuführen. Grossmann.

Pachydermie, s. Elephantiasis.

Pachymeningitis, *Entzündung der Dura mater.*

A. P. cerebralis.

I. ***P. c. haemorrhagica*** (Haematoma durae matris). Gegenüber den seltenen, gelegentlich durch Trauma, obenan das Geburtstrauma, bedingten, seltener im Verlaufe von Scorbut, Leukämie, Anaemia perniciosa gelegentlich auftretenden Gehirnhautblutungen ohne vorangegangene cerebrale Symptome ist die P. c. haemorrhagica eine chronische Erkrankung mit aufeinanderfolgenden Insulten und Erholungen. Meist bestehen durch Monate dem Insult der Blutung vorangegangene diffuse Kopfschmerzen, ehe ein apoplectiformer Insult einbricht, nicht selten mit selbst mehrere Stunden währender zunehmender Betäubung bis zum Eintritt tiefen Sopors. In diesem Stadium der Apoplexie ist eine Trennung von Gehirnhämorrhagie nur schwer möglich; Pupillenenge, Pulsverlangsamung kommen bei beiden vor; wenn jetzt schon eine hemiplegische Lähmung einbricht, so wird die Unterscheidung noch mehr erschwert. Tritt auf einem Auge Stauungspapille oder wenigstens auffällige Verengerung einer Pupille, dann Pulsverlangsamung auf, so kann dieses zu Gunsten von P. c. haemorrhagica gedeutet werden. Eine ernstere Begründung der Diagnose kann erst nach Feststellung der Anamnese versucht werden, wenn ein längeres Prodromalstadium von Kopfschmerz in diffuser Ausbreitung constatirt ist oder eine Vorgeschichte von früher constatirtem Gehirnschwund durch progressive Paralyse, senile Demenz, Demenz durch lange Ausschreitungen im Potus. Treten etwa in diesem apoplectischen Stadium corticale Krampferscheinungen hinzu, so wird dies, insbesondere je wechselnder die Localisation der Krämpfe ist, bald die Kopf-, bald die Rumpf-, bald die Arm-, bald die Beinregion betrifft, mit umso grösserer Wahrscheinlichkeit für P. c. haemorrhagica sprechen, während ein ein-

maliger, allgemeiner, kurzdauernder epileptiformer Krampfanfall, ein sehr seltenes Ereigniss, für durchbrechende Gehirnblutung sprechen würde; Anfälle, von einer begrenzten Region ausgehend, bei denen die Krampferscheinungen langsam halbseitig sich ausbreiten, würden zu Gunsten einer Gehirnrindenmalacie oder Gehirnrindenanomalie sprechen; länger dauernde Krämpfe einer Körperseite, seltener doppelseitig ablaufend, oft von stundenlanger Dauer, für einen paralytischen Anfall. Die Mehrzahl der Fälle von P. c. haemorrhagica verläuft ohne Krampferscheinungen. Das Erwachen aus dem Insulte ist öfters im Gegensatze zur Apoplexie unter Gehirnhämorrhagie nur ein langsames Besinnlicherwerden, ein Abblassen des Sopor zu einem öfter Tage währenden Zustande von Benommenheit, Schwerbesinnlichkeit, in der auch manchmal aphasische Defecte in verschiedener Deutlichkeit sich abheben; ebensolche Zustände von Benommenheit können auch den Insult einleiten. Nun können hemiparetische oder paraparetische Motilitätsstörungen zurückbleiben, wobei bei den ersteren oft weniger prägnant, als bei der Hemiplegie nach Gehirnhämorrhagie die gelähmte von der nicht gelähmten Seite sich abhebt. Die Hemiplegie ist meist flüchtig, ebenso wie nach der Mehrzahl der paralytischen Anfälle; ausser den wieder einbrechenden Kopfschmerzen der rein auftretenden P. c. haemorrhagica, oder den Symptomen von Paralysis progressiva, Dementia senilis, als Grundkrankheit treten, zunächst wenigstens in der Regel, keine weiteren anfallsartigen Zufälle auf; meist folgt erst nach Wochen oder Monaten ein neuer ähnlicher Insult, während bei Gehirnrindenläsionen durch Malacie oder Embolie ein etwa im Einbruch schon aufgetretener corticaler Krampfanfall sich meist auch später wiederholt oder corticale Krämpfe bei Malacie überhaupt erst nach Stunden, Tagen oder Wochen nach dem Einbruch malacischer Rindenherde im weiteren Verlaufe zuerst auftreten. Sind schon die bisher angeführten Symptomengruppen nicht immer scharf zu trennen, so wird die Diagnose noch schwieriger gegenüber Blutungen in Tumoren oder Oedembildungen um dieselben oder anfallsweisen Schwellungen von eingeschlossenen Cysten in denselben. Hier wird nur das nicht gar oft prägnante Bild eines Gehirntumors in der Anamnese Anhaltspunkte bieten; doppelseitige Stauungspapille wird eher für Tumor sprechen. Bei Gehirnabscessen gibt es auch benommene Zustände mit stärkerem Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, einseitiger oder doppelseitiger Pupillenverengerung, Betäubung, die aber auch bis zu Sopor ansteigen kann. Abgesehen von einer Anamnese einer Kopfverletzung, Otitis media suppurativa etc. oder noch merklichen Symptomen eines dieser Processe wird eine mit diesem Insult zugleich ansteigende, wenn auch nicht bedeutende Temperaturerhöhung den Vorgang charakterisiren. Endlich kommen in seltenen Fällen auch bei Lues cerebri ohne einen den Zustand erklärenden anatomischen Befund „Rauschzustände" mit bis zu tiefem Sopor absinkendem Bewusstsein vor. In sehr seltenen Fällen treten selbst bei blos der Altersatrophie verfallenden Greisengehirnen Zustände ein- bis vieltägigen Sopors auf, die bald tödtlich enden, bald einige Zeit hemiparetische Zustände hinterlassen; s. das Weitere bei der Reihe der angeführten Schlagworte.

Die ganz leichten Rauhigkeiten und membranösen Belege der Innenseite der Dura, welche hie und da im Verlaufe von Pneumonie, Pleuritis, Abdominaltyphus auftreten können, lassen im Leben kein deutliches Krankheitsbild abheben.

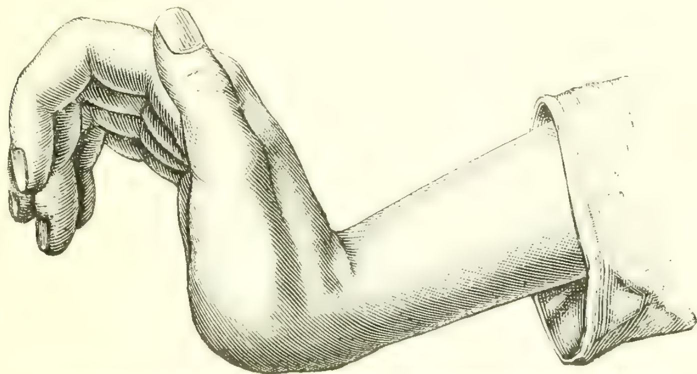
II. ***P. c. externa.*** P. c. externa als metastatische Erkrankung bei Otitis media suppurativa oder ulcerativen Processen der Nasenhöhlenwände oder der Nebenhöhlen, dann als chronisch verlaufende, übergeleitete Entzündung von Caries des Felsenbeines kann durch Hinzutreten von einseitigen Lähmungen der nahegelegenen basalen Gehirnnerven, insbesondere Facialis, Acusticus, neben und im Verlaufe länger dauernder peinlicher einseitiger Kopfschmerzen ein Bild geben, das dann eine wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit begründbare Deutung zulässt. P. c. externa bei Caries der Basis cranii in der Gegend der vorderen, mittleren und hinteren Schädelgrube kann durch Eintreten von Anosmie im ersten Falle, von Lähmungen im Gebiete der Augenmuskelnerven

im zweiten Falle, durch Lähmung vom Abducens bis zum Vagoaccessorius nach rückwärts im dritten Falle und eventuell durch heftige Reizerscheinungen im gleichseitigen Trigeminus ein prägnantes Bild liefern, das aber nicht mit Sicherheit von dem Bilde eines basalen Tumors zu trennen ist. Stauungspapille wird für Tumor sprechen, tuberculöse Processe an Lungen, Lymphdrüsen, Knochen für einen cariösen Process, aber ebensogut auch für eine Tuberkelgeschwulst der basalen Meningen oder des Gehirnstammes. P. e. externa an anderen, nicht durch das Vorbeiziehen von Gehirnnerven und die dazutretende Lähmung derselben markirten Stellen wird nur dann über eine Vermuthung hinaus wahrscheinlich werden, wenn einem länger dauernden localisirten Kopfschmerz kurz vorher ein Schädeltrauma, eine Kopfverletzung vorangegangen sind oder luetische Tophi sich an anderen Stellen des Knochenperiostes nachweisen lassen oder wenn etwa entzündliches Oedem der Galea oder der Weichtheile um den Processus mastoideus einen in der Tiefe sitzenden Abscess ernst vermuthen lassen.

B. P. cervicalis hypertrophica.

Die Erkrankung bietet in ihren einzelnen Stadien verschiedene Symptome dar. Im ersten, dem neuralgischen Stadium, bestehen starke und andauernde Schmerzen im Gebiete des Nackens, ausstrahlend in die Arme und den Hinterkopf, Nackenstarre, dann ein Gefühl peinlicher Zusammenschnürung im oberen Theile des

Fig. 177.



Predigerhand bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (nach C[illegible]).

Thorax durch 2—6 Monate. Es können die Schmerzen bis weit herab über den Thorax sich ausbreiten. Auf dieses Reizstadium folgt unter Abklingen der Schmerzen einschleichend ein zweites Stadium von Lähmung und Atrophie, die Atrophie ohne Entartungsreaction an einzelnen Muskelgruppen, mit Entartungsreaction an anderen. Die Atrophie betrifft vorwiegend die vom Ulnaris und Medianus innervirten Muskeln, während das Radialgebiet wenig geschädigt wird. Es entsteht dadurch in exquisiten Fällen die als Predigerhand bezeichnete Stellung (s. Fig. 177). Dabei wird, um die Schmerzen nicht zu erhöhen, der Nacken steif gehalten, ohne dass eine Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule nachweisbar wäre. Auch die Bewegungen der Schulter und des Oberarmes sind durch zunehmende Muskelschwäche immer schwieriger, endlich ein Erheben des Armes unmöglich. Zu diesen Motilitätsstörungen treten deutlich Störungen der Sensibilität, die Patienten lassen deshalb feinere Gegenstände zwischen den Fingern durchgleiten. Daneben können trophische Störungen der Haut, Pustelbildung, Desquamation auftreten. Zum Schlusse kann es zu völliger Lähmung an den oberen Extremitäten kommen, wobei gröbere Contracturen fehlen, während die unteren Extremitäten in schweren Fällen neben Blasenlähmung unter intensiven Beugecontracturen absolut gelähmt werden können, oder in günstigen Fällen nur leichtere Schwäche nachweisen lassen. Heilung und Besserung sind sehr selten.

Differentialdiagnostisch sei hervorgehoben, dass Spondylitis cervicalis schon vor dem Vorspringen oder Einsinken der Wirbel durch die ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Processus spinosi sich charakterisiren; dass luetische Meningitiden und Tumoren im Cervicaltheile des Rückenmarks in den ersten Wochen ein ähnliches Bild liefern können, indem zu längerdauernden Reizerscheinungen sich, aber meist viel rascher, auch Lähmungserscheinungen und Atrophien gesellen. Der weitere Verlauf wird wohl bald ein atypisches Verhalten gegenüber dem bei P. cervicalis hypertrophica erkennen lassen. Kachektische und toxische Neuritiden können wohl auch ein aus sensiblen Reizerscheinungen und motorischen Lähmungserscheinungen zusammengesetztes Bild produciren, doch tritt hier als differentialdiagnostisch die Schmerzhaftigkeit der peripheren Nerven und das Fehlen der Nackensteifigkeit sofort hervor. Progressive Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose wird man wegen des absoluten Fehlens der sensiblen Reizerscheinungen nicht verwechseln können. Bei Syringomyelie gibt es in seltenen Fällen Bilder, in denen eine frappante Aehnlichkeit mit P. c. h. auftritt, doch wird die typische Schädigung der Temperaturempfindung sich erheben lassen. Fälle von Hysterie, welche P. c. h. in den Anfangsstadien imitiren, kommen sehr selten vor, doch wird der Verlauf und die Constatirung der hysterischen Stigmata der Sensibilität, eventuell die Vorgeschichte, Winke geben.

C. **P. spinalis externa.**

Einbrechende ausstrahlende Schmerzen und dazutretende Lähmungen von Nervenwurzelgebieten, dazu oder etwa auch paraplegische Lähmungen des Rückenmarks können mit einiger Wahrscheinlichkeit als P. spinalis externa gedeutet werden, wenn sie im Verlaufe einer Wirbelcaries ohne Abknickung der Wirbelsäule eintreten, oder sich an eine andere eiterige Entzündung, wie Pleuritis, Peritonitis, Psoasabscess, Metritis und Perimetritis puerperalis anschliessen. Die Diagnose wird stets mit blosser Neuritis peripherica bei circumscripten Lähmungs- und Reizerscheinungen rechnen müssen, bei Hinzutreten einer spinalen Paraplegie mit etwa eingebrochener Myelomeningitis. Die Diagnose bleibt stets zweifelhaft.

Pfungen.

Päderastie, s. Geschlechtsempfindung, perverse.

Paget's disease, *Encroûtement corné du sein* (E. Besnier), *Induration papyracée superficielle* (Quinquaud).

Mit dem Namen P. d. wird eine eigenthümliche, vorwiegend die Mamilla der weiblichen Brust betreffende Erkrankung bezeichnet, welche zuerst von Sir James Paget einer eingehenden Würdigung und Beschreibung unterzogen wurde. Während man bis dahin die wenigen bekannt gewordenen Fälle so deutete, dass sich zu einem lange bestandenen Ekzeme der Mamillen ein Epithelialcarcinom gesellte, später die Ansicht ausgesprochen wurde, dass das Ekzem sich zu einem Epithelialcarcinom umgewandelt habe, wies Paget den eigenthümlichen, typischen Verlauf des Uebels nach, das zu charakteristischen Erscheinungen führt und stets einen üblen Ausgang im Gefolge hat, wenn nicht zeitlich genug in energischer Weise dem Weiterfortschreiten Einhalt geboten wurde.

Der Hauptsitz des Leidens ist die Brustwarze der weiblichen Brust, und von dieser Stelle wird auch in fast allen Beschreibungen berichtet. Bei Männern wurde es einige wenige Male auch am Skrotum (Fälle von Wickham u. A.) beobachtet. An der Mamma täuscht es im Beginne ein nässendes Ekzem vor und wird auch lange Zeit für ein solches gehalten, bis die Erfolglosigkeit der Ekzembehandlung zu genauerer Investigation und Ueberlegung der vorhandenen Symptome führt. Man findet dann eine lebhaft glänzende, stellenweise warzige Oberfläche; die Mamilla ist stark geröthet, der epidermidalen Decke beraubt, blutet leicht, und wird kein oder nur spärliches Jucken empfunden. Dabei zeigt sich, dass das gesunde Gewebe sich vom kranken scharf absetzt und keine Uebergänge noch Ausläufer des letzteren vorhanden sind; bisweilen bildet

sich an der Grenze sogar eine wallartige Erhöhung. Die erkrankte Haut fühlt sich, wenn man mit dem Finger darüber streicht, wie eine leichte pergamentartige Verhärtung (Induration papyracée) an.

Die eigenthümliche Beschaffenheit dieser circumscripten erkrankten Stelle besteht lange Zeit ohne wesentliche Aenderungen fort. In manchen Fällen, besonders im Beginne des Leidens, wie die von MUNRO erwähnten, scheint eine antiekzematöse Therapie von vorübergehendem Erfolge zu sein, früher oder später aber recidivirt das Uebel wieder, acquirirt dann sein oben erwähntes charakteristisches Bild und macht seine weitere Entwickelung durch. Der Verlauf ist dabei so träge, dass man ihn oft als stationär erwähnt findet, und manchmal vergehen Jahre ohne wesentliche Aenderungen.

Im Verlaufe dieses meist mehrjährigen Bestandes stellt sich ein für die weitere Beurtheilung des Falles wichtiges Phänomen ein, dem daher auch genaue Aufmerksamkeit geschenkt werden muss, nämlich harte, tiefgehende Infiltration des Randes und Einziehung der Mamilla, als der centralen Stelle der afficirten Partie. Während man im Beginne nur eine eigenthümliche Erkrankung im Rete Malpighii mit abnormer Zellenproliferation findet, unter der die Papillen consecutiv zu Grunde gehen, wobei sich auch in den Milchgängen eine Menge von Epithelzellen anhäufen und diese zum Platzen bringen können, findet man in späteren Stadien die typischen Bilder der Krebsentwickelung mit Nestern, und Uebergang auf die Ducti lactiferi, Induration, Retraction und consecutive Infection benachbarter Drüsen, sowie Metastasen in anderen Organen. Zur Zeit also, wenn der Rand hart und das Centrum retrahirt ist, ist die geschilderte Metaplasie bereits eingetreten; aus der eigenthümlichen chronischen Entzündung ist ein zweifelloses Carcinom geworden, gegen welches operativ vorgegangen werden muss, um den Kranken noch retten zu können.

WICKHAM hält den parasitären Ursprung der Krankheit in seinen Fällen für nachgewiesen, und erklärt die in dem erkrankten Gewebe vorkommenden Körperchen für Psorospermien in verschiedenen Entwickelungsformen.

Wegen des möglichen tödtlichen Ausganges ist die Differentialdiagnose zwischen P. d. und Ekzema mammae (respective scroti) sehr wichtig. Im allerersten Anfange dürfte eine genaue Unterscheidung, wenn überhaupt, nur schwer möglich sein. Hier wird der Einfluss der Therapie wesentlich berücksichtigt werden müssen, und das Ausbleiben eines erwarteten Erfolges, ja vielleicht sogar trotz Behandlung eingetretene Verschlimmerung, zu gesteigerter Genauigkeit in der Untersuchung Anlass geben. Die oben erwähnten, glänzenden, leicht blutenden, epidermislosen Erhöhungen, die scharfrandige Umschriebenheit werden zu Beginn, die harte Infiltration des Randes und scirrhöse Einziehung der Mitte im späteren Verlaufe die richtige Diagnose ermöglichen. Hebra.

Palatoschisma, s. Gaumendefecte.

Palpation. Unter P. im gebräuchlichen Sinne versteht man jene physikalische Untersuchungsmethode, welche durch den Tastsinn der Hand, beziehungsweise der Finger ausgeübt wird. Wir suchen uns durch die P. über die Beschaffenheit der Haut, der Schleimhäute und der auf oder in oder unter ihr gelegenen Gebilde (Neubildungen, Organe, Entzündungsproducte, Fremdkörper etc. zu orientiren. Je oberflächlicher im Allgemeinen ein Gebilde gelegen, um so leichter und vollständiger ist es abzutasten, um so vollkommener ist das palpatorische Ergebniss.

Die P. wird im Allgemeinen so ausgeübt, dass man mit der auf die Körperoberfläche gelegten (Volar-) Hand, beziehungsweise mit den auf oberflächlichen Gebilden aufgelegten Fingern beider Hände durch verschieden starken, häufig sanft ansteigenden Druck möglichst nahe und ausgiebig an das zu untersuchende Organ (Gebilde) heranzukommen sucht, um — allgemein ausgedrückt — über seine „Beschaffenheit" in's Klare zu kommen. Entsprechend der überaus

grossen Mannigfaltigkeit in der Anwendung der P. wechselt sozusagen für jedes Organ und Körpertheil die Technik der P.

Alle Körperregionen können der P. unterzogen werden, und Haut und Nerv, Muskel und Knochen, Respirations- und Circulationsapparat und sozusagen alle Abdominalorgane fallen gelegentlich in ihren Bereich. Besondere Kunstgriffe verlangt die P. der Abdominalorgane, durch welch erstere vor Allem störende Contractionen der Bauchdeckenmusculatur ausgeschaltet werden sollen (s. „Abdomenuntersuchung").

Die P. wird zunächst häufig benützt zur Feststellung von chirurgischen Affectionen. Bei Fracturen und Luxationen wird durch sie Schmerzhaftigkeit bestimmter Stellen, die Configuration von gewissen Körpertheilen, Deformitäten, Dislocationen, abnorme Beweglichkeit, Crepitation, Knistern ergründet.

Bei der Diagnose von Ergüssen und Tumoren wird die P. zu Rathe gezogen in Form der Oberflächenabtastung, der Consistenz- und Resistenzbestimmung (Spannung, Elasticität, Prallheit), zur Feststellung von Fluctuation und Pseudofluctuation, von Pulsation, Ballotement, Reiben etc. Bei der Feststellung des Hydrops anasarca ist durch die P. die teigige Beschaffenheit der Haut zu constatiren.

In ganz anderer Weise wird die P. bei der Untersuchung der Bauch- und Abdominalorgane zu Rathe gezogen.

Am Thorax werden palpirt die Thoraxbewegungen, seine Resistenz, Schmerzhaftigkeit, der Stimmfremitus, das Pleurareiben, Rasselgeräusche, Plätschergeräusche, pulsirende Thoraxbewegungen; des Ferneren der Herzspitzenstoss, der Klappenstoss, Herzgeräusche und pulsirende Aneurysmen. Ueber die Art der Untersuchung s. „Thoraxuntersuchung".

Ueber die P. des Abdomens mit ihrer besonderen Technik s. „Abdomenuntersuchung".

Gerade wie von der äusseren Haut aus, respective von der Körperoberfläche her die P. geübt werden kann, so ist dies in gleichem Masse von gewissen Körperhöhlen aus möglich: Mundhöhle, Nase, Magen, Vagina, Rectum, manche Wundhöhlen. Für manche, dem Finger nicht zugängliche Hohlräume bedient man sich zur P. gewisser Instrumente (Sonden, Bougies, Katheter etc.). Hieher gehören vor Allem Larynx, Speiseröhre, Magen, Harnröhre, Uterus, Harnblase, Darm. Diese Art der P. wird als instrumentelle der manuellen und Digitalpalpation gegenübergestellt.

Eine ganz eigene Art der P. ist die Thermopalpation (s. „Thoraxuntersuchung"), welche darauf basirt, bestimmte Thoraxorgane durch die Temperaturdifferenzen, welche auf den ihnen entsprechenden Hautpartien wahrgenommen werden, von einander abzugrenzen. Bis jetzt hat diese Methode noch keine praktische Bedeutung erlangt. Huber.

Panaritium *(Fingerwurm).* Acute circumscripte Entzündungen an der Volarfläche der Endphalangen der Finger werden P. genannt. Sie unterscheiden sich von entzündlichen Erkrankungen an anderen Körperstellen durch ihre ganz enorme Schmerzhaftigkeit, sowie durch ihre anfängliche Tendenz, sich zu localisiren, Erscheinungen, die auf dem anatomischen Baue der Hautdecken an den Volarflächen der Endphalangen beruhen (Hueter): Dicke des subcutanen Gewebes, Abweichung des Verlaufes der Bindegewebsfasern von jenen an der Dorsalseite; dieselben liegen nicht parallel der Extremität, sondern ziehen senkrecht vom Papillarkörper in die Tiefe. Ein durch eine unmerkliche Verletzung, im Wege einer minimalen Excoriation eindringender Entzündungserreger wird, in die Septa dieser kurzen, starren Fasern eingebracht, an Ort und Stelle tiefe, aber eng umschriebene Entzündungs- und Eiterungsprocesse hervorrufen, welche in Folge des hohen Druckes, unter welchem sie stehen, nicht nur excessiv schmerzhaft sind, sondern auch durch Abschneiden der Blutzufuhr zu Nekrose disponiren (Aehnlichkeit mit Furunkelbildung).

Die Ursachen des P. sind, wie erwähnt, kleine, kaum beachtete Verletzungen an den Fingern (besonders häufig Stichverletzungen), zumal bei Individuen, welche ihre Hände viel gebrauchen und häufig beschmutzen (Köchinnen, Fleischer, Schlosser, wie Handarbeiter jeder Art), besonders bei jüngeren Personen, deren Haut leichter verletzlich und deren Lymphgefässsystem für die Aufnahme von Entzündungserregern empfänglicher ist.

Die Symptomatik und der Verlauf des P. sind überaus charakteristisch. Die Localisation, die rasche Entwickelung der zunächst auf die Endphalange, und zwar gewöhnlich nur auf deren Volarfläche beschränkten und nur secundär auch auf die Dorsalseite übergehenden Geschwulst, die enorme Schmerzhaftigkeit derselben sind die ersten Zeichen des Leidens. Nicht selten erfolgt nach 3—6 Tagen Suppuration und nach erfolgter Incision ist das Leiden behoben. In anderen Fällen aber erfolgt — wohl ausschliesslich in Folge ungeeigneter Behandlung, beziehungsweise mangels chirurgischer Intervention — Durchbruch des Eiterherdes in die Nachbargewebe mit durch die günstigeren anatomischen Verhältnisse bedingter rascher Vereiterung desselben. Es kommt zu einer Tendosynitis suppurativa der entsprechenden Flexorensehne, die nicht selten zu nekrotischer Abstossung derselben führt (P. tendinosum), im weiteren Fortschreiten des Leidens zu nekrosirender Entzündung des Periosts mit Nekrose der Phalanx (P. osseum), sowie zu schweren Entzündungen der Interphalangealgelenke (P. articulare). In einzelnen Fällen kann das P. schwere Lymphangoitiden und Phlegmonen der Hand, ja der ganzen Extremität bedingen.

Die Diagnose des P. wird nach dem Gesagten keinen Schwierigkeiten unterliegen, eine Verwechslung mit an den Endphalangen vorkommenden anderen Erkrankungen wohl ausgeschlossen sein. Onychien und Paronychien (s. „Nagelkrankheiten") beginnen stets an der Dorsalseite der Finger und werden schon durch ihre Localisation einer Verwechslung mit P. vorbeugen. Die von MORVAN als Panaritium analgésique bezeichnete Trophoneurose der letzten Finger- und Zehenphalangen ist durch ihr symmetrisches Auftreten an beiden Händen, sowie durch ihre vollständige Schmerzlosigkeit vom P. genügend differenzirt. B.

Pancreascarcinom, s. Pancreasgeschwülste.

Pancreasfistel, s. Bauchdeckenerkrankungen.

Pancreasgeschwülste. Die Diagnose der P. (in den meisten Fällen handelt es sich wohl um Carcinome) ist in Folge der tiefen Lage des Pancreas, welche selbes der Untersuchung äusserst unzugänglich macht, intra vitam blos in den seltensten Fällen zu stellen, wenn ganz bestimmte Verdachtsmomente klinischerseits auf dieses Organ selbst hinweisen. Sitzt nämlich z. B. die Neubildung im sogenannten Pancreaskopfe, so kann in Folge des secundären Druckes, der von Seiten derselben auf die Pfortader, mitunter auch auf den Ductus choledochus ausgeübt wird, eine Reihe consecutiver Folgezustände am Krankenbette zum Vorschein treten: Ascites, Milzschwellung, Hämatemesis, Melaena, Stauung im Gebiete des Plexus haemorrhoidalis, Digestionsbeschwerden, eventuell Icterus: tritt nun bei der Existenz dieser Erscheinungen klinischerseits in Folge des zeitweise wiederkehrenden Druckes auf den Plexus coeliacus noch eine sonst absolut unerklärliche tiefe Ohnmacht periodisch zu Tage, zu der sich nebstbei Abgang von unverdautem Fett mit dem Urin (Lipurie) oder mit den Stühlen (Stearrhoe) hinzugesellt, und vermag man in der Tiefe der Krümmung des Duodenums einen Tumor zu tasten, ohne dass sonst gewichtigere Anhaltspunkte vorliegen, die eine autochthone Erkrankung der Leber, der Gallenblase oder des Magens zu erschliessen gestatten würden, so wird man klinischerseits den gegründeten Verdacht aussprechen, dass es sich um eine Neubildung im Pancreaskopfe handelt. In allen übrigen Fällen ist die Diagnose zu stellen unmöglich: es ist nämlich nur zu wohl bekannt, dass, wiewohl dem Pancreassafte bei der Verdauung von Albuminaten, Fetten und Kohlehydraten sonst

eine hervorragende Aufgabe zukommt, doch die Secrete des restirenden Verdauungsapparates im Stande sind, mitunter den Ausfall der Function dieses Secretes vollends zu decken, wie mehrfache klinische Erfahrungen bis dahin gezeigt haben (LITTEN, CHIARI, OTIS). Es würde sohin der Verdacht auf eine solche Affection blos dann etwa rege gemacht werden, wenn nach dem Genusse von Fleisch der Stuhlgang eine ganz auffällige Menge unverdauter Muskelfasern aufweisen würde, wenn in den Dejectis Neutralfette copiös zu finden sind, während die fettsauren Salze entweder ganz fehlen oder doch nur in stark reducirter Menge sich vorfinden; einige Beobachter (NOBEL) wollen auch mitunter Maltose im Urin festgestellt haben. In allen diesen Fällen müsste selbstverständlich noch der klinische Nachweis geliefert werden, dass über der Wirbelsäule, etwa drei Querfinger ober der Nabelhöhe, eine die Linea alba fast senkrecht schneidende diffuse Intumescenz liegt, deren Lage und Umfang weder auf den Magen, noch die Leber, die Lymphdrüsen, den Darm oder das Omentum schliessen lassen. Nicht selten empfängt der palpatorisch sichergestellte Tumor deutliche Pulsationen von Seiten der Bauchaorta; in selteneren Fällen kann der Tumor die Aorta abdominalis comprimiren oder secundär eine Compression benachbarter Darmschlingen mit den Erscheinungen des Ileus provociren. Pancreascarcinome kommen bald primär, bald secundär vor, in welch letzterem Falle selbe von den benachbarten Organen per contiguitatem auf die Bauchspeicheldrüse selbst übergreifen. Drozda

Pancreatitis *(Bauchspeicheldrüsen-Entzündung).* Die Diagnose dieser Erkrankung, die bald einen acuten, bald einen mehr chronischen Verlauf nimmt, ist eine ungemein schwierige, und dürfte es wohl nur in den seltensten Fällen gelingen, sie am Krankenbette zu stellen. Dies wird wohl leicht begreiflich, wenn wir uns einerseits die Lageverhältnisse des Organs, andererseits dessen physiologische Bedeutung (s. „Pancreasgeschwülste“) gegenwärtig halten. Als Symptome der Bauchspeicheldrüsen-Entzündung finden wir gewöhnlich dumpfen Schmerz in der Oberbauchgegend, Fieber, Appetenzmangel, Erbrechen, Kraftabnahme u. A. verzeichnet, Erscheinungen, die man durchwegs auch bei anderen pathologischen Störungen im Digestionstractus zu finden in der Lage ist, und die sohin wohl nur in den seltensten Fällen den Verdacht erwecken werden, dass es sich um eine entzündliche Affection des Pancreas selbst handelt. Unser Verdacht nach dieser Richtung wird somit erst dann ein gegründeter sein, wenn im Gefolge einer pathologischen Affection mit dem erwähnten Symptomencomplexe beim Abgange der Dejecte jene krankhaften Abweichungen in der Assimilation der Ingesta constatirt zu werden vermögen, welche wir bereits unter dem Titel „Pancreasgeschwülste“ des Näheren zu bezeichnen in der Lage waren. Finden wir trotz sorgfältiger wiederholter Nachsuche analoge Störungen klinischerseits nicht vor, dann sind wir wohl kaum berechtigt, auch nur vermuthungsweise an eine P. zu denken. Drozda.

Panelektroskop, s. Beleuchtung, künstliche.

Pannus nennt man eine oberflächliche Hornhauttrübung, welche von Gefässen durchzogen ist. Sie ist das Product einer oberflächlichen Hornhautentzündung, findet sich also meist in einem schon reizlos gewordenen Auge. In der Regel werden aber P. und Keratitis superficialis s. vascularis nicht strenge von einander geschieden, so dass man im gewöhnlichen oculistischen Sprachgebrauche eine oberflächliche vascularisirte Hornhauttrübung P. nennt, auch dann, wenn noch Zeichen manifester Entzündung vorhanden sind. P. ist immer ein ***Symptom,*** nie eine selbstständige Erkrankung und kommt vor:

1. Bei Trachom. Für Pannus trachomatosus ist der Umstand charakteristisch, dass die Trübung am oberen Hornhautrande beginnt und von hier dem Centrum zu weiterschreitet. Er ist meist durch Succulenz ausgezeichnet.

2. Bei Conjunctivitis phlyctaenularis, scrophulosa, eczematosa u. dergl. Hier hängt der Ort der Entwickelung des P. von dem des Knotens oder des Geschwüres ab. Besondere Form: Gefässbändchen, Keratitis fascicularis.

3. Bei länger und fortwährend einwirkenden mechanischen Reizungen der Cornea: so typisch bei Trichiasis.

4. Eine sogenannte pannöse Schichte bedeckt jederzeit alte Narben der Cornea, besonders Staphylome.

5. Sehr lange dauernde Keratitis parenchymatosa führt mit der Zeit auch zu P.

Das hervortretendste subjective Symptom ist die Sehstörung, deren Grad sich nach der Lage und Dichtigkeit der Trübung richtet. Im Uebrigen treten die Beschwerden des P. meist in den Hintergrund gegen jene des Grundleidens. Nur bei Trachom gesellt sich durch P. ein neues Symptom hinzu, nämlich Lichtscheu, die bei Trachom erst dann merklich wird, wenn es zur Miterkrankung der Cornea gekommen ist.

Objectiv findet man im Bereiche des P. die Cornea rauh, getrübt, von oberflächlichen Gefässen durchzogen (s. „Hornhauttrübung"). Der Reichthum an Gefässen kann ein so grosser sein, dass die Cornea wie mit einem rothen Tuch bedeckt erscheint. Ist ausserdem noch reichliche saftige Infiltration vorhanden, so kann der P. eine beträchtliche Dicke erreichen und das Aussehen einer granulirenden Fläche besitzen: Pannus crassus oder carnosus, im Gegensatze zum P. tenuis, welcher als eine ganz zarte und spärlich vascularisirte trübe Schichte die Cornea bedeckt. Der P. kann die ganze Hornhaut überziehen oder auch nur auf einzelne Stellen beschränkt sein. In der Regel greift der P. nicht in die Tiefe der Cornea. Dauert aber die chronische Entzündung längere Zeit, so kommt es zu einer Erweichung des Hornhautgewebes mit nachfolgender Ausdehnung desselben (Keratoectasia ex panno), welche der Restitution des Sehvermögens wegen der immer zurückbleibenden Wölbungsanomalie der Cornea sehr hinderlich ist.

Der Verlauf ist immer ein schleppender, nicht nur im Stadium der chronischen Entzündung, sondern auch nach Ablauf derselben, wenn nur mehr eine Trübung vorhanden ist. Diese schwindet spontan niemals. Bei sehr rasch und üppig wucherndem Pannus trachomatosus entstehen an seiner Grenze gegen das normale Hornhautgewebe asthenische Geschwüre, welche wegen ihres ganz reizlosen Fortschreitens in die Tiefe mit Recht berüchtigt sind; denn sie führen leicht zur Perforation der Cornea und Fistelbildung; zum Mindesten bleiben an ihrer Stelle immer Facetten zurück. In mit altem P. bedeckten Hornhäuten entstehen leicht atheromatöse Geschwüre, bisweilen auch Verkalkungen, welche die Trübung zu einer unaufhellbaren gestalten.

Pannus crassus s. carnosus kann mit Neubildungen der Cornea, vornehmlich Carcinom und Leukosarkom derselben, verwechselt werden. Die Diagnose ist nur durch die histologische Untersuchung eines probeweise excidirten Stückchens möglich.

Bock.

Panophthalmitis (πᾶς, ganz, ὀφθαλμός, Auge). Wenn eine eiterige Chorioiditis sich mit Exsudation in der TENON'schen Kapsel und einer solchen im retrobulbären Gewebe complicirt, so nennt man dies P.

Der Aetiologie nach ist die P. immer ein Process, welcher auf die mittelbare oder unmittelbare Einwirkung von Mikroorganismen zurückzuführen ist, und zwar kann sie vom vorderen Abschnitt des Augapfels nach rückwärts schreiten oder sie nimmt ihren Ursprung in der Aderhaut selbst. Im ersteren Falle ist es ein infectiöser Hornhautprocess oder eine gleichartige eiterige Iridokyklitis, welche auf die Aderhaut weiterschreitet, oder eine Hornhautnarbe mit vorderer Synechie und oberflächlichem Zerfall derselben. In der Mehrzahl der Fälle ist es eine Verletzung, welche die genannten Erkrankungen verursacht oder ein in's

Innere des Auges eingedrungener Fremdkörper. Nur selten ist es ein metastatischer (embolischer) Process des vorderen Uvealtractus. Wenn die P. ihren Ursprung in der Chorioidea nimmt, so handelt es sich fast immer um eine Embolie. Derartige P. complicirt allgemeine schwere Sepsis (z. B. Puerperalprocess). Es sind aber auch Fälle bekannt, bei welchen kleine Eiterherde durch Verschleppung derselben zu P. Veranlassung gaben (z. B. eiterige Periostitis nach Extraction eines Mahlzahnes). Phlegmone der Orbita und Thrombose der Orbitalvenen, sowie Meningitis können auch P. im Gefolge haben.

Die subjectiven Symptome einer P. sind in erster Linie die einer schweren Entzündung im vorderen Abschnitte des Auges, also Lichtscheu, Thränenfluss, Schmerz. Der letztere steigert sich im Verlaufe der P. zu kaum erträglicher Höhe und ist nicht nur auf das Auge allein beschränkt, sondern strahlt über den ganzen Kopf aus. Bisweilen sind auch Photopsien recht quälend. Die heftige Schwellung der Lider erzeugt das Gefühl von Hitze und Spannung. In stürmischen Fällen ist der Kranke von den Beschwerden heftigen Fiebers gepeinigt, erbricht und kann von Somnolenz, ja sogar von vollkommener Bewusstlosigkeit befallen sein.

Objective Symptome. Die Augenlider sind in toto geschwollen, ihre Haut ist geröthet, heiss, meist prall gespannt und glänzt; nur selten fühlen sich die Lider teigig an. Die schon durch die Schwellung der ganzen Lider bedingte Hervorragung derselben wird noch vermehrt durch die Chemose der Bindehaut und die Vortreibung des Augapfels, welch letztere durch die Exsudation im retrobulbären Gewebe und im Tenon'schen Raume bedingt ist (Exophthalmus). Die letztgenannte Veränderung ist auch die Ursache der Unbeweglichkeit des protrudirten Augapfels. Die Exsudation ist aber keine eiterige; es scheint schon die mit der kolossalen Füllung der Venae ophthalmicae verbundene Transsudation zu genügen, die genannte Stellungsanomalie zu erzeugen. Die Vortreibung des Augapfels vermehrt noch die schon durch die Infiltration bedingte Unbeweglichkeit der Lider, so dass die Lidspalte geschlossen ist und nur passiv geöffnet werden kann. Aber selbst Letzteres kann bei weit gediehener Infiltration mit Schwierigkeiten verbunden sein und die Lidspalte ist dann desto mehr durch reichliches schleimig-eiteriges Secret verlegt. Ist aber die Protrusio bulbi so bedeutend, dass sie den Widerstand der Lider überwindet, so ist die Lidspalte mehr weniger weit geöffnet und aus ihr ragt ein oft kleinfingerdicker Wulst der chemotischen Bindehaut vor. Ist die Hornhaut erhalten und die Pupille noch frei, so erhält man einen gelben Reflex aus dem Augenhintergrunde, welcher in dem eiterigen Exsudate im Glaskörper seinen Grund hat. Unter anderen Verhältnissen richtet sich der äussere Anblick des Auges nach dem Zustande der Cornea und der Iris. Fast immer geht die Hornhaut durch totale Vereiterung zu Grunde, die ganze Iris liegt bloss und die Pupille ist durch einen Eiterpfropf verschlossen. Nur selten entleert sich die Linse und mit ihr ein Theil des Eiters aus dem Glaskörper; in der Regel perforirt der Eiter die Sklera an ihren dünnsten Stellen, d. i. den Anheftungspunkten der äusseren geraden Augenmuskeln. Bisweilen verläuft aber die ganze P. ohne eine derartige Durchbohrung. Man darf sich aber nicht vorstellen, dass durch eine spontane oder auch durch eine ausgiebige operative Durchtrennung der Lederhaut eine nennenswerthe Menge des Eiters sich entleere. Der heraustretende Eiter beträgt nicht vielmehr als ein bis zwei grosse Tropfen. Der Eiter im Innern des Augapfels ist nämlich bei P. nicht so eingeschlossen, dass die Lederhaut die Wand und das Innere des Auges die Höhle des Abscesses vorstellte, sondern das Ganze ist einem multiloculären Raume zu vergleichen, dessen Abtheilungen rasch entstehende Glaskörperstränge und die in ihre Schichten aufgeblätterte Chorioidea begrenzen. Trotz der so geringen Menge sich entleerenden Eiters ist die Entlastung doch eine grosse, indem sehr bald nach derselben die Schmerzen nachlassen und auch eine Besserung der objectiven Symptome (Abnahme der Schwellung und Verminderung der Protrusio bulbi) eintritt. Das Auge

ist gleich zu Beginn der Exsudation in die Chorioidea erblindet. Der Ausgang ist immer Phthisis bulbi. Der Process hat in der Regel in 6—8 Tagen seinen Höhepunkt erreicht, es dauert aber immer 4—6 Wochen, bis er vollkommen ausgeklungen ist, und selbst nach dieser Zeit bleibt noch lange eine Empfindlichkeit des Stumpfes zurück.

P. führt nie zu sympathischer Affection; dagegen gibt es traurige Fälle, wo P. gleichzeitig beide Augen eines Individuums ergreift.

Von der Höhe und Vehemenz des Processes, sowie von der Constitution des Kranken hängt es ab, inwieweit das Allgemeinbefinden gestört wird. Eine Alteration desselben ist immer vorhanden und kann bisweilen alle verschiedenen Stufen durchmachen bis zu den Erscheinungen schwerer Sepsis (selbst mit vorübergehendem Exanthem), meningealer Reizung, selbst Meningitis mit tödtlichem Ausgang.

Bei genauer Berücksichtigung der einzelnen Symptome unter einander kann P. kaum mit etwas Anderem verwechselt werden, wenn auch bisweilen auf den ersten Blick die Entscheidung schwieriger erscheint. Acute Blennorrhoe zeigt zwar die gleichen Veränderungen an den Lidern und Chemosis, aber der reichliche Eiterfluss und der unveränderte Augapfel klären die Lage mit Sicherheit (allerdings kann sich eine acute Blennorrhoe in ihrem Verlaufe mit P. compliciren, wenn die Hornhaut vereitert). Bei retrobulbärer Phlegmone oder Abscedirung fehlen die Veränderungen am Augapfel, können sich aber dann hinzugesellen, wenn die Entzündung auf den hinteren Abschnitt des Augapfels übergreift. Dasselbe gilt für jene Veränderungen, welche herbeigeführt werden, wenn eine acute Entzündung des Thränensackes nach rückwärts in die Orbita perforirt. Die Differentialdiagnose gegen Tenonitis ergibt sich aus den Symptomen dieser (s. d.). Bei einfacher eiteriger Chorioiditis fehlt die Protrusio bulbi. Bei einem intraoculären Tumor, der nach rückwärts perforirt hat und dadurch eventuell Exophthalmus mit sich bringt, fehlen die acuten entzündlichen Erscheinungen an den Lidern und der Bindehaut. Bock.

Pantophobie (πᾶς, ganz, φόβος, Furcht). Man versteht unter P. eine pathologisch gesteigerte, allgemeine Schreckhaftigkeit. Dieselbe bezieht sich in erster Linie auf äussere Sinnesreize. Sehr viel seltener sind es massenhafte schreckhafte Erinnerungsbilder, welche den Zustand bedingen. Bei dem Pantophoben genügt schon ein leises Geräusch, ein Schatten, ein Licht oder eine leichte Berührung, die heftigste Angst ganz plötzlich hervorzurufen. Bei der Melancholie, bei welcher man in Anbetracht ihrer Hinneigung zu Angstaffecten P. am ersten erwarten sollte, ist sie selten. Am häufigsten ist sie bei der Paranoia. Hier tritt sie bald mit Hyperästhesie, beziehungsweise Hyperalgesie, bald mit Illusionen oder Hallucinationen vergesellschaftet auf. Objectiv ist meist nur eine Steigerung der Hautreflexe nachweisbar. Besondere diagnostische Bedeutung kommt dem Symptom nicht zu. Ziehen.

Papel. Unter P. verstehen wir alle soliden, knötchenförmigen, runden oder konischen, hirsekorn- bis linsengrossen, blassen oder rothen bis braunrothen, im ersten Falle auch von rothem Entzündungshof umgebenen Hauteffloreszenzen, die auf circumscripter acut- oder chronisch-entzündlicher Infiltration der Haut oder auf knötchenförmiger Schuppenansammlung oder endlich auf circumscripter Secretansammlung in Talgdrüsen beruhen und das Substrat einer Reihe von Hautkrankheiten, Prurigo, Lichen, Ekzem, Syphilis, Lupus, Psoriasis etc. bilden. Finger.

Papilla nervi optici, Atrophie der, s. Opticusatrophie.

Papillargeschwülste, s. Neubildungen.

Papillitis, s. Neuritis optica.

Papilloretinitis, s. Neuroretinitis.

Papillom, s. Neubildungen.

Paradoxe Contraction ist ein von WESTPHAL beschriebenes Muskelphänomen, welches darin besteht, dass der passiv dorsalwärts flectirte Fuss unwillkürlich längere Zeit nach Beendigung der passiven Bewegung in der herbeigeführten Stellung verharrt. Dabei wird der M. tibialis anticus tonisch contrahirt und seine Sehne springt deutlich sichtbar hervor. Im Gegensatz zu den Sehnenreflexen findet hier also nicht eine reflectorische Zusammenziehung des gedehnten, sondern des verkürzten Muskels statt. Viel seltener kommt eine ähnliche Erscheinung an den Wadenmuskeln und den Beugern des Vorderarmes zur Beobachtung. Die p. C. harrt noch einer befriedigenden Erklärung. Da sie bei sehr verschiedenartigen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten vorkommt, ist sie von untergeordneter diagnostischer Bedeutung. Stintzing.

Parästhesien nennt man Missempfindungen, die ohne äussere Reizung der parästhetischen Stelle entstehen. Man rechnet zu ihnen die excentrischen Empfindungen, die bei innerer oder äusserer Reizung von Nervenfasern oder Zellen in der Peripherie empfunden werden, und die Missempfindungen, die durch innere Reizung der Endorgane (Blutbeschaffenheit, Veränderungen der Umgebung) entstehen mögen. Die P. stellen sich dar als Prickeln, Stechen, Brennen, als unbeschreibbare Empfindungen. Eine Abgrenzung zwischen P. und Schmerz ist nicht durchführbar.

Im Allgemeinen bewirkt jede leichte Reizung sensorischer Körpertheile P., diese sind demnach Vorläufer theils des Schmerzes, theils der Anästhesie. Alles, was über Form und Ausdehnung der Anästhesie gesagt worden ist, gilt auch von den P. (s. „Anästhesie“ und „Dysästhesie“). Möbius.

Parageusie, s. Geschmacksanomalien.

Paraglobulinurie, s. Globulinurie.

Paragraphie. Die der Paraphasie analoge Störung des Schreibens, „geschriebene Paraphasie“, „Aphasie der Hand“ (s. „Paraphrasie“ und „Agraphie“).

Paragrypnie, s. Schlaflosigkeit.

Parakusis Willisii, s. Hyperakusis Willisii.

Paralexie. Die der Paraphasie analoge Störung des Lesens (s. „Paraphrasie“ und „Alexie“).

Paralgesie, s. Anaesthesie.

Paralyse, s. Lähmung.

Paralysis agitans *(Schüttel- oder Zitterlähmung, Shaking palsy).* Diese von PARKINSON (1817) zuerst beschriebene Krankheit, die als eine cerebrale Neurose des späteren Lebensalters aufzufassen ist, ergreift fast ausschliesslich Personen nach dem 45. Lebensjahre, am häufigsten um das 60. Lebensjahr herum; beide Geschlechter werden ziemlich gleichmässig (Männer etwas häufiger) befallen. Von den eigentlichen Ursachen wissen wir nichts Bestimmtes; als veranlassende Momente lassen sich voraufgegangene (acute und chronische) schwächende Leiden, heftige Gemüthserschütterungen, atmosphärische und traumatische Schädlichkeiten in zahlreichen Fällen nachweisen. Die Entwickelung erfolgt in der Regel ganz schleichend, fast unbemerkt; nur selten geht ein durch Schmerzen, Parästhesien, Schwächegefühl u. s. w. wenig charakterisirtes Prodromalstadium vorauf. Zuerst zeigt sich regelmässig das Zittern, das meist an den Händen, gewöhnlich an der rechten Hand, seinen Anfang nimmt; seltener wird die linke Hand zuerst ergriffen, noch seltener ist der Beginn auf beiden Seiten gleichzeitig. Selten ist auch der Beginn an einer der unteren Extremitäten: gewöhnlich wird nach dem zuerst befallenen Arm auch das entsprechende Bein,

dann auch die andere Körperhälfte von der Krankheit ergriffen. Oft bleibt das Zittern sehr lange stationär, auf eine Körperhälfte oder selbst auf nur eine, gewöhnlich die obere Extremität beschränkt (hemiplegische und monoplegische Form), während es in anderen Fällen schon früh zur doppelseitigen (paraplegischen) Form kommt. Vom Kopfe wurde behauptet, dass er bei P. a. immer verschont bleibe (CHARCOT) und es wurde dieser Umstand sogar als ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment geltend gemacht; doch ist dies keineswegs allgemein richtig, es gibt vielmehr Fälle genug, in denen auch die Kopfmusculatur secundär und sogar primär an den Zitterbewegungen theilnimmt, und zwar sowohl die mimischen Gesichtsmuskeln, wie auch die Kiefermuskeln, und ferner die den Kopf beugenden Nacken- und Halsmuskeln. Der Intensität nach sind die Zitterbewegungen sehr verschieden, steigern sich aber häufig bis zu hochgradigem Schütteln, das namentlich durch Gemüthsbewegungen, durch leichte Anstrengungen hervorgerufen oder erheblich gesteigert wird, in der Ruhe dagegen nachlässt oder sogar verschwindet, auch durch bestimmte willkürliche Bewegungen und passive Lagerungen der befallenen Gliedmassen oft temporär unterdrückt wird. Auch im Schlafe ist das Zittern meist (von einzelnen besonders schweren Fällen abgesehen) völlig verschwunden. Die rhythmischen Zitter- und Schüttelbewegungen zeigen nicht selten einen ganz bestimmten Bewegungstypus (z. B. an den Händen rollende oder reibende Bewegungen des Daumens und der übrigen Finger gegen einander, wie beim Rollen eines Bleistiftes, beim Zerkrümeln von Brot u. dergl.) und eine ziemlich gleichmässige Frequenz (in der Regel zwischen 200 und 300 in der Minute).

Mit dem Zittern ist gewöhnlich eine mehr oder minder erhebliche motorische Abschwächung der befallenen Extremitäten verbunden, jedoch ist von einer eigentlichen „Lähmung", worauf der Name der Krankheit hindeutet, dabei nicht die Rede; ebensowenig zeigen sich an der Musculatur Volumsänderungen oder Abnormitäten des elektrischen Verhaltens. Von viel grösserer symptomatischer Bedeutung sind die oft auffälligen Muskelspannungen und Rigiditäten, die durch ihr vorzugsweises Auftreten in ganz bestimmten Muskeln und Muskelgruppen, namentlich in den Flexoren, zu eigenthümlichen, beinahe pathognomonischen Zwangsstellungen und Zwangshaltungen der Gliedmassen, des Rumpfes und Kopfes, Veranlassung geben. Man kann an diesen bei einiger Gewöhnung eine P. a. zuweilen schon auf den ersten Blick erkennen; die Kranken zeigen einen eigenthümlich starren, gepressten oder gefurchten Gesichtsausdruck; sie gehen mit fast unbeweglich gegen die Brust herabgedrücktem Kinn, mit geneigtem, nach vorwärts gebeugtem Oberkörper, mit gebeugten und einander genäherten Knien, treten mit den grossen Zehen und vorderen Fusstheilen auf, mit kleinen, trippelnden Schritten, wobei die Arme oft auf den Leib oder auf die Lenden gestützt werden; in anderen Fällen sind die Ellbogen vom Rumpfe abducirt, Vorderarme und Hände sind leicht flectirt, die Hände in der sogenannten „Schreibstellung", mit Beugung der Finger in den Metacarpophalangealgelenken, Streckung in den übrigen Gelenken, Annäherung des Daumens gegen die übrigen Finger. Zwar können diese Kranken die eigenthümlichen Gliedstellungen willkürlich verändern, fallen aber nach dem Aufhören des verändernden Willensimpulses sofort wieder in diese durch Muskelspannungen bedingten, deformirenden Körperstellungen zurück; auch wird ihnen jede Abweichung von der angenommenen Gehrichtung, jede Hemmung und jede plötzliche Stellungsveränderung sehr schwer, worin die zuweilen beobachteten Erscheinungen der Propulsion (das Vorwärtsschiessen mit Neigung zum Vornüberfallen), sowie die entsprechende Retropulsion und die Lateropulsion bei retrograden und bei seitlichen Bewegungen ihre Ursache finden.

Von anderen, ganz inconstanten Begleiterscheinungen abgesehen, gehören zu den häufigeren, wenn auch minder wichtigen Symptomen noch gewisse eigenthümliche Parästhesien, wie die Muskelunruhe, die sehr lästigen subjec-

tiven Wärmegefühle; ferner die Kopfschmerzen und Gefühle von Eingenommensein, neben Schwindel, deprimirter Stimmung, Schlaflosigkeit, oft auch eine allmälig zunehmende geistige Abschwächung, mitunter bis zu völligem Stumpfsinn. Verhältnissmässig seltene Complicationen oder Zwischenfälle sind die als Vorläufer oder im Verlaufe des Leidens beobachteten congestiven und apoplektiformen Anfälle. Der Verlauf ist meist sehr langsam, durch viele Jahre hindurch; der Tod erfolgt meist durch intercurrente Krankheiten (Pneumonien) oder unter dem Bilde allmäliger Erschöpfung.

Für die ***Differentialdiagnose*** kommen besonders die verschiedenen (essentiellen, toxischen) Tremorformen und die disseminirte Sklerose (multiple Herdsklerose) in Betracht; doch kann die Unterscheidung auch diesen Krankheitszuständen gegenüber nur in den Anfangsstadien ernstliche Schwierigkeit darbieten. Der alkoholische, saturnine, mercurielle Tremor und verwandte toxische Zustände werden durch die entsprechenden ätiologischen Verhältnisse, sowie durch die sonstigen eigenthümlichen Krankheitserscheinungen des chronischen Alkoholismus, Saturnismus, Mercurialismus u. s. w. scharf genug charakterisirt. Der senile Tremor, der dem höheren Greisenalter eigenthümlich ist (bei Frauen häufiger), betrifft gerade vorzugsweise den Kopf und das Kinn, also Theile, die bei der P. a. entweder gar nicht oder erst secundär, nur ganz ausnahmsweise primär befallen zu werden pflegen; auch fehlen dem senilen Tremor ganz die der P. a. eigenen Muskelspannungen und dadurch bedingten Deformationen. Die multiple Herdsklerose (s. „Herdsklerose“) wird fast ausschliesslich vor dem 40. Lebensjahre beobachtet; sie beginnt meist mit motorischer Schwäche an den Unterextremitäten, wozu das Zittern erst secundär hinzutritt; letzteres hat in der Regel den Charakter des sogenannten „Intentionszitterns“, im Gegensatze zu dem Zittern bei P. a., und ist meist auch mit Nystagmus, scandirenden Sprachstörungen, sowie mit einem grösseren oder kleineren Theile des so mannigfaltigen cerebrospinalen Symptomencomplexes der Herdsklerose verbunden. Eulenburg.

Paralysis progressiva, ***Dementia paralytica*** (progressive Paralyse der Irren, fälschlich auch Gehirnerweichung genannt) heisst eine unheilbare, fortschreitende Gehirnkrankheit, deren Hauptsymptome

1. ein zunehmender Intelligenzdefect,
2. zunehmende Lähmungssymptome und andere organische Ausfallserscheinungen sind.

Aetiologie. Erbliche Belastung ist in 40 Procent der Fälle nachweisbar, schwere erbliche Belastung kaum in 10 Procent. Das Auftreten der Krankheit fällt am häufigsten in das 4. und 5. Lebensjahrzehnt. Im 3. Lebensjahrzehnt, sowie im 6. ist sie bereits erheblich weniger häufig. Vor dem 20. Lebensjahre, also im 1. und 2. Lebensjahrzehnt, ist sie sehr selten.

Die Paralyse des mittleren Lebensalters ist bei dem männlichen Geschlecht 7—8mal häufiger als bei dem weiblichen. Bei dem Manne ist sie im mittleren Alter fast ebenso häufig wie die Paranoia.

Die Hauptursache ist unzweifelhaft die Syphilis. In mehr als 50 Procent aller Fälle lässt sich mit Sicherheit eine vorausgegangene Infection nachweisen. Auf Grund einer anderen statistischen Berechnung hat man die ätiologische Bedeutung der Syphilis auch durch folgenden Satz ausgedrückt: Der Syphilitische ist 16mal mehr der Gefahr ausgesetzt, an Paralyse zu erkranken, als der Nichtsyphilitische. Zwischen der Infection und dem Ausbruch der Dementia paralytica liegen oft mehr als 10 Jahre. Die Secundärerscheinungen sind oft auffällig geringfügig. Ausser der Syphilis scheint auch die Rachitis eine Prädisposition für Paralyse zu schaffen. Bei der sogenannten infantilen Paralyse ist in zwei Drittel der zugehörigen Fälle hereditäre Syphilis nachweisbar. Es handelt sich fast um ebensoviele Mädchen wie Knaben.

Chronischer Alkoholismus findet sich bei circa 20 Procent.*) Kopftraumen spielen gleichfalls ab und zu eine ätiologische Rolle. Von grosser ätiologischer Bedeutung sind intellectuelle Ueberanstrengung und affective Erregung. Letztere ist namentlich dann wirksam, wenn es sich um chronische Gemüthsbewegungen handelt. Rheumatische Schädlichkeiten und sexuelle Excesse spielen eine geringere Rolle.

In den meisten Fällen entsteht die Dementia paralytica auf Grund mehrerer ätiologischer Momente. Selten genügt ein einziges.

Aus der obigen Darstellung lässt sich ohne Schwierigkeit verstehen, dass manche Stände besonders zur Paralyse zu disponiren scheinen. So ist z. B. unzweifelhaft, dass Officiere, Grosskaufleute u. s. w. in besonders grosser Zahl erkranken. Alkoholexcesse, Syphilis, mangelhafte Nachtruhe treffen bei beiden zusammen; Zurücksetzungen und Kränkungen im Dienst kommen bei den Ersteren, die Sorgen der Concurrenz und das überhastete Arbeiten im Affect bei Letzteren hinzu. In früheren Jahrhunderten scheint die Dementia paralytica überhaupt nicht oder nur höchst selten vorgekommen zu sein, in manchen aussereuropäischen Ländern (z. B. Japan) ist sie noch jetzt sehr selten. In anderen (z. B. Algier) ist sie von Jahrzehnt zu Jahrzehnt mit dem Eindringen der Syphilis und des europäischen Culturlebens häufiger geworden.

Verlauf. Man unterscheidet drei Hauptstadien.

1. Das Prodromalstadium. Die Symptome desselben täuschen bei oberflächlicher Untersuchung eine Neurasthenie vor. Meist entwickelt es sich ganz schleichend. Oft klagen die Kranken jahrelang vor Beginn des psychischen Leidens über Kopfschmerzen. Am häufigsten werden dieselben in die Stirn verlegt. Auch echte occipitale Neuralgien können der Krankheit vorausgehen oder sie einleiten. Ebenso kommt gelegentlich Augenmigräne als Initialsymptom einer Dementia paralytica vor. Schlaf und Appetit nehmen ab. Oft klagen die Patienten auch über Schwindel, Kopfdruck und allerhand Parästhesien in den Extremitäten. Die Stimmung ist gedrückt, oft leicht hypochondrisch gefärbt. Mitunter wundert sich der Kranke selbst, dass er sich so leicht zu Zorn und andererseits auch zu Thränen hinreissen lässt. Zugleich setzen die ersten Störungen der Intelligenz ein. Das Gedächtniss für Jüngstvergangenes versagt zuerst. Nur mühsam und langsam bewältigt der Kranke Arbeiten, welche er früher spielend erledigte. Ein zunehmender Mangel an Umsicht und Kritik fällt auf.

Im weiteren Verlaufe steigern sich diese Symptome. Der Intelligenzdefect, d. h. die Gedächtniss- und Urtheilsschwäche, tritt mehr und mehr in den Vordergrund. Der Kranke verlegt wichtige Papiere, vergisst dringende Geschäfte, verrechnet sich um erhebliche Summen, verwechselt Personen und Gegenstände, vernachlässigt seine Toilette und verschreibt und verspricht sich auffällig oft. Anfangs ist diese Gedächtnissschwäche und Associationsstörung nur zu Zeiten geistiger Erschöpfung, z. B. nach längerer Arbeit, deutlich zu erkennen, später ist sie dauernd. Hiezu kommt eine sehr charakteristische Veränderung der sogenannten höheren Gefühlstöne. Die wissenschaftlichen, ästhetischen und beruflichen Interessen erkalten mehr und mehr. Die moralischen Gefühle gehen zu Grunde. Alles Pflichtbewusstsein erlischt. Der Kranke vernachlässigt seinen Beruf und seine Familie. Tactlosigkeiten und Schamlosigkeiten häufen sich. Seinen Vorgesetzten gegenüber vergisst er den Respect, seinen Untergebenen gegenüber die Reserve. Seine Unterhaltung verflacht mehr und mehr. Er scheut sich nicht, im Gespräch mit Damen Zoten zu reissen. Mitten in Gesellschaften schläft er ein. Er treibt sich gegen seine frühere Gewohnheit in Wirthshäusern und mit Dirnen umher. Auch übereilte Verlobungen mit social viel tiefer stehenden Personen sind nicht selten. Ehrgeiz und Ehrgefühl verlassen den Kranken. Er geht ganz in der niedrigsten

*) Man muss sich hüten, die Alkoholexcesse im Exaltationsstadium mit chronischem Alkoholismus zu verwechseln. Auch der Abusus Nicotianae kommt zuweilen als Mitursache in Betracht.

Vergnügungssucht auf. Für alle Vorhaltungen ist er völlig gefühlsblind. Der sogenannte „Charakter“ des Individuums verfällt unaufhaltsam. Excesse, sowohl sexuelle wie alkoholistische, sind in diesem Krankheitsstadium sehr häufig. Oft kommt es auch zu schweren Strafhandlungen (Sittlichkeitsvergehen, Diebstählen, Urkundenfälschungen, Injurien etc.).

Zu diesen psychischen Symptomen kommen schon im Prodromalstadium fast stets auch bestimmte, objectiv nachweisbare körperliche Symptome. Zu diesen gehört namentlich Lichtstarre einer oder beider Pupillen. Diese geht dem Ausbruch der eigentlichen Dementia paralytica oft mehrere Jahre voraus. In anderen Fällen findet man als Prodromalsymptom eine Augenmuskellähmung, z. B. eine Lähmung des Abducens oder des Oculomotorius oder eines Oculomotoriuszweiges (am häufigsten des M. rectus internus oder des Levator palpebrae). Auch eine leichte Facialisparese, und zwar namentlich der Mundäste des Facialis, kommt oft bereits im Prodromalstadium vor. Die Berührungsempfindlichkeit ist meist intact, die Schmerzempfindlichkeit oft in auffälliger Weise allenthalben auf der ganzen Körperoberfläche herabgesetzt. Zu den häufigeren Symptomen gehört endlich auch die Abschwächung oder Aufhebung eines oder beider Kniephänomene oder eines oder beider Achillessehnenphänomene. Fast niemals vermisst man auch eine leichte Sprachstörung. Dieselbe äussert sich namentlich in einem gelegentlichen Hesitiren bei den Anfangsconsonanten der Worte und Silben, in einem leichten Tremuliren der Vocale und in Consonantenversetzungen (Bbrigrade statt Brigade). Letztere kommen auch beim Schreiben vor. Ausser den einfachen, oben bereits erwähnten Schwindelsensationen kommen zuweilen auch Schwindelanfälle mit vorübergehender Sprachlosigkeit (motorischer Aphasie) und vorübergehender leichter halbseitiger Parese vor. Dieselben sind die Vorläufer der später zu erwähnenden ausgeprägten paralytischen Anfälle.

2. Das Höhestadium. Am häufigsten ist ein Exaltationsstadium. Man bezeichnet diesen Verlauf daher auch als den classischen. Eine krankhafte Heiterkeit überfällt den Kranken. Zugleich stellt sich Ideenflucht und Bewegungsdrang ein. Auffällig rasch kommt es zu secundären (affectiven) Grössenideen. Diese tragen bereits das Gepräge eines hochgradigen Intelligenzdefects. Der Kranke lässt sich in enorme Speculationen ein, macht sinnlose Waareneinkäufe, beschenkt alle Welt, verschwendet für sinnlosen Putz in wenigen Tagen Tausende. Ohne entsprechende Mittel tritt er grosse Reisen an und bestellt allenthalben feine Diners und Sect. Theils in Folge der weiteren Steigerung des Bewegungsdranges, theils in Folge des Widerstandes, welchen die Umgebung schliesslich dem Kranken entgegensetzt, stellt sich volle Tobsucht ein. Der Kranke schreit, singt, zerstört. Der Intelligenzdefect und die Ideenflucht vereinigen sich, seinen Vorstellungsablauf ganz des Zusammenhangs zu berauben. Er zerreisst seine Kleider, schmiert „herrliche Gemälde“ mit seinem eigenen Koth an die Wand, trinkt seinen Urin „als Champagner“. Zahlreiche schwachsinnige Grössenideen treten auf. Bald will er alle Welt beglücken und umarmen, bald ist er in höchstem Masse aggressiv. Der Schlaf fehlt oft wochenlang vollständig. Die körperlichen Symptome sind zum Theil weniger ausgesprochen, wie z. B. die Sprachstörung, theils entziehen sie sich in Anbetracht der Erregung des Kranken einer genaueren Feststellung. Das Exaltationsstadium klingt meist allmälig ab und geht oft direct in das Schlussstadium des einfachen Blödsinns über.

In anderen Fällen findet man statt des Exaltationsstadiums ein ausgesprochenes Depressionsstadium. Meist schliesst sich ein solches direct an die hypochondrische, reizbare Stimmung des Prodromalstadiums an. Mehr und mehr beherrscht eine primäre Depression den Kranken. Schwere Angstaffecte kommen hinzu. Die gleichzeitig sich einstellende Denkhemmung lässt den Kranken noch defecter erscheinen, als er thatsächlich ist. Sehr rasch stellen sich auch entsprechende Wahnvorstellungen ein, und zwar vorwiegend schwachsinnige hypochondrische Wahnideen. Bald bedingt die Angst ein katatonisches Verhalten,

bald führt sie zu schwerer Agitation. Selbstmordversuche sind in diesem Stadium (und auch im ersten Abschnitt des Prodromalstadiums) nicht selten. Manche beschränken sich auf ein ununterbrochenes, monotones Jammern. Trotz der hypochondrischen Vorstellungen kommt es selten zu einer consequenten Nahrungsverweigerung. Masturbation, welche im Exaltationsstadium sehr häufig ist, wird zuweilen auch im Depressionsstadium beobachtet. Auch dies Depressionsstadium klingt meist allmälig ab und geht oft direct in die terminale völlige Demenz über.

Seltener schliesst sich an das Vorstadium ein hallucinatorisches Stadium. Auf Grund zahlreicher, plötzlich oder allmälig auftauchender Sinnestäuschungen gelangt der Kranke zu zahlreichen Verfolgungs- und Grössenideen. Wenn die Sinnestäuschungen sich sehr schnell häufen oder überhaupt sehr massenhaft auftreten, kommt es zu heftigen hallucinatorischen Erregungszuständen. In anderen Fällen findet man einen hallucinatorischen Pseudostupor. Auch dies hallucinatorische Stadium kann, allmälig abklingend, direct in volle Demenz übergehen.

Nicht stets verläuft das Höhestadium ausschliesslich unter dem Bild einer Exaltation oder unter dem einer Depression oder unter dem einer hallucinatorischen Erregung, vielmehr lösen sich oft innerhalb des Höhestadiums verschiedene Phasen in regelmässiger oder unregelmässiger Reihenfolge ab. So kann sich z. B. an die exaltirte Phase eine Depression anschliessen und umgekehrt. Mitunter kommt es zu einem mehrmaligen Wechsel eines Exaltations- und eines Depressionszustandes. Man bezeichnet diese Form, welche das sogenannte circuläre Irrsein s. strict. vortäuscht, auch als circuläre Form der Dementia paralytica. Auch hallucinatorische Erregungszustände können sich in das Exaltations- oder in das Depressionsstadium einschieben oder ihnen vorausgehen oder nachfolgen. Zuweilen geht auch während der ganzen Exaltation, beziehungsweise Depression eine entsprechende hallucinatorische Erregung nebenher.

3. Das Schlussstadium. In diesem sind die hallucinatorischen und affectiven Erregungen abgeklungen, ein einfacher zunehmender Schwachsinn beherrscht das Krankheitsbild vollständig. Bald entwickelt sich dies Schlussstadium allmälig aus dem vorhergehenden, bald schliesst es sich direct an das Prodromalstadium an. In letzterem Falle kommt es also zu einem ausgesprochenen Höhestadium überhaupt nicht, sondern an den oben geschilderten Prodromalzustand schliesst sich unmittelbar ohne erheblichere affective, hallucinatorische oder wahnhafte Erregung bald rascher, bald langsamer eine progressive Verblödung an. Im ersteren Falle nimmt der Kranke öfters noch einige Wahnvorstellungen des Höhestadiums in das Schlussstadium mit hinüber. So murmelt er trotz seiner Hilflosigkeit noch von Kronen und Milliarden. Seltener haften noch Rudimente von hypochondrischen Vorstellungen. Im Ganzen herrscht Euphorie oder völlige Apathie vor. Bald überwiegt völlige motorische Trägheit, bald ein krankhafter Bewegungsdrang. So nesteln, reissen und knöpfen manche Kranke den ganzen Tag an ihren Kleidern. Andere laufen ruhelos umher und sammeln Steinchen, Papierschnitzel und Grashalme in ihren Taschen. Auch Kothschmieren kommt öfters vor. Der Intelligenzdefect nimmt immer grössere Ausdehnung an. Der Kranke findet sein Bett und seine Kleider nicht mehr oder zieht letztere verkehrt an. Seine eigenen Angehörigen erkennt er nicht wieder. Ihre Besuche hat er nach einigen Stunden bereits völlig wieder vergessen. Seine eigenen Personalien weiss er nicht anzugeben. Oft weiss er schliesslich gar nicht mehr, in welcher Stadt er sich befindet. Die einfachsten Rechenbeispiele (z. B. 3 × 4) vermag er nicht mehr zu lösen.

Zugleich treten die körperlichen Ausfallserscheinungen mehr und mehr in den Vordergrund. Eine constante Reihenfolge ihres Auftretens existirt nicht, nur der progressive Charakter fehlt niemals. Im Bereiche der Motilität spielen jetzt Lähmungssymptome des Mundfacialis und der Extremitäten die Hauptrolle. Selten kommt es zu absoluten Lähmungen, meist handelt es sich nur um Paresen.

Sehr häufig sind isolirte Paresen eines Mundfacialis und Hemiparesen. Oft weicht auch die Zunge beim Vorstrecken von der Medianlinie ab. Sehr charakteristisch ist auch für diese Paresen, dass sie im Allgemeinen ziemlich flüchtig sind. Einige Wochen oder Monate hängt der Kranke z. B. nach rechts über, dann wechselt plötzlich die Hemiparese und eines Morgens wird ein Ueberhängen nach links constatirt. In allen Fällen ist übrigens schliesslich die grobe motorische Kraft in beiden Körperhälften herabgesetzt und die Asymmetrie der Innervation lässt nur erkennen, wo die Parese überwiegt. In Folge der Betheiligung der Rumpfmuskeln an der fortschreitenden Lähmung wird die Haltung der Kranken gebückt. Da auch die mimischen Innervationen leiden, erscheint das Gesicht schlaff und ausdruckslos. Viele Kranke sind zum Schluss gänzlich unfähig, zu gehen und zu stehen. Ungefähr in demselben Masse wie die grobe motorische Kraft leidet auch die Coordination der willkürlichen Bewegungen. Die Kranken treten und greifen fehl. Durch Versetzung und Weglassung von Silben und Buchstaben wird ihre Sprache und Schrift ganz unverständlich. Oft stört auch ein ausgesprochener Intentionstremor die willkürlichen Bewegungen. Auf die besonderen Motilitätsstörungen, welche die ungemein häufige Complication mit Rückenmarkserkrankungen bedingt, wird unten zurückzukommen sein. Die Hautreflexe und Sehnenphänomene, sowie die Pupillenreflexe zeigen um so häufiger Störungen, je vorgeschrittenere Fälle man untersucht. Seltener ist ein späteres Hinzutreten von Augenmuskellähmungen. Meist treten diese als Frühsymptome auf. Ungemein häufig sind hingegen im Schlussstadium Sphincterenlähmungen. Die Verunreinigungen der Kranken sind bald auf solche, bald auf den Intelligenzdefect zurückzuführen.

Unter den Reizerscheinungen spielen im Schlussstadium die motorischen die grösste Rolle. Bald beobachtet man nur einen primären gesteigerten Bewegungsdrang, welcher sich in coordinirten Bewegungen entlädt (s. oben), bald automatische Bewegungen (Wackeln des Rumpfes etc.), seltener episodische choreatische Bewegungsstörungen, sehr häufig continuirliches Zähneknirschen, nicht selten endlich auch isolirte ticartige Contractionen bald dieses, bald jenes Muskels. Die manifesten und latenten Contracturen, welche man häufig findet, beruhen in der Regel auf einer Complication mit Seitenstrangserkrankung des Rückenmarkes.

Unter den Störungen der sensorischen Functionen steht auch im Schlussstadium die Analgesie oben an. Opticusatrophie und Acusticusatrophie sind jetzt gleichfalls in manchen Fällen vorhanden. Die ersten Anfänge derselben lassen sich allerdings meist bis in das Prodromalstadium zurückverfolgen. In anderen Fällen findet man nur eine leichte Trübung der Papille und der angrenzenden Netzhautpartien. Bei Complication mit Hämatom der Dura mater, sowie zuweilen bei sehr hochgradigem inneren Hydrocephalus kommt es auch zu einer typischen Stauungspapille. Die Hörstörung verräth sich meist in einer Einbusse der Hörfähigkeit für hohe Töne. Auffällig oft ist die craniotympanale Leitung erloschen. Anosmie und Hyposmie kommen sowohl als Frühsymptom, wie auch als Spätsymptom im Terminalstadium vor.

Während des ganzen Verlaufs der Dementia paralytica, namentlich aber im Schlussstadium, beobachtet man in manchen Fällen auch Fieberbewegungen. Oft ist die Axillartemperatur rechts und links verschieden. Andererseits kommen auch krankhafte Temperaturerniedrigungen zuweilen im Terminalstadium vor. Meist sind diese dann progressiv und führen unter den Symptomen der Herzschwäche zum Tode.

Die Pulswelle, welche in dem ersten und zweiten Stadium der Dementia paralytica nichts Charakteristisches zeigt, ist im Endstadium oft ausgesprochen tard. Meist bestehen dann auch ausgebreitete Oedeme.

Der Ernährungszustand, welcher im Höhestadium meist sinkt, pflegt sich im Endstadium oft wieder zu heben. Unter den trophischen Störungen im engeren Sinne ist der Decubitus am wichtigsten. Mitunter breitet er sich peracut innerhalb 24 Stunden über grosse Flächen aus. Nur in diesen Fällen ist der trophoneuro-

tische Charakter unverkennbar; in den übrigen Fällen, in welchen der Decubitus langsamer auftritt, beruht derselbe vorzugsweise auf der Unreinlichkeit des Kranken, der durch die Lähmung bedingten Regungslosigkeit und der Trägheit der peripherischen Circulation. Häufig sind auch — namentlich im Schlussstadium — Blutergüsse in den Ohrknorpel (Othämatome). Dieselben sind einerseits auf Traumen, andererseits auf eine pathologische Brüchigkeit des Knorpels selbst und der Gefässwandungen zurückzuführen.

Störungen in der Urinabsonderung kommen in allen Stadien vor. Albuminurie und Propeptonurie sind in den Erregungszuständen am häufigsten, dabei können sich zugleich hyaline Cylinder finden. Acetonurie und Glykosurie (auch einfache Polyurie) findet man gelegentlich in allen Stadien, seltener Urobilinurie.

Die Salzsäuresecretion des Magens ist im Schlussstadium oft herabgesetzt, die Speichelsecretion gesteigert. Bei weiblichen Individuen kommt es oft zu Amenorrhoe.

Der Gesammtverlauf der Krankheit erstreckt sich beim Manne über circa 3—4 Jahre, bei der Frau über 5—6 Jahre.*) Durch intercurrente Krankheiten (Pneumonie u. dergl.) kommt es sehr häufig schon viel früher zu einem tödtlichen Ende. In manchen Fällen beobachtet man auch einen acuteren Verlauf der Hirnkrankheit selbst. Meist gehören diese Fälle der sogenannten classischen Form an. Prodromalerscheinungen gehen nur kurze Zeit und nur in geringer Zahl und Intensität voraus. Jäh bricht eine hochgradige Ideenflucht, ein massloser Grössenwahn und eine schwere Tobsucht aus. Dieser Erregungszustand dauert einige Wochen. Geht der Kranke nicht in ihm zu Grunde, so findet man bei seinem Abklingen bereits einen hochgradigen Schwachsinn und ausgebreitete Lähmungen, kurz einen Verfall, wie man ihn sonst meist nur nach jahrelangem Verlauf im Schlussstadium beobachtet. Man bezeichnet diese Form auch als die galloppirende Form der Paralyse.

Sehr charakteristisch für den Verlauf im Höhestadium sind auch die sogenannten Remissionen. Auch im Prodromalstadium kommen sie ab und zu vor, selten im Schlussstadium. Ihre Dauer schwankt zwischen einigen Wochen und mehreren Monaten. Selten sind Remissionen von über Jahreslänge. In denselben schwinden nicht nur die Affectstörungen, die Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen vollständig, sondern auch der Intelligenzdefect und die körperlichen Ausfallserscheinungen gehen bis zu einem gewissen Grade zurück. Oft bedarf es einer sehr genauen Untersuchung, um Krankheitsspuren noch aufzufinden. Am hartnäckigsten trotzt auf psychischem Gebiete in der Regel der Defect der complicirteren intellectuellen Gefühlstöne auch der weitgehendsten Remission. Nach Ablauf einer solchen Remission kann sich nochmals ein Depressions- oder Exaltationsstadium einstellen oder es kann direct der Uebergang in das Schlussstadium erfolgen.

Eine wichtige Unterbrechung erleidet der Verlauf sehr oft durch die sogenannten paralytischen Anfälle. Man versteht darunter mehrtägige fieberhafte Zustände, welche mit schweren corticalen Reiz- und Ausfallssymptomen einhergehen. Oft ist das Bewusstsein ganz aufgehoben, in anderen Fällen sind die psychischen Processe nur verlangsamt und reducirt. Auf Stich und Anruf reagiren daher die Kranken gar nicht oder nur sehr schwach. Eine erhebliche Schluckstörung wird fast nie vermisst. Die Sprache ist lallend oder aufgehoben. Koth und Urin lassen die Kranken unter sich gehen. Das Fieber steigt bis über 39° und zuweilen auch über 40°. Hinsichtlich der übrigen Symptome kann man zwei Anfallstypen unterscheiden, welche man auch als apoplectiformen und epileptiformen Typus bezeichnet hat. Die Anfälle des apoplektiformen Typus beginnen mit einer halbseitigen, mehr oder weniger vollständigen Lähmung. Im Gegensatze zu den durch Herderkrankungen bedingten Apoplexien fehlt ein schwererer Insult meist

*) Ganz ausnahmsweise hat man eine mehr als 10jährige Dauer beobachtet.

völlig, vielmehr entwickelt sich die Lähmung allmälig innerhalb einiger Stunden. Hebt man die Glieder der gelähmten Seite in die Höhe und lässt sie dann los, so fallen sie schwer, nur der Gravitation folgend, auf die Unterlage zurück, während auf der anderen Körperhälfte passive Bewegungen auf einen merklichen Widerstand stossen. Mitunter beobachtet man sogar, dass die Musculatur der nicht gelähmten Körperhälfte einen ausgesprochenen tonischen Krampfzustand darbietet. Auch automatische Bewegungen (Scheuern, Kratzen, Greifen) kommen in der nicht gelähmten Körperhälfte vor. Bei vollständigem Coma besteht selbstverständlich beiderseits völlige Resolution. Die Temperatur ist in der Achselhöhle der gelähmten Körperhälfte meist um $^1/_2$—1^0 höher als in der anderen. Häufig ist sie ebenso hoch oder noch etwas höher als die Temperatur im Rectum.

Die Anfälle des epileptiformen Typus beginnen mit einem clonischen Krampfanfall, welcher in jeder Beziehung mit der sogenannten JACKSON'schen Epilepsie übereinstimmt. Es tritt also zunächst ein clonischer Krampf in einem bestimmten Muskelgebiete (z. B. in der Musculatur des linken Fusses) auf und geht nach und nach auf die übrigen Muskeln derselben Körperhälfte über. Die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Muskelgruppen ergriffen werden, entspricht der räumlichen Anordnung ihrer Centren in der Hirnrinde. Nachdem der Krampfanfall die eine Körperhälfte durchwandert hat, geht er oft auch noch auf die andere Körperhälfte über. Die Augen und der Kopf sind meist nach der krampfenden Körperhälfte gedreht („conjugirte Deviation"). Dabei beobachtet man oft einen ausgeprägten horizontalen Nystagmus. Die Dauer des einzelnen Anfalls beträgt 2—15 Minuten. Oft wiederholen sich die Anfälle in sehr kurzen Zwischenräumen. Folgen sie sehr rasch aufeinander, so spricht man von einem epileptiformen Status.

Rein apoplectiforme Anfälle und noch mehr rein epileptiforme Anfälle sind sehr selten. Sehr häufig treten im apoplectiformen Anfall im Anschluss an die Lähmung weiterhin auch klonische Krämpfe, und zwar zuerst und am intensivsten in der gelähmten Körperhälfte, auf. Umgekehrt beobachtet man auch fast stets nach, beziehungsweise zwischen den einzelnen epileptiformen Anfällen eine Lähmung derjenigen Körperhälfte, welche der Krampfanfall zuerst und am heftigsten durchtobt hat.

Bei genauerer Untersuchung lässt sich in denjenigen Fällen, in welchen die Bewusstseinsstörung nicht zu hochgradig ist, auch eine Mitbetheiligung der sensorischen Functionen feststellen. Auch hier combiniren sich Ausfalls- und Reizerscheinungen, indem auf der Seite der Hemiparese einerseits eine gemischte Hemianästhesie und andererseits halbseitige Hallucinationen bestehen.

Die Gesammtdauer eines paralytischen Anfalles beläuft sich meist auf 2—3 Tage. So bedrohlich das Gesammtbild des Anfalles erscheint, so unerwartet rasch gehen sämmtliche Erscheinungen wieder zurück, woferne nicht intercurrente Erkrankungen (Pneumonie, Pleuritis etc.) einen tödtlichen Ausgang herbeiführen. Die schwersten halbseitigen Lähmungen verschwinden vollständig. Nur eine sehr genaue Untersuchung und Vergleichung des Zustandes vor dem Anfalle mit demjenigen nach dem Anfalle ergibt, dass eine leichte Parese des Mundfacialis oder einer Extremität durch den Anfall hinzugekommen ist, und namentlich auch, dass die Intelligenz des Kranken wieder um eine Stufe tiefer gesunken ist.

Die Ursachen, welche schliesslich bei Dementia paralytica den Tod herbeiführen, sind sehr verschieden. In vielen Fällen führt eine acute intercurrente Erkrankung (Pneumonie, Darmcatarrh etc.) zum Tod. In anderen Fällen führt die Retentio urinae zu einer tödtlichen Cystitis und Pyelitis. Decubitus führt öfter zu allgemeiner Sepsis. Phlegmone und Erysipel raffen gleichfalls viele Paralytiker hin. Etwas seltener ist eitrige Meningitis (gewöhnlich septischen Ursprungs). Endlich geht ein nicht geringer Procentsatz an Marasmus, beziehungsweise Herzschwäche zu Grunde.

Complicationen. Die Dementia paralytica ist vorwiegend eine diffuse Erkrankung der Hirnrinde, nebenher gehen aber fast ausnahmslos auch analoge

Erkrankungen in allen anderen Gebieten des Centralnervensystems. Unter den so entstehenden Complicationen spielen die Hauptrolle die complicirenden Erkrankungen des Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Die complicirenden Rückenmarkserkrankungen sind meist vorwiegend in der weissen Substanz des Rückenmarks localisirt, und zwar handelt es sich gewöhnlich um eine gemischte Seiten- und Hinterstrangserkrankung. Je nachdem die Seitenstrangserkrankung oder die Hinterstrangserkrankung überwiegt, kommt zu dem corticalen Symptomencomplex der Dementia paralytica entweder derjenige der spastischen Spinalparalyse (spastischer Gang, latente und später manifeste Contracturen, Steigerung der Sehnenphänomene) oder derjenige der Tabes (ataktischer Gang, Sensibilitätsstörungen, Westphal'sches Zeichen etc.) hinzu. Besonders häufig beobachtet man, dass der typische Symptomencomplex der Tabes jahrelang einer Dementia paralytica vorausgeht. Man spricht in solchen Fällen von ascendirendem Verlauf, indem man sich vorstellt, dass der tabische Erkrankungsprocess allmälig vom Rückenmark zur Hirnrinde emporsteigt.

Peripherische Nervenerkrankungen compliciren die Dementia paralytica gleichfalls sehr oft. Der Opticus- und Acusticusatrophie wurde oben bereits gedacht. Auch die oben erwähnten Augenmuskellähmungen beruhen meist auf Degeneration der peripherischen Nerven. Auch peripherische Extremitätennerven können bei der Dementia paralytica degeneriren. So hat man z. B. beobachtet, dass eine typische peripherische Peroneuslähmung als erstes somatisches Symptom einer Dementia paralytica auftrat.

Erkrankungen der Hirnhäute werden bei Dementia paralytica nie vermisst. Speciell ist chronische Leptomeningitis ein constanter Sectionsbefund. Eigene und neue Symptome erzeugt dieselbe jedoch, soweit wir wissen, nicht. Nicht so regelmässig, aber doch ziemlich häufig findet man ausserdem Pachymeningitis haemorrhagica interna. Dieselbe fügt dann für kürzere oder längere Zeit ihre Symptome zu denen der Dementia paralytica hinzu. Acute hämorrhagische Pachymeningitiden verlaufen meist unter hohen Fieberbewegungen, Bewusstseinsstörung, Delirien und halbseitigen Lähmungserscheinungen.*)

Etwas seltener sind die Complicationen mit Herderkrankungen, z. B. Erweichungsherden embolischen Ursprungs oder Gummiknoten oder gummösen Infiltrationen (s. unten).

Differentialdiagnose. Verwechslungen der Dementia paralytica mit anderen Erkrankungen des Nervensystems sind in Anbetracht der absoluten Unheilbarkeit der ersteren oft sehr verhängnissvoll. Es sollen daher im Folgenden alle wichtigeren Differentialdiagnosen einzeln ausführlich besprochen werden.

1. Unterscheidung von Neurasthenie. Mit Neurasthenie kann die Dementia paralytica namentlich im Prodromalstadium verwechselt werden. Einen gewissen differentialdiagnostischen Hinweis gibt bereits die Aetiologie. Bei männlichen Individuen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr, welche früher syphilitisch inficirt waren, wird stets der Verdacht auf Dementia paralytica naheliegen. Dabei hat freilich der Nachweis einer früheren syphilitischen Infection oft grosse Schwierigkeit. Bald verheimlichen die Kranken ihre Ansteckung dem Arzt, bald wissen sie selbst nicht, ob sie früher ein Ulcus molle oder durum gehabt haben, namentlich wenn die Secundärerscheinungen sehr geringfügig gewesen sind, bald wird ein intraurethraler harter Schanker mit einer Gonorrhoe verwechselt. Auch die objectiven Symptome (Gaumennarben, Penisnarben, periostitische Beläge der medialen Tibiaflächen und der Schlüsselbeine, Tophi, indolente Drüsenschwellungen etc.) können oft — auch in Fällen unzweifelhafter syphilitischer Infection — sehr wenig ausgesprochen sein. Endlich ist auch der anamnestische Nachweis,

*) Nicht zu verwechseln sind diese acuten hämorrhagischen, pachymeningitischen Schübe mit den oben erwähnten paralytischen Anfällen. Für letztere fehlt jede nachweisbare pathologisch-anatomische Ursache, wahrscheinlich beruhen sie vielmehr auf Störungen der Circulation, und zwar namentlich der Lymphcirculation einer Hemisphäre.

dass Aborte, welche auf andere Ursachen nicht zurückzuführen sind, bei der Ehefrau vorgekommen sind, und dass die Kinder des Kranken Zeichen hereditärer Syphilis gezeigt haben oder zeigen, mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Erwägt man schliesslich noch, dass selbst, wenn es sich um einen Mann in mittleren Jahren handelt und selbst, wenn die frühere syphilitische Infection unzweifelhaft nachgewiesen ist, doch nur die grössere Wahrscheinlichkeit für Dementia paralytica und gegen Neurasthenie spricht, und erwägt man namentlich, dass der Mangel des Nachweises einer syphilitischen Infection nicht einmal diese letztere, geschweige denn Dementia paralytica auszuschliessen gestattet, so wird man die obige differentialdiagnostische Regel, welche sich auf die Aetiologie stützt, nur mit einiger Vorsicht auf den Einzelfall anwenden.

Sieht man von diesen ätiologischen Erwägungen ab, so kommen folgende differentialdiagnostische Gesichtspunkte in Betracht: Herabminderung der intellectuellen Leistungsfähigkeit und Steigerung der gemüthlichen Reizbarkeit ist der Dementia paralytica und der Neurasthenie gemeinsam. Ein rapider, plötzlicher Zusammenbruch der intellectuellen Leistungsfähigkeit spricht im Allgemeinen für Neurasthenie, eine schleichende Entwickelung der Symptome für Paralyse. Die Denkhemmung des Neurasthenikers ist nicht mit dem Defect der ästhetischen und ethischen Gefühlstöne verknüpft, welcher für die beginnende Demenz des Paralytikers bezeichnend ist. Verdächtig auf Paralyse ist stets auch eine erheblichere Stimmungslabilität. In der Zeitrechnung irrt sich der Neurastheniker höchstens um drei Tage, der Paralytiker oft um mehr. Unter den körperlichen Symptomen sind Parästhesien, Schwindel, Kopfschmerz und Schlaflosigkeit beiden Krankheiten gemeinsam. Schwindelanfälle mit vorübergehender Aphasie sprechen in hohem Masse für Dementia paralytica. Bei der Verwerthung einer Sprachstörung für die Diagnose bedarf es einiger Vorsicht, da Neurastheniker im Affect und in der Ermüdung zuweilen stockend und zitternd sprechen und gelegentlich selbst auch Worte und Consonanten versetzen. Auch die hypochondrische Besorgniss, die paralytische Sprachstörung sei vorhanden, kann bei dem Neurastheniker gelegentlich Articulationsstörungen bedingen. Facialis- und Hypoglossusparesen sind nur zu verwerthen, wenn ihr erworbener Charakter feststeht; denn congenitale Asymmetrien der Innervation kommen gerade bei Neurasthenie nicht selten vor. Hypalgesie spricht sehr entschieden für Paralyse. Noch beweisender sind Pupillenstarre*) und WESTPHAL'sches Zeichen: aus beiden ist direct auf organische Läsion zu schliessen, Neurasthenie kommt nicht mehr in Frage und nur die Möglichkeit der Hirnsyphilis (s. unten) bedarf noch der Erwägung. Auch einseitige Steigerung der Sehnenphänomene, sowie Aufhebung eines oder beider Achillessehnenphänomene ist stets sehr verdächtig. Beiderseitige Steigerung der Sehnenphänomene ist bei Neurasthenie mindestens ebenso häufig wie bei Dementia paralytica. Auch beiderseitiger Fussclonus kommt wenigstens gelegentlich auch bei Neurasthenie vor.

2. Unterscheidung von Manie. Verwechslung mit Manie ist namentlich dann möglich, wenn das Höhestadium der Dementia paralytica unter dem ausgesprochenen Bilde einer Exaltation verläuft. Die körperliche Untersuchung lässt hier oft im Stich, da erstens manche somatische Symptome der Dementia paralytica, so z. B. namentlich die Sprachstörung, auf der Höhe der Exaltation sehr zurücktreten, da zweitens die Erregung des Kranken eine genauere Untersuchung oft nicht gestattet, und da endlich drittens ein negativer Ausfall der körperlichen Untersuchung Nichts beweist, weil zuweilen die Dementia paralytica bis in das Höhestadium hinein ohne ausgesprochene körperliche Symptome verläuft. Man wird also auf Pupillenstarre, allgemeine Hypalgesie, WESTPHAL'sches Zeichen etc. fahnden, aber doch in erster Linie auf die Verwerthung der psychischen Symptome angewiesen

*) Pupillenungleichheit ist ohne diagnostische Bedeutung, desgleichen Mydriasis; hingegen ist eine sehr ausgesprochene Myosis und eine stärkere Verziehung der Pupille stets auf Paralyse verdächtig.

sein. Unter diesen spielt, da eine methodische Intelligenzprüfung behufs Feststellung des für progressive Paralyse charakteristischen Intelligenzdefectes meist wegen der bestehenden Agitation nicht möglich ist, der Inhalt und die Zusammenstellung der die Exaltation begleitenden Grössenideen die Hauptrolle. Die Grössenideen eines Maniakalischen haben einen geistreichen Anstrich, sie sind unrichtig, aber nicht geradezu unsinnig. Einwürfen gegenüber vertheidigt sie der Kranke mit Geschick oder widerruft sie, indem er lächelnd gesteht, Alles sei nur Unsinn, er sei doch wohl etwas aufgeregt. Die Grössenideen des Paralytikers documentiren sich einerseits durch ihre Masslosigkeit, ihre inneren Widersprüche und ihre Zusammenhangslosigkeit und andererseits durch die Unfähigkeit des Kranken, auch nur Scheingründe zu ihrer Motivirung beizubringen, als schwachsinnig. Der Kranke besitzt ungezählte Millionen. Gibt ihm der Arzt zu verstehen, das sei noch gar nicht viel, so macht er aus den Millionen Billionen. Er ist Obergott, Kaiser und Eisenbahndirector in einer Person. Seine Geliebte ist die „Kaiserin Augusta Eugenie von Strassburg". Auf seinen Jagden hat er Tausende von Löwen und Elephanten erlegt. Seine Stimme schallt meilenweit. Er trägt alle Orden der Welt. Tausend Centner vermag er mit einem Arme zu heben. Weibliche paralytische Kranke übertreiben in ebenso massloser Weise die Zahl ihrer Kinder, die Pracht ihrer Kleider u. s. f. Auch der cynische, zotige Inhalt der Grössenideen weist oft auf den oben erwähnten ethischen Defect der Dementia paralytica hin. Vergl. auch „Manie".

3. Unterscheidung von Melancholie. Im Depressionsstadium kann die Dementia paralytica der Melancholia hypochondriaca sehr ähneln. Die primären Angstaffecte sind beiden in nahezu gleicher Weise gemeinsam. Die Denkhemmung der hypochondrischen Melancholie ist sehr wohl im Stande, den Schwachsinn der Dementia paralytica vorzutäuschen. Ausser der körperlichen Untersuchung, deren eventuelle Ergebnisse in derselben Weise, wie in der Differentialdiagnose gegenüber Manie angegeben wurde, zu verwerthen sind, kommt namentlich der Inhalt, der Zusammenhang und die Begründung der hypochondrischen Wahnvorstellungen in Betracht. Die hypochondrischen Wahnideen des Paralytikers sind masslos, oft direct widersinnig, unter sich widersprechend; zu irgend welchen Begründungsversuchen ist der Paralytiker nicht im Stande. Besonders häufig tritt bei Dementia paralytica der Wahn auf, lebenswichtige Organe seien „ganz weg" (Lungen, Herz, Magen etc.) oder wichtige Körperöffnungen und Körperwege (Mund, Speiseröhre, Darm) seien „ganz zu" oder der ganze Körper sei auf winzige Dimensionen zusammengeschrumpft. Daher wähnt der Kranke auch, seit Monaten oder Jahren habe er keinen Stuhlgang gehabt oder keinen Bissen gegessen. Oft endet der Kranke mit der Wahnvorstellung: „ich bin gar nichts mehr". Alle diese Wahnvorstellungen kommen bei der hypochondrischen Melancholie, bei der hypochondrischen Neurasthenie und bei der hypochondrischen Paranoia erheblich seltener vor. Sogenannte Anknüpfungssymptome, beziehungsweise Anknüpfungskrankheiten (s. „Hypochondrie") geben bei diesen functionellen Psychosen dem hypochondrischen Wahn wenigstens einen Schein von Begründung, und der Kranke weiss oft mit grosser dialectischer Gewandtheit diesen Schein dem Arzte gegenüber geltend zu machen. Bei früher syphilitisch inficirten Männern in mittlerem Lebensalter wird man natürlich besonders vorsichtig mit der Annahme einer functionellen Erkrankung sein müssen, doch hüte man sich, den Angaben der Kranken über eine früher stattgehabte syphilitische Infection vorschnell Glauben beizumessen, da gerade auch ein hypochondrischer Syphiliswahn bei hypochondrischer Melancholie nicht selten ist (syphilidophobe Form der Melancholie). Am sichersten schützt in vielen Fällen eine genaue anamnestische Erhebung über die Entwickelung der Krankheit vor Verwechslungen. In der Anamnese des Paralytikers wird man leichte paralytische Anfälle oder Zeichen auffälliger Vergesslichkeit oder auffällige Tactlosigkeiten constatiren können, welche der jetzigen Depression vorausgegangen sind. Auch bei der Differentialdiagnose zwischen Manie und Dementia paralytica ist hierauf Gewicht zu legen.

4. Unterscheidung von Paranoia hallucinatoria acuta und chronica. Der Inhalt der Hallucinationen und secundären Wahnvorstellungen bietet hier keine sicheren Unterscheidungsmerkmale, vielmehr ist die Differentialdiagnose ganz auf die körperliche Untersuchung, die anamnestische Feststellung der Entwickelung des Leidens und eine genaue Prüfung der Intelligenz angewiesen. Bezüglich der beiden ersten kommt Alles in Betracht, was bei den früheren Differentialdiagnosen angegeben wurde. Die Prüfung der Intelligenz hat namentlich die Gedächtnissschwäche für die Jüngstvergangenheit und die Urtheilsschwäche in's Auge zu fassen. Besonders die von Hallucinationen freieren Stunden erlauben hier oft zu einem sicheren Schluss zu gelangen. Erfahrungsgemäss wird die Unterscheidung am schwierigsten, wenn Incohärenz oder ein stuporöser Zustand vorliegt. Eine Intelligenzprüfung ist dann nicht wohl möglich. Wenn in solchen Fällen die körperliche Untersuchung und die Anamnese keinen sicheren Anhaltspunkt liefert, wird man ab und zu die Diagnose in suspenso lassen müssen, bis der Stupor, beziehungsweise die Incohärenz, einmal nachlässt und so eine Prüfung der Intelligenz möglich wird.

5. Unterscheidung von Paranoia simplex acuta. Diese ist eine seltene Krankheit und kommt fast nur auf dem Boden schwerer erblicher Degeneration vor. Die Symptome sind allerdings denen des Exaltationsstadiums der Dementia paralytica zuweilen ungemein ähnlich. Die Grössenideen sind oft ebenso masslos und widerspruchsvoll. Hingegen ist die Stimmungsanomalie der acuten einfachen Paranoia erheblich wechselnder: neben Exaltation findet man auch Angst, während im Exaltationsstadium der Dementia paralytica die Exaltation (Heiterkeit und Zorn) in der Regel ziemlich rein auftritt. Der ganz plötzliche Ausbruch und der schnelle Verlauf zu völliger Heilung charakterisiren ferner die acute einfache Paranoia meist in ausreichender Weise gegenüber der Dementia paralytica.

6. Unterscheidung von Paranoia simplex chronica. Verfolgungsideen und Grössenideen sind beiden Krankheiten gemeinsam. Die Wahnvorstellungen der chronischen einfachen Paranoia sind jedoch durch ihren logischen Zusammenhang, durch die Verknüpfung zu einem Wahnsystem und zum Theil scharfsinnige Scheinbegründung ausgezeichnet, während die Verfolgungsideen des Paralytikers ebenso wie die Grössenideen durch ihre Ungeheuerlichkeit, ihre flagranten inneren Widersprüche, ihre Zusammenhangslosigkeit und den Mangel jeder auch nur scheinbaren Begründung sich als schwachsinnig charakterisiren. So behauptet der Paralytiker, der Arzt habe ihn schon tausendmal vergiftet, ihm zahllose goldene Kleider gestohlen u. dergl. m. Meist ist übrigens in den Fällen, in welchen diese Differentialdiagnose in Frage kommt, auch eine directe Prüfung des Gedächtnisses und der Urtheilskraft des Kranken möglich.

Besondere Vorsicht erheischt in diesen Fällen die diagnostische Verwerthung der Pupillenstarre, des WESTPHAL'schen Zeichens und der Hypalgesie, namentlich wenn letztere auf die unteren Extremitäten beschränkt ist. Liegt auf psychischem Gebiet der Symptomencomplex der Exaltation oder der hypochondrischen Depression vor, so sind die eben aufgezählten tabischen Symptome meist direct für die Diagnose Dementia paralytica zu verwerthen, da eine Complication von Tabes mit hypochondrischer Melancholie und namentlich mit Manie ziemlich selten ist. Anders gestaltet sich dies, wenn auf psychischem Gebiet chronisch entstandene Wahnvorstellungen (Grössenideen und namentlich Verfolgungsideen) oder auch chronisch verlaufende Sinnestäuschungen vorliegen. Die Tabes ist gar nicht selten mit chronischer einfacher oder auch chronischer hallucinatorischer Paranoia complicirt. Die oben erwähnte Symptomtrias ist also in solchen Fällen für die Diagnose Dementia paralytica nicht entscheidend, diese ist vielmehr erst dann sichergestellt, wenn hesitirende Sprache, Lähmungen der Extremitäten oder des Facialis oder Intelligenzdefecte hinzukommen. Für die Prognose ist diese Differentialdiagnose, obwohl beide Krankheiten selbstverständlich unheilbar sind,

insofern wichtig, als die chronische tabische Paranoia die Lebensdauer in viel geringerem Masse abkürzt, als die Tabesparalyse.

7. Unterscheidung von secundärer Demenz. Diese kann mit dem Terminalstadium der Dementia paralytica verwechselt werden, wenn die Anamnese im Stich lässt, beziehungsweise unvollständig ist. Eine genaue körperliche Untersuchung führt hier stets zum Ziel, da im Terminalstadium der Dementia paralytica Lähmungserscheinungen etc. niemals fehlen, hingegen bei der Dementia secundaria solche niemals vorhanden sind.

8. Unterscheidung von der Pseudoparalyse des chronischen Alkoholismus. Die psychische Degeneration des chronischen Alkoholisten kann sich bis zu völliger Verblödung steigern. Man spricht dann von alkoholistischer Demenz. Da Lähmungserscheinungen (namentlich im Bereich des Mundfacialis) auch dem chronischen Alkoholismus zukommen, so liegt eine Verwechslung der alkoholistischen Demenz mit Lähmungen und der Dementia paralytica sehr nahe. Der ätiologische Nachweis des Alkoholismus verhilft zu keiner Entscheidung, da, wie oben bei Besprechung der Aetiologie erwähnt, nicht selten auch eine typische Dementia paralytica auf dem Boden des chronischen Alkoholismus vorkommt. Im Verlauf unterscheidet sich die pseudoparalytische Demenz des Trinkers von der typischen Dementia paralytica insofern, als bei ersterer Defectheilungen und dauernde Stillstände des Leidens nicht selten sind, während die letztere ausnahmslos progressiv verläuft. Der Sectionsbefund ist ähnlich, aber nicht identisch. Für die Differentialdiagnose ist die Pupillenstarre und namentlich die Hesitation der Sprache entscheidend. Beide kommen bei der pseudoparalytischen, alkoholistischen Demenz sehr selten so ausgeprägt vor wie bei der Dementia paralytica.

9. Unterscheidung von Hirnsyphilis. Diese Differentialdiagnose ist in Anbetracht der Behandlung und Prognose besonders wichtig. Zunächst liegt auf der Hand, dass der ätiologische Nachweis der Syphilis für diese Differentialdiagnose bedeutungslos ist; spielt doch die Syphilis auch bei dem Zustandekommen der typischen Dementia paralytica eine Hauptrolle. Die Frage, weshalb die syphilitische Infection in einem Falle die diffuse Hirnrindenerkrankung der Dementia paralytica und im anderen die circumscripten, also herdartigen gummösen Processe (Gummiknoten, gummöse Infiltrationen etc.) der Hirnlues*) hervorbringt, können wir nicht beantworten. Die Aehnlichkeit der Symptome trotz dieser Verschiedenheit der Localisation des pathologisch-anatomischen Processes erklärt sich daraus, dass die syphilitische Herderkrankung, zumal wenn sie multipel auftritt, Fernwirkungen auf die ganze Hirnrinde ausübt und dadurch eine allgemeine, diffuse Rindenerkrankung vortäuscht. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht: Bei der Hirnsyphilis überwiegt die Apathie und Denkhemmung, daneben treten episodisch hallucinatorische Erregungszustände und zahlreiche Wahnvorstellungen und auch Angstaffecte auf; nicht selten kommt es zu völliger Incohärenz und Unorientirtheit, auch soporöse und komatöse Zustände sind häufig. Sobald nun die Hemmung, beziehungsweise hallucinatorische Erregung, wie dies in den meisten Fällen ab und zu zu geschehen pflegt, etwas nachlässt, ist man überrascht, wie klar der Patient sich und seine Umgebung beurtheilt. Bei der Dementia paralytica kommt allerdings eine ähnliche Apathie und Hemmung, beziehungsweise hallucinatorische Erregung etc. gelegentlich auch vor, aber bei jedem Nachlass der Apathie und der hallucinatorischen Erregung tritt der Intelligenzdefect erst recht zu Tage. Die sogenannte Euphorie kommt fast nur der Dementia paralytica zu. Im Ganzen wechseln ferner die psychopathischen Zustände bei der Hirnsyphilis viel rascher und regelloser als bei der Dementia paralytica. Der Verfall des Charakters ist bei letzterer in der Regel viel ausgesprochener als bei ersterer. Der Kranke mit Hirnsyphilis verliert allerdings auch seine Energie und

*) Wir verstehen hier also unter Hirnsyphilis nur die circumscripten (einfachen oder multiplen) Erkrankungen des Centralnervensystems.

seine höheren Interessen, er wird auch weinerlich und unselbstständig, wie viele Paralytiker, aber grobe Excesse sind sehr viel seltener als bei letzteren. Endlich gibt die körperliche Untersuchung Anhaltspunkte: die somatischen Ausfallserscheinungen der Hirnsyphilis sind stabiler, diejenigen der Dementia paralytica flüchtiger. Auch ist Hesitation der Sprache bei Hirnsyphilis sehr selten, während sie bei Dementia paralytica meist schon sehr früh auftritt. Man könnte denken, dass auch eine unregelmässige Vertheilung der Lähmungen gegen Hirnlues spräche, insofern bei dieser circumscripte Läsionen vorliegen. Dies trifft jedoch in vielen Fällen nicht zu: auch die Hirnsyphilis erzeugt zuweilen sehr unregelmässig vertheilte Ausfallssymptome (z. B. Pupillenstarre, rechtsseitige Abducenslähmung, linksseitige Hemiplegie und Aphasie). Es erklärt sich dies daraus, dass die Hirnsyphilis ungemein oft multipel, und zwar im Gehirn, Rückenmark und peripherischen Nerven auftritt.

Besonders bemerkenswerth ist auch, dass nicht selten eine Hirnsyphilis in ihrem weiteren Verlaufe in eine typische Dementia paralytica übergeht, d. h. zu den Symptomen der Hirnsyphilis treten allmälig die typischen der Dementia paralytica (hesitirende Sprache, ethischer Verfall etc.) hinzu, oder, anatomisch gesprochen, im Anschluss an die circumscripten Processe der Hirnsyphilis entwickeln sich allmälig die allgemeinen und diffusen der Dementia paralytica. Endlich existiren Fälle, in welchen *von Anfang* an neben den circumscripten gummösen Processen diffuse paralytische auftreten und dementsprechend von Anfang an das klinische Bild zwischen Dementia paralytica und Hirnsyphilis die Mitte hält.*)

Unter diesen Umständen ist es begreiflich, dass eine sofortige sichere Diagnose oft geradezu unmöglich ist. Es entscheidet dann eben über die Diagnose erst der Erfolg der antisyphilitischen Therapie. Bei der typischen Dementia paralytica erzielt diese höchstens eine vorübergehende Remission, bei der reinen Hirnsyphilis hingegen oft eine völlige Heilung oder wenigstens Heilung mit Defect.

Beachtenswerth ist auch, dass diejenige Form der Hirnsyphilis, welche FOURNIER als *Forme céphalalgique* beschrieben hat und welche in der Regel nur Pupillenstarre**), supraorbitale oder occipitale Neuralgie und leichte gemüthliche Verstimmung (Reizbarkeit oder Depression), sowie gesteigerte intellectuelle Ermüdbarkeit zeigt, mit dem Prodromalstadium der Dementia paralytica grosse Aehnlichkeit besitzen kann. Differentialdiagnostisch kommt wiederum namentlich die Hesitation der Sprache in Betracht. Namentlich ist auch auf die oben erwähnten paralytischen *Tactlosigkeiten* zu fahnden. *Mangelhaftes* Krankheitsbewusstsein spricht fast stets für Dementia paralytica. Nicht selten beobachtet man übrigens gerade auch in diesen Fällen, und zwar auch in solchen, welche anfangs keine Spur von paralytischen Symptomen zeigten, dass nach vielen Jahren (zuweilen nach 10 und mehr) doch noch eine typische Dementia paralytica zur Entwickelung gelangt.

Besondere Schwierigkeiten bereiten auch diejenigen Fälle von Dementia paralytica, welche, wie man sich ausdrückt, monoplegisch beginnen, z. B. mit einer isolirten Lähmung einer Extremität oder einer isolirten Aphasie etc. Nur durch genaue Untersuchung vermag man in solchen Fällen nachzuweisen, dass bereits ein Intelligenzdefect vorliegt und so der fälschlichen Annahme einer Herderkrankung (Gumma, Embolie etc.) zu entgehen.

10. *Unterscheidung von Dementia traumatica.* Nach Kopftraumen kommt zuweilen eine pseudoparalytische Demenz vor; der Intelligenzdefect ist fast genau derselbe, bleibt jedoch, wenn er einen gewissen Grad erreicht hat, stationär. Masslose Grössenideen kommen auch hier vor. Die Sprache ist mehr tremolirend, als hesitirend. Die Lähmungserscheinungen sind weniger ausgesprochen und vor Allem symmetrischer. Im Uebrigen kommt differentialdiagnostisch Alles in Betracht,

*) Viele Autoren haben gerade solche Fälle auch als Hirnsyphilis s. str. beschrieben.

**) Auch Verlust eines Sehnenphänomens habe ich gelegentlich beobachtet, desgleichen Agrypnie.

was oben über die Unterscheidung der pseudoparalytischen Demenz des Alkoholisten von der Dementia paralytica gesagt wurde.

11. Unterscheidung von multipler Sklerose. Die einfach demente Form der Dementia paralytica bietet Gelegenheit zu Verwechslungen. Intentionszittern und Fussclonus kommt nämlich auch bei der Dementia paralytica oft, skandirende Sprache und Nystagmus wenigstens zuweilen vor. Für Dementia paralytica spricht Pupillenstarre, Hesitation, frühere syphilitische Infection, mittleres Lebensalter, für multiple Sklerose jugendliches Alter (wofern hereditäre Lues auszuschliessen ist) und namentlich auch Störungen der Berührungsempfindlichkeit.

12. Unterscheidung von Dementia senilis. Die Symptome sind sehr ähnlich. Doch sind ausgesprochene spinale Symptome, völlige Pupillenstarre, hesitirende Sprache und gehäufte Grössenideen bei der Dementia senilis selten. Im Allgemeinen ist Dementia paralytica nach dem 60. und Dementia senilis vor dem 60. Lebensjahre nicht anzunehmen. Uebrigens gehen die Spätformen der Dementia paralytica und die Frühformen der Dementia senilis sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch in einander über.

Im paralytischen Anfall ist namentlich die Verwechslung mit dem apoplektischen Insult einer Embolie, Thrombose oder Hämorrhagie folgenschwer. Man versäume namentlich bei Männern im mittleren Lebensalter, welche man nach einem apoplectischen Insult zur Untersuchung erhält, niemals, durch kurze Fragen an die Angehörigen festzustellen, ob dem Insulte Symptome eines intellectuellen oder ethischen Defectes vorausgegangen sind. Ist letzteres der Fall, so liegt Dementia paralytica, mithin ein sogenannter paralytischer Anfall vor. Bestätigt wird diese ungünstige Diagnose erst recht dann, wenn die Lähmungserscheinungen auffällig rasch und vollständig zurückgehen. Die Symptome des Anfalles selbst haben nichts absolut Charakteristisches. Doch spricht ein typischer Rindenclonus (s. oben) stets in hohem Masse für die paralytische Natur des Insultes. Ziehen.

Parametritis (μήτρα, Gebärmutter). Die ***Entzündung des Beckenbindegewebes*** ist keine seltene Erkrankung. Charakteristisch für diesen Entzündungsprocess ist sein Wandern im Beckenbindegewebe. Es kann das subseröse Bindegewebe des Uterus ergriffen werden, von da übergeht die Entzündung auf das Bindegewebe der Scheide und Vaginalportion und pflanzt sich auf die Ligamenta lata fort. Nicht selten wandert die Entzündung nach dem Douglas hin. Dieselbe kann nach allen Richtungen hin wuchern, da sich überall hinreichendes Bindegewebe dazu findet. Veranlasst wird diese Entzündung in der Regel durch Verletzungen des Genitaltractes bei Hinzutreten einer Infection.

Ist die Infection eine sehr intensive und bösartige, so findet sich nichts als Oedem und dunklere Färbung des Bindegewebes neben Metrolymphangoitis und Metrophlebitis. Die mit Eiter gefüllten Lymphgefässe enthalten auch zahlreiche Mikroorganismen, namentlich den Streptococcus pyogenes.

Bei weniger acut verlaufenden Fällen tritt Exsudation in den Bindegewebsmaschen ein. Je nach der Intensität und Aetiologie ist das Verhalten der Entzündung ein verschiedenes. Intensiveres Virus ruft eiterigen oder gar jauchigen Zerfall des Exsudates hervor, wodurch sich verschieden grosse solche Herde im lockeren Bindegewebe bilden. Bei schwächerem Virus erfolgt massenhafte albuminöse oder faserstoffige Exsudation in die Maschen des Bindegewebes mit angrenzender reichlicher kleinzelliger Infiltration, dem Zeichen der Reaction der noch nicht ergriffenen Nachbarschaft. Die flüssigen Exsudatbestandtheile resorbiren sich rasch, worauf Bildung eines starren, harten, schrumpfenden Bindegewebes erfolgt, wodurch die Organe, je nach der ursprünglichen Verbreitung der Entzündung, verzerrt, abgekapselt und fixirt werden. Sie bilden jene Narbenzüge, die man nach abgelaufener Entzündung antrifft und die sich nach den verschiedensten Richtungen hin erstrecken können. Nicht so selten finden sich zwischen diesen Pseudomembranen abgesackte Herde von Eiter oder gar Jauche.

Diese Entzündungsvorgänge subsumirt man unter den Gesammtnamen P., weil der Uterus, als wichtigstes Beckenorgan, stets an der Entzündung mitparticipirt.

Die acute P. bietet, wenn ihr eine schwere Infection zu Grunde liegt, in ihrem Anfangsstadium nahezu das gleiche Krankheitsbild dar, wie die Peritonitis, und zwar namentlich in jenen Fällen, in denen das Beckenperitoneum im weiteren Umfange an der Erkrankung mit Theil nimmt.

Bei leichteren Erkrankungsformen dagegen ist das Krankheitsbild meist ein charakteristisches. Unter Fieber treten die Schmerzen meist an einer oder an beiden Seiten neben dem Uterus ein. Die Ligamenta lata bilden nämlich eine ganz besondere Prädilectionsstelle der Erkrankung. Erkrankt nur das eine Ligamentum latum, so ist es mit Vorliebe das linke. Dies gilt insbesondere von den der Geburt sich anschliessenden Parametritiden wegen der häufiger vorkommenden ersten Schädellage. Die Ausbreitung der Erkrankung im Ligament ist verschieden. Es kann sich letzteres von der Uteruskante bis an den Beckenrand infiltriren und auch noch das Mesosalpinx, sowie das Mesovarium in die Erkrankung einbezogen werden. In anderen Fällen erkrankt nur die breite Basis des Ligamentes. Das Exsudat liegt der Uteruskante oder dem Beckenrande an. Zuweilen übergeht der Process nach hinten gegen den Douglas. Seltener erkrankt das Bindegewebe vor der Blase, häufiger das Bindegewebe zwischen Cervix und Blase. Manchmal erkrankt namentlich das Bindegewebe an der vorderen Bauchwand.

Die Kranken klagen über Unterleibsschmerzen, namentlich in der Seitengegend des Uterus. Die Schmerzen halten manchmal nur einige Stunden, nur einen Tag an, in der Mehrzahl der Fälle dagegen 3—8 Tage. Das Fieber entspricht in der Regel der Intensität des Schmerzes. Die Temperatur steigt auf 38—39° und höher, seltener aber nur über 40°. Die Pulsfrequenz beträgt im Mittel 100—120. Nach 6—8 Tagen fallen Temperatur und Pulsfrequenz ab, ausgenommen dann, falls Nachschübe folgen. Je nach dem Sitz der Erkrankung und deren Ausbreitung ist die Harn- und Stuhlentleerung schmerzhaft und erschwert. Schmerzen im Becken und namentlich in den Unterextremitäten werden durch den Druck, den die Nerven im Becken durch das Exsudat erleiden, hervorgerufen. Der weitere Krankheitsverlauf ist verschieden.

Unter günstigen Verhältnissen, wenn die Entzündung eine mässige und beschränkte war, wird das Exsudat im Verlaufe weniger Tage resorbirt. Weniger günstig ist es schon, wenn das Exsudat erhärtet, da die Resorption desselben dann länger dauert und häufig nur unvollständig erfolgt.

In anderen Fällen wieder wird der Krankheitsverlauf dadurch ein ungünstiger, dass nach Setzung des Exsudates Remissionen eintreten, denen Nachschübe von Exsudation unter neuerlichem Erscheinen von Fieber und Schmerzen folgen. Das ursprünglich in beschränkterem Umfange gesetzte Exsudat breitet sich nach rückwärts gegen den Douglas, nach vorn gegen die Blase weiter aus.

Noch ungünstiger ist es für die Kranke, wenn es zum eiterigen Zerfalle oder gar zur Verjauchung der gesetzten Exsudate kommt. Zur Entstehung grosser Eiterherde kommt es in der Regel bald nach Setzung des grossen Exsudates. Die umschriebene, vereinzelt bleibende Vereiterung eines der gesetzten kleineren Exsudatherde tritt meist erst im späteren Krankheitsverlaufe ein. Die Vereiterung kann mehrere Exsudatabschnitte nach einander oder auch gleichzeitig befallen. Erkannt werden die Vereiterungen daraus, dass sich ohne scheinbare neue Veranlassung wiederum Fieber und Schmerz einstellt. Das Fieber hält in continuirlicher Höhe längere Zeit an. Nicht selten stellen sich im Verlaufe desselben Schüttelfröste ein. Der Durchbruch erfolgt häufig im Scheidengewölbe, relativ nicht selten in der Gegend über dem POUPART'schen Bande, zuweilen durch die Blase, das Rectum, ausnahmsweise durch die Bauchdecken in der Nabelgegend. Manchmal bricht das Exsudat an mehreren Stellen zu verschiedenen Zeiten durch. Günstig ist es, wenn es mit einem Durchbruche abgethan ist, da nach Entleerung des

Exsudates relativ bald Genesung folgt. Ungünstig ist es dagegen, wenn nach Vereiterung des einen Exsudatabschnittes ein anderer an die Reihe kommt, da die Kräfte der Kranken zu sehr consumirt werden, so dass sie den Ablauf des Processes nicht zu erleben vermag. Noch schlimmer ist es, wenn in der Tiefe des Beckens in einem Exsudatherde Vereiterung oder Verjauchung erfolgt und die infectiöse Flüssigkeit keinen oder keinen directen Abfluss nach aussen findet. Es kann wohl auch noch unter diesen Umständen eine secundäre Abkapselung des Infectionsherdes stattfinden, doch geschieht dies selten. In der Regel geht hier die Kranke, nachdem der Eiter oder die Jauche weite Zerstörungen angerichtet, an Sepsis zu Grunde.

Diagnose. Im ersten Beginne der Erkrankung kann man häufig nicht bestimmen, ob der Process auf das Beckenperitoneum oder den serösen Ueberzug der einzelnen im Becken liegenden Organe beschränkt bleiben oder ob sich derselbe vorzugsweise auf das Beckenbindegewebe erstrecken werde. Sehr häufig kann man im Krankheitsbeginne nur so viel sagen, dass eine Entzündung im Becken in der Entstehung sei, ohne die Localisirung des Processes voraus bestimmen zu können. In anderen Fällen dagegen ist man wohl in der Lage, sofort mit grösster Wahrscheinlichkeit angeben zu können, in welcher Art sich der Process localisiren werde.

Die Diagnose der acuten P. ist dann zu stellen, wenn das Peritoneum nicht im weiten Umfange an der Entzündung participirt. Dies ist durchschnittlich dann der Fall, wenn die Allgemeinerscheinungen, die Temperatursteigerung, die Pulsfrequenz und die Schmerzen nicht so plötzlich in heftigem Grade einsetzen, der Meteorismus fehlt und die Schmerzen meist an einer Seite localisirt sind, denn beiderseitige Parametritiden sind verhältnissmässig sehr selten. Der Unterleib ist am Sitze der Erkrankung umschrieben mehr oder weniger schmerzhaft, während die übrige Unterbauchgegend im Gegensatze zur Pelveoperitonitis schmerzlos bleibt. Die Schmerzen entsprechen der Seitengegend des Uterus und strahlen von hier einseitig aus. Einige Tage später kann man zumeist seitlich neben dem Uterus eine festere Resistenz oder ein verschieden grosses, dem Ligamentum Poupartii parallel verlaufendes Exsudat fühlen, wenn nicht die Erkrankung eine so leichte war, dass einige Tage nach dem Krankheitsbeginne äusserlich nichts mehr nachweisbar ist. Auch hier empfiehlt es sich, im acuten Stadium eine eingehende innerliche Untersuchung zu unterlassen und sich mit einer vorsichtigen Abtastung des Unterleibes zu begnügen. Sie reicht aus, um mittelst ihrer die Diagnose einer P. im Allgemeinen zu stellen. Die näheren Details können späterhin, wenn das acute Stadium abgelaufen ist, ohne damit irgend etwas zu versäumen, nachgeholt werden. Zuweilen ist das Exsudat so massig gesetzt, dass die Bauchdecken an einer umschriebenen Stelle vorgewölbt sind und man die Diagnose mit dem Gesichtssinne stellen kann. Bei einer vorsichtigen Abtastung des Unterleibes kann man meist, namentlich bei oberflächlicher gesetzten Exsudaten, die Grenzen des ausgeschwitzten Tumors oder wenigstens die umschriebene Resistenz, die den Sitz des Schmerzes bildet, abtasten.

Sobald man an eine bimanuelle Untersuchung schreiten kann, ist die Diagnose in der Regel leicht zu stellen. Man kann mittelst derselben den Umfang des Exsudates und seinen Sitz ohne besondere Schwierigkeiten bestimmen. Man suche nach, ob das Exsudat seitlich oder hinter dem Uterus liegt, wie hoch hinauf und nach abwärts es reicht. Nie unterlasse man es, sicherzustellen, wie es sich mit dem Uterus und seinen Adnexen verhält. Meist ist der Uterus bei Seite, zuweilen nach abwärts gedrängt. Liegt das massige grosse Exsudat im Douglas, so wird der Uterus stark an die Symphyse gedrängt. Nebenbei ist er oft seitlich dislocirt. Sind die Exsudatmassen nicht zu massig, so kann man sich auch über das Verhalten der Ovarien und Tuben orientiren. Doch pflegen diese Organe meist von Exsudatmassen verdeckt zu sein, so dass man ihre Lage nicht bestimmen kann. Ebenso wichtig ist die Bestimmung, ob der Uterus, eventuell auch

seine beiden Adnexen beweglich sind oder nicht. Weiterhin achte man darauf, ob das Exsudat seinem Sitze, Umfange und seiner Consistenz nach einen Druck auf die Blase und das Rectum ausübt. Ob das Exsudat intra- oder extraperitoneal liegt, ist zuweilen schwer zu bestimmen. In der Regel lässt sich dies aus dem Sitze des Exsudates erkennen, doch kommt nicht selten gleichzeitig eine intra- und extraperitoneale Exsudation vor.

Was bei der Pelveoperitonitis bezüglich der beginnenden oder bereits eingetretenen Vereiterung gesagt wird, gilt auch hier. Im Beginne der Erkrankung sind die exsudirten Massen natürlich weicher anzufühlen, späterhin werden sie härter. Alte, nicht resorbirte Tumoren werden steinhart.

Verwechslungen mit Uterusfibromen sind nur bei alten Exsudaten denkbar. Die Anamnese nach vorausgegangener P. ist eine andere. Die Exsudate sind häufig platt, empfindlich, zeigen keine oder nur eine beschränkte Beweglichkeit und sind gar häufig mit der Beckenwand innig verbunden, wie angelöthet. Alte Exsudate bieten dem Finger eine viel härtere Consistenz dar, als Fibrome. Häufig nehmen sie eine Lage ein, die bei Uterusfibromen unmöglich ist. Verwechslungen mit Ovarialtumoren sind nicht leicht anzunehmen. Ovarialgeschwülste zeigen eine andere Consistenz, liegen tiefer, ergeben eine andere Anamnese u. dergl. m.

Eine Erkrankung per se, über deren Aetiologie bisher nichts Genaueres bekannt ist, bildet die Parametritis chronica atrophicans Freund's. Ihr Entdecker beschuldigt sexuelle Ueberreizungen der Genitalien, den Coitus reservatus, rasch aufeinander folgende Wochenbetten und Lactationen, sowie allgemeine Säfteverluste als ätiologische Momente. Die Erkrankung geht von der Basis der Ligamenta lata aus und folgt von da aus dem Verlaufe der Ligamenta rectouterina, gleichzeitig seitlich an die Blase herangehend. Allmälig dringt der Process weiter in die Ligamenta lata, in das Bindegewebe der Scheide und befällt schliesslich das ganze Bindegewebsgerüste des Beckens. Es handelt sich dabei um eine narbige Atrophie, um eine Cirrhose im Bindegewebe. Das Bindegewebe retrahirt sich, wird hart, die Ligamenta lata werden kurz und derb, die Ligamenta rotunda dünn. Schliesslich verfallen Uterus und Ovarien, Vagina und Vulva einer der senilen ähnlichen Atrophie. Im Beginne der Erkrankung sind periphlebitische Processe da. Die örtlichen Symptome bestehen in Schmerzen im Becken, spontane und solche bei Druck. Wird auch das Bindegewebe der Blase und des Rectums ergriffen, so ist die Entleerung dieser Organe sehr schmerzhaft. Die spärliche Menstruation ist schmerzhaft, das Wollustgefühl geschwunden. Die Allgemeinerscheinungen bestehen in einem schlechten Ernährungszustande und tiefer Depression, die in psychische Störungen übergehen kann.

Ist die Entzündung nur eine einseitige gewesen, so fühlt man an der Basis des betreffenden Ligamentum latum straffe Narben, die nach oben nur eine geringe Ausdehnung zeigen, der Scheide dagegen so innig anliegen können, dass man meinen könnte, sie lägen in der Vagina. Nach früherer beiderseitiger Entzündung findet man die Portio aus der Scheide erhoben und die untere Hälfte des Uterus völlig fixirt. Von der hinteren Uteruswand in der Höhe des inneren Muttermundes können seitlich darmsaitenähnlich gespannte Stränge divergirend nach hinten ziehen. Leichter kann man die Diagnose stellen, wenn man vom Rectum aus untersucht. Ganz besonders deutlich fühlt man von hier aus die einseitige Schrumpfung der Ligamente, namentlich wenn dabei gleichzeitig Schrumpfung der Basis des Parametriums derselben Seite da ist. Charakteristisch ist die Verschiebung des Uterus hiebei. Er liegt mit der einen Kante nach der kranken Seite hin, während seine andere Kante nach vorne gedeckt ist. Seltener findet man von der Gegend des inneren Muttermundes narbige Schwielen nach vorn ziehen. Auch hier hat man die Empfindung, als ob die Narben ihren Sitz dicht über oder in der Scheide hätten. Zuweilen stehen die Narben der Scheide und Cervix mit den erwähnten Schwielenbildungen in directem Zusammenhange.

Kleinwächter.

Paramyoklonus multiplex, s. Myoklonie.

Paramyotonia congenita (τείνειν, spannen) ist in spärlichen Fällen beobachtet worden; die Fälle sind stets in derselben Familie vielfach. Die Paramyotonie ist durch ihre Erscheinungen der THOMSEN'schen Krankheit — Myotonia congen. (s. d.) — verwandt. Bei der Paramyotonie werden die innervirten Muskeln dauernd contract und selbst die elektrisch erzeugte Zuckung führt zum Tetanus. Es können Extremitäten wie der Stamm von dieser Starrheit befallen werden. Kälte, psychische Erregung und mechanische Reize erleichtern das Eintreten des Krampfes. Ist derselbe eingetreten, so löst er sich rascher unter Einwirkung von Wärme, Alkoholgenuss und reichlicher Mahlzeit. Der Krampf einer Extremität hört nicht in allen betheiligten Muskeln gleichzeitig auf. Nach Lösung des Krampfes functioniren die Muskeln normal oder sind noch längere Zeit vom Willen nicht beeinflussbar. Die mechanische Erregbarkeit ist zum Unterschiede von der THOMSEN'schen Krankheit unverändert.

Man muss die Paramyotonie von der Muskelhypertrophie unterscheiden können, bei welcher nach ausgeführter Bewegung keine Muskelstarre eintritt. Auch bei vielen Hemiplegikern findet man früh Morgens, falls secundäre Degeneration vorhanden ist, dass das gelähmte Bein nach den ersten Bewegungen contract bleibt (HITZIG); die begleitenden Erscheinungen der Hemiplegie und die Anamnese geben die differentialdiagnostischen Momente (s. „Hemiplegie").

Erben.

Paranephritis, s. Harnabscess und Nephritis.

Paranoia. Die P. oder *Verrücktheit* ist eine Psychose, deren Hauptsymptome Hallucinationen und Wahnvorstellungen, d. h. also inhaltliche Störungen des Empfindens und Vorstellens sind. Die Hallucinationen können alle Sinnesgebiete betreffen. Statt Hallucinationen oder neben Hallucinationen findet man oft auch Illusionen. Die Wahnvorstellungen sind grösstentheils Verfolgungsideen und Grössenideen; gelegentlich kommen auch hypochondrische Wahnvorstellungen vor. Wahnvorstellungen der Verarmung und der Versündigung sind selten. Formale Störungen des Vorstellungsablaufes, also krankhafte Beschleunigung, krankhafte Verlangsamung und krankhafte Incohärenz der Ideenassociation können völlig fehlen, nicht selten treten sie jedoch secundär in Folge der Hallucinationen, beziehungsweise Wahnvorstellungen auf; so kann z. B. der Grössenwahn zu einer ausgesprochenen Ideenflucht oder eine beängstigende Vision zu ausgeprägter Hemmung oder eine massenhafte Häufung von Hallucinationen zu völliger Incohärenz führen. Erheblich seltener sind primäre Associationsstörungen, d. h. eine nicht durch Wahnideen oder Hallucinationen bedingte Ideenflucht oder Denkhemmung oder Incohärenz. Aehnlich verhält es sich mit den Affectstörungen. Primäre Affectstörungen, d. h. Affectstörungen ausser aller Beziehung zu Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen kommen bei der P. nur ausnahmsweise vor, hingegen führen die Wahnideen und Sinnestäuschungen sehr oft zu secundären Affectstörungen: Grössenideen bedingen eine secundäre Exaltation, drohende Stimmen secundäre Zorn- und Angstaffecte u. s. f. Die P. ist sonach eine intellectuelle Psychose: inhaltliche Störungen des Empfindens und Vorstellungen des Empfindens und Vorstellens sind ihre einzigen constanten Primärsymptome.

Je nachdem der Verlauf der P. acut oder chronisch ist und je nachdem Hallucinationen oder Wahnideen die Hauptrolle spielen, unterscheidet man:

1. Die Paranoia hallucinatoria acuta,
2. die Paranoia hallucinatoria chronica,
3. die Paranoia simplex*) acuta und
4. die Paranoia simplex chronica.

---

*) D. h. mit Wahnvorstellungen ohne Hallucinationen.

I. Paranoia hallucinatoria acuta.

Das Hauptsymptom der Krankheit sind Sinnestäuschungen. Bei der typischen Form sind alle anderen Symptome secundär. Speciell treten auch Wahnvorstellungen im Wesentlichen nur secundär auf, d. h. auf Grund von Hallucinationen. So können z. B. auf Grund drohender Stimmen Verfolgungsideen, auf Grund schmeichelnder Stimmen Grössenideen auftreten u. s. f.

Aetiologie. Erbliche Belastung findet sich bei circa 50 Procent; auch constitutionelle Anämie und chronischer Alkoholismus schaffen eine Prädisposition für die Psychose. Zweifelhafter ist der prädisponirende Einfluss der Rachitis. Die Gelegenheitsveranlassungen zum Ausbruch sind sehr mannigfach. Bald handelt es sich einfach um eine schwere Inanition. Daher begegnet man der acuten hallucinatorischen P. im Verlaufe einer protrahirten Lactation, schwerer körperlicher Krankheiten (chronische Magenleiden, Tuberculose), nach gehäuften Wochenbetten, nach schweren Blutverlusten (Placenta praevia), nach starken sexuellen Excessen u. s. f. Sehr häufig führen auch fieberhafte Infectionskrankheiten zum Ausbruch der Krankheit, so namentlich Intermittens, Typhus, acuter Gelenksrheumatismus, Pneumonie. Zwischen den sogenannten Fieberdelirien und der acuten hallucinatorischen P. existiren fliessende Uebergänge. Besonders häufig führen auch chronische Eiterungsprocesse (Empyem) zu eigenartigen Formen der acuten hallucinatorischen P. Bei der acuten hallucinatorischen P. in den ersten Wochen nach einer Entbindung, der fälschlich sogenannten Puerperalmanie, wirken oft Blutverluste, mangelhafte Ernährung, Fieber (Parametritis) u. A. m. zusammen. Auch die Isolirhaft begünstigt die Entwickelung der acuten hallucinatorischen Verrücktheit. Auch geistige Ueberarbeitung und Schreck oder Sorge spielen oft eine bedeutsame Rolle, namentlich in der Pubertät.

Im Einzelnen sind folgende ***Symptome*** in diagnostischer Beziehung besonders wichtig:

1. Empfindungsstörungen. Bei jugendlichen Individuen findet man oft eine ausgesprochene Hyperästhesie und Hyperalgesie. Umgekehrt findet man in den schweren Anfällen acuter hallucinatorischer P. bei Epileptikern, den sogenannten epileptischen Dämmerzuständen, fast stets eine völlige Analgesie. Auch bei den hysterischen Dämmerzuständen findet man öfters eine solche Analgesie oder Hypalgesie. Auf der Höhe der Krankheit kommt Hypalgesie zuweilen bei jeder acuten hallucinatorischen P. vor, auch wenn Epilepsie und Hysterie nicht vorliegen. Auf der Krankheitshöhe ist auch concentrische Gesichtsfeldeinengung nicht selten. Viel wichtiger als diese quantitativen Störungen des Empfindens sind die qualitativen, die Illusionen und Hallucinationen. Am häufigsten sind die Gesichtstäuschungen. Zum Theile entsprechen die Sinnestäuschungen dem jeweiligen Bewusstseinsinhalt des Kranken, zum Theile stehen sie zu den augenblicklichen Vorstellungen des Kranken in gar keiner Beziehung. Besonders häufig erscheinen ihm die Gesichter der Umgebung fratzenartig entstellt oder todtenbleich. Auf dem Boden sieht er Blutlachen, an den Wänden allerhand Menschenköpfe und Thiere, vor dem Fenster Flammen und Rauch. Oft ziehen auch ganze Landschaften an dem Kranken vorüber. Unter den Akoasmen überwiegen drohende Stimmen. Ekelhafte Geruchs- und Geschmackstäuschungen treten hinzu. Auch mannigfache tactile Hallucinationen und Illusionen, sowie hallucinatorische Bewegungsempfindungen werden beobachtet (s. „Hallucinationen"). Sehr oft stehen die einzelnen Sinnestäuschungen unter einander in gar keinem Zusammenhang, in anderen Fällen — so z. B. bei den hysterischen Dämmerzuständen — treten sie zu einem an einen Traumerinnernden hallucinatorischen Erlebniss zusammen.

2. Associationsstörungen. Wie oben bereits erwähnt, sind diese bei der typischen Form fast stets secundär. Zunächst ist das Wiedererkennen gestört. Durch die Illusionen und Hallucinationen erscheint dem Kranken die ganze Umgebung verändert. Daher ist seine Orientirung auf der Höhe der Krankheit fast ganz aufgehoben: er verkennt die Personen seiner Umgebung, glaubt an einem

ganz anderen Ort sich zu befinden, zuweilen in einem anderen Jahrhundert zu leben. In sehr unzweckmässiger Weise hat man diesen Zustand der secundären hallucinatorischen Unorientirtheit auch als Bewusstseinsstörung oder Bewusstseinstrübung bezeichnet. Die Geschwindigkeit der Ideenassociation ist bald secundär beschleunigt, bald secundär herabgesetzt. Ersteres beobachtet man namentlich dann, wenn massenhafte Sinnestäuschungen auf den Kranken einstürmen, letzteres, wenn bestimmte imperative Hallucinationen (z. B. Stimmen, welche den Kranken mit augenblicklichem Tod bedrohen) oder fascinirende Hallucinationen (z. B. monotone himmliche Visionen) oder bestimmte Bewegungshallucinationen vorherrschen. Im Allgemeinen pflegen überhaupt monotone und beängstigende Hallucinationen zu secundärer Denkhemmung zu führen. In vielen Fällen kommt es auch auf der Höhe der Krankheit zu secundärer hallucinatorischer Incohärenz. Namentlich wenn massenhafte, sehr verschiedenartige Hallucinationen und Illusionen auftreten, wird oft die geordnete Reihenfolge der Vorstellungen in der Ideenassociation völlig gestört: die Kranken denken und sprechen ganz verwirrt.

3. Affectstörungen. Auch diese sind secundär. Entsprechend dem feindlichen Inhalt der meisten Sinnestäuschungen überwiegen secundäre Angstaffecte. Oft wechseln die Affecte entsprechend dem wechselnden Inhalt der Sinnestäuschungen ganz regellos.

4. Wahnvorstellungen. In Folge der raschen Entwickelung und der grossen Zahl der Hallucinationen verliert der Kranke fast stets jedes Krankheitsbewusstsein. Er zweifelt meist keinen Augenblick an der Realität seiner Sinnestäuschungen. Daher entstehen auf Grund derselben zahlreiche Wahnvorstellungen. Meist sind dieselben entsprechend dem wechselnden Inhalt der Sinnestäuschungen sehr flüchtig. Zu irgend welcher Fixirung oder Systematisirung kommt es daher fast niemals. Auch vereinzelte primäre Wahnvorstellungen beobachtet man zuweilen. Am häufigsten sind Wahnvorstellungen der Verfolgung. Nicht selten kommt es auch zu einem allgemeinen Vernichtungswahn: der Kranke glaubt, überall sei Krieg, die Sündfluth sei hereingebrochen, die Welt sei untergegangen oder alle Menschen seien ausgestorben.

5. Handlungen. Dieselben sind äusserst verschieden, je nachdem die Sinnestäuschungen vorwiegend einen hemmenden oder vorwiegend einen beschleunigenden Einfluss auf die Hallucinationen ausüben. Im ersten Falle entwickelt sich ein stuporöser Zustand („hallucinatorischer Pseudostupor"), so namentlich bei monotonen beängstigenden und fascinirenden Hallucinationen. Solche Kranke liegen Wochen und Monate fast regungslos, antworten auf keine Frage, lassen Koth und Urin unter sich gehen und nehmen spontan keine Nahrung zu sich. Jede passive Bewegung stösst meist auf energischen Widerstand. Die Augen sind bald fest geschlossen, bald unbeweglich in das Leere oder in die Ferne gerichtet. Oft nehmen die Kranken auch eigenthümliche verschränkte Stellungen ein oder machen eigenartige stereotype Bewegungen (katatonische Symptome); nicht selten beruhen dieselben auf Hallucinationen der Bewegungsempfindungen. Ueberwiegt umgekehrt der erregende Einfluss der Hallucinationen, so kommen schwere Agitationszustände zur Entwickelung: der Kranke vergreift sich an seiner Umgebung, zerstört, zerreisst, schreit, singt, pfeift, grimassirt, betet, tanzt, schimpft, je nach dem speciellen, jeweiligen Inhalt seiner Sinnestäuschungen. Auch Zähneknirschen kommt öfter vor, namentlich bei den juvenilen Formen. In den schwersten Fällen kommt es zu sinnlosen Jactationen.

6. Körperliche Symptome, wenigstens constante, fehlen vollständig.

Verlauf. Man unterscheidet drei Stadien:

1. Das Prodromalstadium. Meist dauert dasselbe nur einige Stunden oder einige Tage. Der Kranke ist schlaflos. Gelegentlich klagt er über unbestimmten Kopfschmerz, zuweilen auch über Schwindel, Ohrensausen und Funkensehen. Die Stimmung ist bald gereizt, bald deprimirt, bald ängstlich. Am charakteristischsten ist ein eigenartiges Gefühl der Unheimlichkeit. Es ist dem Kranken,

als sei „die Welt um ihn her verändert". Alles kommt ihm so wunderbar, so traumhaft, so seltsam vor. Es scheint ihm „etwas in der Luft zu liegen". Leichte Illusionen treten meist schon jetzt auf.

2. Das Höhestadium. Der Krankheitsausbruch erfolgt meist ungemein plötzlich. Binnen wenigen Stunden können sich die Hallucinationen derart häufen, dass der Kranke jede Orientirung verliert. Je nach dem Inhalt der Hallucinationen kommt es bald zu einem hallucinatorischen Erregungszustand, bald zu einem stuporösen Zustand. Nicht selten lösen sich auch ein oder mehrere stuporöse Zustände und kürzere oder längere hallucinatorische Erregungszustände in unregelmässiger Reihenfolge ab. Remissionen und Exacerbationen, letztere namentlich zur Zeit der Menstruation, sind sehr häufig. Der ganze Verlauf erstreckt sich über 3—6—9 Monate. Bei den epileptischen und hysterischen Dämmerzuständen ist ein noch rascherer Verlauf Regel.

3. Das Nachstadium. Zuweilen schwinden die Hallucinationen ganz plötzlich. Es kann daher binnen 8—10 Stunden zuweilen eine völlige und definitive Klärung des Kranken eintreten. In anderen Fällen erblassen die Sinnestäuschungen ganz allmälig. Nicht selten beobachtet man auch, dass nach ihrem Verschwinden die Träume noch längere Zeit abnorm lebhaft sind und in ihrem Inhalt mit den Hallucinationen des wachen Zustandes während des Höhestadiums der Krankheit übereinstimmen. Mitunter beobachtet man gerade gegen Schluss der Krankheit eine kürzere oder längere stuporöse Phase, die ganz allmälig sich löst und in Genesung übergeht. Die Erinnerung für die wirklichen und für die hallucinatorischen Erlebnisse während des Höhestadiums ist nach der Genesung fast stets lückenhaft, doch pflegt oft allmälig die Erinnerung sich im Laufe der nächsten Monate noch wesentlich zu vervollständigen. Nur nach den epileptischen und auch nach manchen hysterischen Dämmerzuständen besteht eine dauernde, totale oder wenigstens sehr erhebliche Amnesie.

Ausser diesem günstigen Ausgang in Heilung kommen noch folgende Ausgänge vor:

1. In Heilung mit Defect: die Sinnestäuschungen verschwinden zwar vollständig, aber eine leichte Abschwächung der Intelligenz und ein leichter ethischer Defect bleibt zurück.

2. In secundäre Demenz: die Sinnestäuschungen nehmen an Zahl ab, einzelne auf Grund der Sinnestäuschungen entstandene Wahnideen können sich fixiren, vor Allem aber entwickelt sich ein dauernder, erheblicher, oft progressiver Intelligenzdefect.

3. In chronische, hallucinatorische P.: die Sinnestäuschungen bleiben dauernd bestehen, wenn auch ihre Zahl etwas abnimmt; die auf Grund der Hallucinationen entstandenen Wahnvorstellungen machen sich von den Hallucinationen bis zu einem gewissen Grade unabhängig.

4. In Tod. Der tödtliche Ausgang ist in den schwersten Fällen nicht selten. Meist wird er dadurch angekündigt, dass ein Zustand sich entwickelt, welchen man als Delirium acutum bezeichnet hat. Derselbe ist durch hohe Fiebertemperaturen (bis über 40° ohne complicirende körperliche Erkrankung), totale Unorientirtheit, völlige Incohärenz und regellose motorische Agitation (sogenannte Jactationen) gekennzeichnet. Ist erst einmal dieses sogenannte Delirium acutum zur Entwickelung gelangt, so ist höchstens noch in zwei Drittel der Fälle Genesung, beziehungsweise Erhaltung des Lebens zu hoffen. Dass intercurrente Krankheiten (Pneumonie etc.) während des ganzen Verlaufes der Krankheit — auch ohne Entwickelung eines Delirium acutum — einen tödtlichen Ausgang herbeiführen können, ist selbstverständlich und bei der hochgradigen Erregung des Kranken nicht selten

Varietäten. 1. Die ideenflüchtige Form. Dieselbe ist dadurch ausgezeichnet, dass neben den Hallucinationen und unabhängig von denselben als zweites Hauptsymptom eine ausgeprägte, primäre Beschleunigung der Ideen-

association (die sogenannte Ideenflucht) auftritt, während bei der typischen Form die Ideenflucht nur secundär auftritt, d. h. nur dann, wenn einmal die Hallucinationen vermöge ihrer Massenhaftigkeit den Vorstellungsverlauf beschleunigen. Gleichzeitig besteht ein krankhaft gesteigerter Bewegungsdrang, zuweilen auch episodisch primäre Exaltation.

2. Die stuporöse Form. Hier tritt zu den Hallucinationen eine primäre Denkhemmung hinzu, d. h. ganz unabhängig von schreckhaften oder fascinirenden Hallucinationen besteht eine dauernde Verlangsamung des Vorstellungsablaufes. Dieselbe ist zuweilen so erheblich, dass die Kranken einfache Fragen aus dem kleinen Einmaleins gar nicht oder erst nach sehr langem Ueberlegen beantworten können. Dementsprechend besteht auch eine dauernde motorische Hemmung. Die einfachsten Bewegungen werden nur äusserst langsam ausgeführt. Oft besteht monatelang ein völliger Stupor, ohne dass entsprechende Hallucinationen denselben ausreichend begründeten. Zuweilen kommen bei dieser Varietät auch primäre Angstaffecte vor.

3. Die incohärente Form.*) Zu den Hallucinationen tritt eine ausgeprägte primäre Incohärenz hinzu. Auch ohne Illusionen verwechselt der Kranke die Personen seiner Umgebung. Die Unorientirtheit ist auch zu Zeiten, wo die Hallucinationen nachlassen, auffällig gross. Oft benennen die Kranken die einfachsten Gegenstände falsch (pseudaphasische Verwirrtheit). Ohne erkennbaren Zusammenhang werden die Worte aneinandergereiht. Anfangs verräth sich die Incohärenz nur in häufigen Anakoluthen: die Kranken verlieren fortwährend die Satzconstruction. Später werden die Worte überhaupt nicht mehr zu Sätzen zusammengefügt. Die Antworten des Kranken stehen in gar keiner Beziehung zu dem Sinn der Frage. Auf die Frage nach der Jahreszahl antwortet der Kranke z. B. mit einer Farbenbezeichnung. Ebenso wie die Denkvorgänge zeigen auch die Bewegungen der Kranken eine völlige Dissociation. Sie stehen untereinander und mit den jeweiligen Vorstellungsinhalten in keinem Zusammenhang. Daher kommt es auch häufig zu Paramimie. Das Geberden- und Mienenspiel entspricht den Vorstellungen und Stimmungen des Kranken nicht. Schliesslich kommen die gewöhnlichsten Bewegungen nicht mehr richtig zu Stande, weil sich associativ an eine Empfindung oder an eine Bewegung ganz falsche neue Bewegungen anreihen. Oft kommt es auch zu ganz sinn- und regellosen Jactationen. Häufiger als bei der typischen acuten hallucinatorischen P. kommt es zur Entwickelung des als Delirium acutum beschriebenen Zustandes und tödtlichem Ausgang. Zähneknirschen, Trismus, Singultus, Borborygmen sind häufig. Gelegentlich beobachtet man Propeptonurie und Albuminurie. Auch Schluckstörungen, namentlich Schlundkrämpfe, sind nicht selten.

Bestimmte ätiologische Momente geben der acuten hallucinatorischen P. oft ein besonderes Gepräge. Zu diesen ätiologischen Varietäten gehört z. B. die acute hallucinatorische P. der Alkoholisten. Das Delirium tremens ist — klinisch betrachtet — nichts Anderes als die peracute Varietät der alkoholistischen hallucinatorischen P. (s. auch „Alkoholismus chronicus"). Auch die epileptischen und hysterischen Dämmerzustände sind solche Varietäten. Beiden gemeinsam ist der brüske Ausbruch und der kritische Schluss. Erstere sind unter „Epileptisches Irresein" beschrieben. Ueber letztere ist nur zu bemerken, dass schreckhafter und erotischer Inhalt der Hallucinationen vorherrscht. Die Hallucinationen hängen oft so eng zusammen und die wirklichen Erlebnisse werden in die hallucinatorischen Erlebnisse theils unverändert, theils illusionär entstellt so eng verwoben, dass ein geradezu romanhafter Verlauf resultirt. Bald findet man halbseitige Sensibilitätsstörungen („acute tödtliche Hysterie"), bald allgemeine Hypalgesie. Der Verlauf erstreckt sich bald über einige Stunden, bald über mehrere Wochen oder Monate.

---

*) Die Amentia Meynert's umfasst die typische Form und die incohärente Form.

Nach dem Verlaufe kann man endlich noch eine periodische und eine circuläre Form unterscheiden. Erstere ist auf dem Boden erblicher Degeneration am häufigsten. Bei letzterer verbindet sich eine ideenflüchtig-hallucinatorische Phase mit einer stuporös-hallucinatorischen zu einem regelmässig wiederkehrenden Zirkel.

Differentialdiagnose. 1. Unterscheidung von Manie. Für die Manie sind die heitere Verstimmung, die Ideenflucht und der Bewegungsdrang charakteristisch, Hallucinationen fehlen oder sind von nebensächlicher Bedeutung für das Krankheitsbild. Umgekehrt sind die Hallucinationen bei der typischen acuten hallucinatorischen P. das Hauptsymptom. Exaltation, Ideenflucht und Agitation treten nur secundär auf. Damit hängt es auch zusammen, dass diese Symptome bei der typischen acuten hallucinatorischen P. nicht wie bei der Manie constant während der ganzen Dauer der Krankheit bestehen; vielmehr wird die Exaltation von zahlreichen anderen Affecten (Angst, religiöse Verzückung etc.), die Ideenflucht von Denkhemmung, die Agitation von episodischem Stupor unterbrochen. Viel schwerer ist die Unterscheidung der Manie, namentlich der hallucinatorischen Varietät, von der ideenflüchtigen Varietät der acuten hallucinatorischen P. Hier ist nur die Thatsache entscheidend, dass bei ersterer die primäre Exaltation, bei letzterer die Hallucinationen zu der Ideenflucht und Agitation als drittes Hauptsymptom hinzutreten. Uebrigens kommen oft Uebergangsformen zwischen beiden Psychosen vor. Auch die anamnestischen Erhebungen über das Prodromalstadium geben oft einen Fingerzeig: bei der Manie fehlt dies selten und ist rein depressiv, bei der P. fehlt es oft, und, wenn es vorhanden ist, ist es durch ein unbestimmtes Misstrauen charakterisirt.

2. Unterscheidung von Melancholica attonita. Auch hier kommt in Betracht, dass der acuten hallucinatorischen P. die primäre Depression, Angst und Hemmung fehlt, und dass Hallucinationen das dominirende Symptom darstellen. Liegt ein stuporöser Zustand vor, so ist allerdings durch Befragen des Kranken oft keine Klarheit darüber zu gewinnen, ob primäre Angst oder ob Hallucinationen, beziehungsweise secundäre hallucinatorische Angst, der Hemmung zu Grunde liegt, da solche Kranke oft tagelang nicht sprechen (Mutismus). Hingegen gibt der Gesichtsausdruck in der Regel ausreichende Fingerzeige. Das Visionäre oder Lauschende des Gesichtsausdruckes ist bei einiger Erfahrung unverkennbar. Complicirtere katatonische Stellungen sprechen stets für P. Weitere Anhaltspunkte liefert die Anamnese und die Beobachtung des Verlaufes. Die Unterscheidung der stuporösen P. von der Melancholia attonita hat nach analogen Gesichtspunkten zu erfolgen, wie diejenige der ideenflüchtigen P. von der Manie.

3. Unterscheidung von Melancholia agitata. Auch hier ist durch Befragen des Kranken, eventuell durch Beachtung des Gesichtsausdruckes festzustellen, ob primäre oder hallucinatorische Angstagitation vorliegt. Versündigungsvorstellungen deuten meist auf Melancholie; der hallucinatorische Paranoiker hört zwar auch anklagende Stimmen, aber meist betheuert er gegenüber diesen hallucinatorischen Anklagen seine Unschuld.

4. Unterscheidung von Stupidität. Regungsloses Verhalten kommt oft beiden Psychosen zu. Der leere, apathische Gesichtsausdruck der Stupidität ist jedoch nicht wohl mit dem gespannten, innerlich beschäftigten Gesichtsausdruck der P. zu verwechseln. Hallucinationen treten bei der Stupidität nur episodisch auf, während sie bei der P. den ganzen Vorstellungsverlauf beherrschen. Der Stupide klagt auf Befragen meist direct über Leere im Kopfe und bleibt die einfachsten Antworten schuldig; beides trifft bei der typischen Form der acuten hallucinatorischen P. nicht zu. Zwischen der stuporösen Varietät der letzteren und der Stupidität existiren fliessende Uebergänge.

5. Unterscheidung von Dementia paralytica. Namentlich wenn ein hallucinatorischer Stupor bei einem früher syphilitisch inficirten Manne im mittleren Lebensjahre vorliegt, muss man mit der Diagnose einer acuten

hallucinatorischen P. vorsichtig sein. Die Intelligenzprüfung, welche bei hallucinatorischen Erregungszuständen meist unschwer eine Entscheidung ermöglicht, scheitert hier oft an dem Mutismus des Kranken. Massgebend ist hier die Anamnese und die körperliche Untersuchung: prodromale Vergesslichkeiten und Tactlosigkeiten, Pupillenstarre, Ungleichheit oder Abschwächung, beziehungsweise Aufhebung der Kniephänomene oder Achillesssehnenphänomene, erworbene (d. h. nicht congenitale) Parese eines Mundfacialis würden für Dementia paralytica sprechen (s. auch „Paralysis progressiva“ und „Altersblödsinn“). Ueber die specielle Erkennung der epileptischen, hysterischen und alkoholistischen Varietät ist unter „Epileptisches Irresein“, „Hysterie“ und „Alkoholismus chronicus“ nachzulesen.

II. Paranoia hallucinatoria chronica.

Im Gegensatze zur acuten hallucinatorischen P. entwickeln sich bei der chronischen Form die Sinnestäuschungen allmälig. Meist treten zuerst einzelne Illusionen auf einem einzigen Sinnesgebiete auf. Wenn der Kranke über die Strasse geht, hört er Vorübergehende sagen: „er ist verrückt“ oder „der Schweinehund“ u. dergl. m. Allmälig werden aus den Illusionen Hallucinationen und allmälig werden auch andere Sinnesgebiete der Hirnrinde hallucinatorisch erregt. Oft treten erst nach jahrelangem Verlaufe die Hallucinationen in ähnlicher Massenhaftigkeit auf, wie bei der acuten Form. Aber auch dann ist der Verlauf meist ein remittirender. Tage- und wochenweise häufen sich die Hallucinationen und führen zu Erregungszuständen oder auch zu Stuporzuständen, welche ganz denjenigen der acuten Form gleichen, um dann wieder für viele Tage oder Wochen abzublassen und spärlicher aufzutreten. Im Beginne des Leidens ist oft noch ein gewisses Krankheitsbewusstsein vorhanden. Ganz allmälig verschwindet dasselbe mehr und mehr.

Die Hallucinationen und Illusionen selbst stimmen im Wesentlichen mit denjenigen der acuten Form überein. Doch überwiegen im Ganzen die Gehörstäuschungen.

Ausgesprochene Associations- und Affectstörungen kommen viel seltener als bei der acuten Form vor. Fast ausnahmslos sind sie secundär durch die Hallucinationen bedingt. Im Allgemeinen beschränkt sich ihr Auftreten auf die intercurrenten Erregungs- und Stuporzustände, welche ab und zu in Folge stärkerer Häufung von Sinnestäuschungen vorkommen.

Körperliche Begleitsymptome sind noch seltener als bei der acuten Form. Wahnvorstellungen spielen eine erheblichere Rolle, insoferne erstens öfter auch primäre, von Hallucinationen unabhängige Wahnideen auftreten, und zweitens die hallucinatorisch entstandenen Wahnideen nicht so flüchtig sind, sondern sich öfters fixiren. Zuweilen kommt es daher auch zur Ausbildung eines complicirten Wahnsystems. Verfolgungsideen herrschen durchaus vor, doch kommen auch hypochondrische und megalomanische Wahnvorstellungen sehr oft zur Ausbildung. Die Intelligenz bleibt bis zum Tode im Wesentlichen intact. Die Handlungen sind fast ebenso mannigfaltig wie bei der acuten Form und ganz von der Zahl und dem Inhalt der Sinnestäuschungen abhängig. Das intercurrente Auftreten von hallucinatorischen Erregungs- und Stuporzuständen wurde oben bereits betont. Katatonische Stellungen und Bewegungen sind sehr häufig. Es beruht dies darauf, dass die Hallucinationen oft monate- und jahrelang ähnlichen Inhalt zeigen und speciell auch auf dem Gebiet des sogenannten Muskelgefühles sehr häufig sind (s. „Hallucinationen“).

Die Krankheit ist durchaus unheilbar, kürzt aber die Lebensdauer im Allgemeinen nicht ab. Das Krankheitsbild ändert sich, wenn die Krankheit Jahrzehnte lang bestanden hat, nur insofern, als schliesslich die Hallucinationen sehr oft an Zahl abnehmen, intercurrente Häufungen derselben und damit auch intercurrente Erregungs- und Stuporzustände seltener werden und als — namentlich

bei Anstaltsbehandlung — der Kranke gegen seine Hallucinationen gleichgiltiger wird und daher auch in seinem Handeln weniger von ihnen beeinflusst wird.

Aetiologie. Erbliche Belastung findet sich in mindestens 60 Procent aller Fälle. Chronischer Alkoholismus und Hysterie prädisponiren ganz speciell zu chronischer hallucinatorischer P. Auch chronische Erkrankungen einzelner Körperorgane begünstigen ihre Entwickelung, so z. B. chronische gynäkologische Erkrankungen, chronische Magen- und Darmcatarrhe, ferner namentlich der chronische Paukenhöhlencatarrh. Offenbar führt die peripherische Erkrankung in diesen Fällen dem Centralnervensysteme jahrelang pathologische Reize zu, welche in diesem, wofern seine Widerstandskraft durch andere Momente (Erblichkeit, Ueberarbeitung, Gemüthserregungen) herabgesetzt ist, schliesslich dauernde Störungen hervorrufen. Aehnlich ist wohl auch der ätiologische Einfluss der Masturbation, welcher in manchen Fällen unverkennbar ist, zu deuten. Der Beginn des Leidens fällt meist in das dritte Lebensjahrzehnt, doch stellt bei weiblichen Individuen auch das Klimacterium ein grösseres Contingent von Fällen.

Differentialdiagnose. Im Allgemeinen kommen alle Kriterien hier wiederum in Betracht, welche bei Besprechung der Differentialdiagnose der acuten Form angegeben wurden. Die Unterscheidung der acuten Form selbst von der chronischen bietet meist keine Schwierigkeit. Je langsamer sich die Hallucinationen im Beginne des Leidens eingestellt haben, umso wahrscheinlicher handelt es sich um die chronische Form. Für chronischen Verlauf spricht auch das Ueberwiegen von Gehörstäuschungen, desgleichen jede ausgiebigere Verarbeitung der Hallucinationen zu Wahnvorstellungen. Auch ist stets der Verdacht auf chronischen Charakter gerechtfertigt, wenn der Kranke seinen Hallucinationen gegenüber eine auffällige Ruhe der Affecte, des Denkens und der Bewegungen bewahrt. Dieselben Kriterien erlauben auch festzustellen, ob oder wann eine acute hallucinatorische P., statt zu heilen, in die chronische Form übergeht.

Schliesslich ist zu beachten, dass zwischen der acuten Form und der chronischen Form Uebergangsformen existiren. Man bezeichnet dieselben gewöhnlich als Paranoia hallucinatoria subacuta.

III. Paranoia simplex acuta.

Das Hauptsymptom sind zahlreiche, primäre Wahnvorstellungen. Dieselben entwickeln sich meist peracut und so massenhaft und überwältigend, dass die Orientirung des Kranken ganz aufgehoben wird. Masslose Grössenideen und Verfolgungsideen herrschen vor. Keine Wahnidee fixirt sich, sondern die widersprechendsten Wahnvorstellungen lösen sich in jähem Wechsel ab. Hallucinationen spielen, wofern sie überhaupt vorkommen, eine ganz nebensächliche Rolle. In der Regel kommt es zu einer hochgradigen affectiven Erregung. Je nach dem Inhalt der Wahnvorstellungen wechseln Angst, Exaltation, Zorn u. s. f. in unregelmässiger Reihenfolge. Der Vorstellungsablauf ist meist beschleunigt und oft auch incohärent. Die Handlungen entsprechen den Wahnvorstellungen: nicht selten kommt es zu völliger Tobsucht und schweren Gewaltthätigkeiten gegen die Umgebung. Die Schmerzempfindlichkeit für Stiche ist öfters herabgesetzt. Der Krankheitsverlauf erstreckt sich meist nur über einige Wochen. Fast stets tritt Heilung ein.

Die einfache acute P. entwickelt sich fast nur auf dem Boden schwerer erblicher Belastung. Gelegenheitsveranlassungen für den Ausbruch werden oft ganz vermisst. Wegen der Plötzlichkeit des Ausbruches hat man die Psychose auch als „Délire d'emblée" bezeichnet.

Verwechslungen sind möglich:

1. Mit Manie; doch fehlt das charakteristische Vorstadium und die primäre ununterbrochene Exaltation der letzteren.

2. Mit der acuten hallucinatorischen P. und namentlich mit den Dämmerzuständen der Epileptiker; entscheidend ist für die Diagnose der Nachweis, ob zahlreichere Hallucinationen bestehen oder nicht. Ausserdem wird

man bei der körperlichen Untersuchung und der Erhebung der Anamnese auf Epilepsie fahnden (Zungennarben, frühere Anfälle etc.).

3. Mit Dementia paralytica. Diese zeigt im Exaltationsstadium ganz ähnliche masslose Grössenideen. Die körperliche Untersuchung und die Anamnese liefern die sichersten Anhaltspunkte: Pupillenstarre, Ungleichheit oder Aufhebung der Kniephänomene oder Achillessehnenphänomene, erworbene Mundfacialisparesen, hesitirende Sprache, Tactlosigkeiten und Vergesslichkeiten, welche dem Krankheitsausbruch vorangegangen sind, sprechen für Dementia paralytica.

IV. Paranoia simplex chronica.

Primäre, chronisch sich entwickelnde Wahnvorstellungen sind das Hauptsymptom. Das Centrum aller dieser Wahnvorstellungen ist das Ich des Kranken. Verfolgungs- und Wahnideen überwiegen durchaus. Hallucinationen kommen nur vereinzelt ab und zu vor, etwas häufiger sind Illusionen. Letztere entsprechen durchaus dem Inhalt der Wahnvorstellungen. Primäre Affect- und Associationsstörungen fehlen vollständig. Zu ausgesprochenen secundären Affect- und Associationsstörungen kommt es gleichfalls nur selten, da der Kranke in Folge der chronischen Entwickelung seiner Wahnvorstellungen Zeit hat, die von den Wahnvorstellungen hervorgerufenen Affecte beherrschen und verbergen zu lernen. Die Handlungen des chronischen einfachen Paranoikers sind äusserst mannigfaltig. Manche Patienten verrathen in keiner ihrer Handlungen die Wahnideen, welche sie innerlich beschäftigen. Andere schliessen sich auf Grund ihrer Verfolgungsvorstellungen von der Aussenwelt völlig ab, verrammeln Fenster oder Thüren, kochen aus Angst vor Gift ihr Essen selbst, denunciren ihre vermeintlichen Verfolger bei dem Staatsanwalt und dem Fürsten u. dergl. m. Viele lassen sich schliesslich auch einmal, wenn die vermeintlichen Verfolgungen zu heftig werden, vom Zorn zu einer Gewaltthätigkeit hinreissen. Noch viel weniger pflegen sich die Grössenideen nach aussen hin kundzugeben. Viele Kranke dissimuliren dieselben jahrelang und zuweilen sogar zeitlebens vollständig. Andere verrathen sich nur durch den hochmüthigen Gesichtsausdruck oder in gelegentlichen schriftlichen Aeusserungen. Andererseits machen manche auch ihre wahnhaften Ansprüche auf allerhand Titel, Länder u. s. f. offen geltend.

Der *Verlauf* lässt in den typischen Fällen vier Stadien erkennen:

1. Das Prodromalstadium. Der Kranke schläft schlechter. Eine ihm selbst unerklärliche Missstimmung beherrscht ihn mehr und mehr. Seine Umgebung kommt ihm verändert vor. Es scheint ihm, als beobachte man ihn, als begegne man ihm weniger freundlich als früher. Nicht die leblosen Objecte — wie dem acuten hallucinatorischen Paranoiker im Incubationsstadium —, sondern das Benehmen der Personen seiner Umgebung fällt ihm auf. Er kommt zu dem Schluss, dass ein Geheimniss in der Luft liegen muss und dass das Geheimniss in Beziehung zu seiner Person steht. Alle Anderen sind eingeweiht, er allein ist der Unwissende. Um das Geheimniss zu ergründen, beobachtet er seine Umgebung scharf und argwöhnisch. Sein Beruf und seine Familieninteressen sind ihm fortan gleichgiltig. Die harmloseste Geberde der Frau, des Nachbars oder eines Fremden, die harmloseste Aeusserung erscheint ihm bedeutungsvoll. Er fühlt die Unruhe der Ungewissheit. Der Appetit verliert sich. Häufig stellen sich auch hypochondrische Befürchtungen ein. Das Prodromalstadium erstreckt sich mindestens über einige Monate, zuweilen über mehrere Jahre. Seine Erkennung ist von besonderer Wichtigkeit, weil therapeutische Versuche nur in diesem Stadium zuweilen einigen Erfolg haben.

2. Das Stadium des Verfolgungswahnes. Der Uebergang erfolgt bald allmälig, bald plötzlich. Charakteristisch für das zweite Stadium ist das Auftauchen bestimmter Verfolgungsvorstellungen. Im ersten Stadium waren sie noch ganz unbestimmt, jetzt sagt der Kranke direct, die Freimaurer oder die Socialdemokraten oder die Jesuiten etc. seien seine Feinde; sie setzen Annoncen in die

Zeitung, welche gegen ihn gemünzt sind; sie schmuggeln Gift in sein Essen, so dass seine Haare vor der Zeit ergrauen, seine Zähne cariös werden, seine geschlechtliche Erregbarkeit ganz schwindet oder auch in belästigendem Grade sich steigert. Im Lichte dieser Wahnidee, welche zuweilen binnen wenigen Stunden reift, wird dem Kranken nun Alles verständlich. Er weiss jetzt, dass ein Complot gegen ihn besteht, dass er der Mittelpunkt eines weitverzweigten Getriebes ist. Zahlreiche alte Erinnerungen und neue Beobachtungen bestätigen dem Kranken, dass er die richtige Lösung gefunden hat. Er besinnt sich z. B., dass er schon auf der Schule von dem Lehrer scheel angesehen und misshandelt worden ist. Derartige Thatsachen, welche der Kranke aus seinem früheren Leben (vor dem Beginne seiner Geisteskrankheit) berichtet, erweisen sich bei genauer Untersuchung meist als unrichtig. Es handelt sich um sogenannte „retrospective Umdeutung und Erinnerungsentstellungen" weit zurückliegender harmloser Begebenheiten. Diagnostisch ist dies wichtig, weil man durch solche Berichte des Kranken leicht verführt wird, den Beginn der Krankheit viel zu weit zurückzudatiren.

An die ersten Verfolgungsideen reihen sich nun sehr rasch in logischer Aufeinanderfolge zahlreiche weitere an. Oft ist in wenigen Tagen ein ganzes System des Verfolgungswahnes fertig.

3. Das Stadium des complementären Grössenwahns. Die Grössenideen, welche für dieses Stadium charakteristisch sind, können sich in dreifacher Weise entwickeln. Am häufigsten liegt ein logischer Zusammenhang mit den Verfolgungsideen vor: die Grössenidee ergänzt den Verfolgungswahn. Der Kranke kann sich die Allgemeinheit und Masslosigkeit seiner vermeintlichen Verfolgungen nur daraus erklären, dass er in Wirklichkeit nicht der einfache, unbedeutende, arme Mann ist, welcher er früher zu sein glaubte. Es muss „etwas Grösseres hinter ihm stecken"; so gelangt er zum Wahne, er habe Anspruch auf ein reiches Erbe, welches man ihm vorenthalte, oder auf einen fürstlichen Titel, den man ihm geraubt habe, oder eine höhergestellte Dame habe ihm ihre Gunst zugewendet oder Gott habe ihn zu einem zweiten Messias ausersehen, oder er sei zu grossen politischen Reformen oder zu den höchsten wissenschaftlichen Entdeckungen berufen. Sehr oft ist sich allerdings der Kranke selbst dieses logischen Zusammenhanges seiner Grössenideen mit den Verfolgungsideen des zweiten Stadiums nicht klar bewusst. In anderen Fällen entstehen die Grössenideen ohne erkennbaren Zusammenhang mit den Verfolgungsideen, und erst nachträglich verbindet der Kranke die ersteren mit den letzteren zu einem geschlossenen Wahnsystem. Am seltensten ist die Grössenidee auf eine gelegentliche Hallucination oder Illusion entsprechenden Inhalts zurückzuführen.

Unter dem Einfluss der Grössenideen gestaltet der Kranke nun meist noch seine Verfolgungsideen weiter aus. Vor Allem aber ändert sich seine Handlungsweise. Im zweiten Stadium beschränken sich die Kranken meist auf die Defensive, im dritten gehen sie oft zur Offensive über. Der Kranke wird zum „verfolgten Verfolger". Nicht selten kommt es zu schweren Gewaltthätigkeiten gegen die vermeintlichen Widersacher.

Die Dauer sowohl des zweiten, wie des dritten Stadiums beträgt meist viele Jahre, oft mehrere Jahrzehnte.

4. Das Stadium der Pseudodemenz. Allmälig versiegt die wahnbildende Kraft des Kranken. Die Wahnideen sind fixirt und verändern sich kaum mehr. Allmälig lässt auch die Gefühlsbetonung der Wahnvorstellungen nach. Der lange vergebliche Kampf ermüdet den Kranken. Er wird gleichgiltiger. Die Energie zum Handeln erlischt. Er gibt keine einzige Wahnidee auf, aber er äussert seine Wahnvorstellungen spontan immer seltener und wird in seinem Handeln immer weniger von ihnen beeinflusst. Da andrerseits in Folge der langjährigen ausschliesslichen Concentration des ganzen Denkens auf die Wahnvorstellungen die normalen früheren Interessen gleichfalls erstorben sind, so ist das Gefühlsleben des Kranken im höchsten Masse reducirt. Er lebt nur noch mechanisch in seinem Wahnsystem

fort. Zu einem Intelligenzdefect kommt es dabei nicht. Die Interesselosigkeit des Kranken täuscht einen solchen nur vor.

Varietäten des Verlaufs. Sehr häufig bleibt das vierte Stadium aus; bis zu seinem Tode baut und ändert der Kranke an seinem Wahnsystem und kämpft für seine Ansprüche. Zuweilen bleibt auch das dritte Stadium aus; die Ergänzung der Verfolgungsideen durch Grössenideen fällt weg. Seltener gehen die Grössenideen den Verfolgungsideen voraus; das zweite und dritte Stadium sind in diesen Fällen gewissermassen vertauscht. Endlich fallen zuweilen das zweite und dritte Stadium zusammen, d. h. Grössenideen und Verfolgungsideen entwickeln sich von Anfang an gleichzeitig und coordinirt.

Inhaltliche Varietäten. Man hat oft nach dem Inhalt der Hauptwahnvorstellungen besondere Formen unterschieden, so z. B. die religiöse P., die erotische P., die P. der Querulanten („Querulantenwahnsinn") u. s. f. Diese Unterscheidungen haben keine diagnostische Bedeutung. Nicht auf den Inhalt, sondern auf die psychologische Entstehung der Wahnvorstellungen kommt es an. So ist z. B. das Querulantenirresein oder die P. der Querulanten nur dadurch ausgezeichnet, dass die ersten Wahnvorstellungen an eine vermeintlich ungerechte Verurtheilung oder Bestrafung vor Gericht anknüpfen. Der Kranke kann darüber nicht hinwegkommen. Sein ganzes Vorstellungs- und Gefühlsleben geht in Grübeleien über die vermeintliche rechtliche Schädigung auf. Er appellirt wieder und wieder. Neue Verurtheilungen erfolgen. Immer bestimmter formulirt der Kranke die Wahnvorstellung, dass die Richter, welche ihn verurtheilt haben, bestochen sind oder im Dienste eines gegen ihn gerichteten Complottes stehen. Wenn auch der Kaiser seine Beschwerden abschlägig bescheidet, so lässt er sich zu Majestätsbeleidigungen hinreissen: auch der Kaiser ist ein „Betrüger und Mitverschworener". Damit ist das zweite Stadium zu voller Entwickelung gelangt. Aber oft geht der Kranke noch weiter. Er „ahnt, weshalb gerade ihm sein Recht verweigert wird". Er ist berufen, die Schäden aufzudecken, die Gerichte zu reformiren, Recht, Sitte und Religion wieder zu heben. Damit ist das dritte Stadium gegeben. Endlich tritt zuweilen auch das vierte ein: der Kranke erlahmt, auf Befragen citirt er noch allerhand Gesetzesparagraphen, nach welchem sein Recht feststehe, aber die frühere Energie ist verschwunden; er erweitert sein Wahnsystem nicht mehr und ereifert sich nicht mehr, dass ihm sein Recht immer noch nicht zu Theil geworden ist.

Grössere praktische Bedeutung hat die Unterscheidung der sogenannten hypochondrischen P. Bei dieser treten zunächst hypochondrische Wahnvorstellungen auf. Diese knüpfen bald an neurasthenische Parästhesien, bald an irgend welche andere zufällige Sensationen an, z. B. an ein gelegentliches Hüsteln, eine leichte Uebelkeit, ein Völlegefühl in der Magengegend, eine körperliche oder geistige Müdigkeit u. s. f. Oft kommen noch illusionäre Transformationen dieser Empfindungen hinzu. Zunächst sind die Wahnvorstellungen rein hypochondrisch und unterscheiden sich von den hypochondrischen Vorstellungen des Neurasthenikers zunächst nur durch das Abenteuerlich-Wahnhafte ihres Inhalts: ihr Gehirn „kothet", ein Uterus ist statt der Hoden eingesetzt worden, die Zähne sind umgestellt, der Schädel „verschroben" worden. Wie aus diesen Beispielen schon hervorgeht, haftet der Wahnvorstellung bereits sehr früh der Nebengedanke an, die bezeichnete Körperveränderung sei nicht durch Krankheit auf natürlichem Wege, sondern durch Gift, Elektricität, Magnetismus oder andere Geheimkräfte künstlich von Feinden hervorgerufen worden. Der weitere Verlauf entspricht ganz dem oben mitgetheilten der typischen Formen.

Aetiologische Varietäten. Die wichtigsten ätiologischen Momente für das Zustandekommen der typischen chronischen einfachen P. sind erbliche Belastung (in über 70 Procent aller Fälle), chronisch einwirkende Gemüthserregungen und geistige Ueberarbeitung (namentlich wo letztere mit geringer Begabung zusammentrifft). In besonderem Masse scheint auch das Klimakterium prädisponirt. Weitere

wichtige ätiologische Momente liefert der chronische Alkoholismus und die Hysterie. Die ätiologische Bedeutung der Masturbation ist zweifelhaft. Sehr oft geht der Krankheit bereits eine abnorme Charakterveranlagung voraus: Neigung zu Misstrauen, zum Grübeln, zu Unwahrhaftigkeit etc.

Durch das Ueberwiegen bestimmter einzelner ätiologischer Factoren kommen folgende diagnostisch wichtige Varietäten zu Stande:

1. Die originäre P. Schwere erbliche Belastung ist hier das ausschlaggebende ätiologische Moment. Die Krankheitsanfänge reichen bis in die Jugend zurück. Anfangs tauchen die Wahnvorstellungen nur flüchtig auf; endlich findet sich eine Constellation, der eine bleibende Wahnvorstellung entspringt. Meist ist diese erste bleibende Wahnvorstellung eine Grössenidee, welche sich auf die Abkunft des Kranken bezieht. In auffälliger Gleichförmigkeit kehrt bei vielen Kranken der Gedanke wieder, sie seien untergeschobene Kinder, ihr wirklicher Vater oder ihre wirkliche Mutter gehöre fürstlichem Geschlechte an; um sie zu verderben oder aus dem Wege zu räumen, habe man sie ihren „sogenannten" Eltern in Pflege gegeben und schon in der Kindheit allerhand Vergiftungsversuche etc. gemacht. Im weiteren Verlaufe construiren die Kranken oft die abenteuerlichsten Romane, welche sie erlebt haben wollen (Geburt auf anderen Planeten, Verwicklung in grosse historische Begebenheiten u. dergl. m.).

2. Die alkoholistische Varietät. Dieselbe ist nicht so häufig wie die chronische hallucinatorische P. der Alkoholisten, forensisch jedoch fast ebenso bedeutsam wie diese. Oft kommt es zu schweren Gewaltthaten gegen die Ehefrauen (Wahn ehelicher Untreue).

3. Die hysterische Varietät: Die Verfolgungsvorstellungen betreffen hier namentlich das sexuelle Gebiet. Sehr häufig ist Schwangerschaftswahn. Häufig bezichtigen auch die Kranken männliche Individuen direct der sexuellen Vergewaltigung. Die Grössenideen haben meist einen mystisch-religiösen Anstrich („Seelenbraut Christi" u. dergl.).

Differentialdiagnose. Die Erkennung der chronischen einfachen P. ist meist leicht. Die wichtigsten diagnostischen Anhaltspunkte sind im Vorausgehenden bereits angegeben worden. Die Unterscheidung von der chronischen hallucinatorischen Form gelingt ohne Schwierigkeit, wenn man in sachgemässer Weise auf das Bestehen von Hallucinationen prüft. Wo solche wesentlich an der Entstehung der Hallucinationen betheiligt sind, liegt die hallucinatorische Form vor. Uebrigens existiren zwischen beiden Formen Uebergänge. Die Dementia paralytica lässt sich ausschliessen, indem man die Intactheit der Intelligenz (keine Vergesslichkeit, keine Urtheilsschwäche, keine Tactlosigkeiten!) und das Fehlen körperlicher Symptome berücksichtigt. Die Melancholie zeigt allerdings auch gelegentlich Verfolgungsvorstellungen („der Staatsanwalt verfolgt mich" etc.), aber während der Melancholische sich selbst anklagt und die Berechtigung der Verfolgungen betheuert, versichert der chronische einfache Paranoiker seine Unschuld.

Endlich ist für die Unterscheidung von dem physiologischen Misstrauen und dem physiologischen Hochmuth, der noch im Bereiche des Normalen liegt, die Entstehung der Verfolgungs- und Grössenideen zu berücksichtigen. Auch der Verfolgungs- und Grössenwahn des Paranoikers knüpft zuweilen an wirkliche Thatsachen an, aber er kennzeichnet sich dadurch als krankhaft, dass er ausser allem Verhältniss zu der Tragweite dieser Thatsachen steht, dass er immer weitere Kreise zieht und schliesslich die oben beschriebene völlige Umgestaltung der Persönlichkeit des Kranken herbeiführt. Ziehen.

Paraphimose (φιμόειν, schnüren). Unter P. versteht man denjenigen Zustand der Vorhaut, in welchem dieselbe hinter die Eichel zurückgeschoben und ihre Reduction nach vorn nicht möglich ist. Die P. ist immer eine erworbene und kommt in der grossen Mehrzahl aller Fälle dadurch zu Stande, dass bei einer bestehenden Phimose die Vorhaut, sei es vom Arzte zum Zweck der Untersuchung oder vom

Patienten selber, von Knaben gewöhnlich aus Spielerei oder zur Masturbation, sonst auch beim Coitus, über die Eichel zurückgestreift wird und nicht wieder nach vorn gebracht werden kann. Doch können bei sehr kurzer und kleiner Vorhaut, deren Entwickelung mit dem Wachsthum der Eichel nicht gleichen Schritt gehalten hat und diese daher überhaupt unbedeckt lässt, Entzündungsprocesse, welche die Vorhaut treffen — insbesondere Geschwüre des inneren Blattes — dieselbe hinter der Eichel derart zur Schwellung bringen, dass eine P. hieraus resultirt, wie auch andererseits alle entzündlichen Schwellungen der Eichel und überhaupt jeder Anlass zu Oedem der Vorhaut und des Gliedes ähnlich wirken kann.

Wenn die P. aus einer Phimose zu Stande kommt, so kann dies in zwei Formen geschehen. Der einfachere Vorgang ist der, dass der enge Vorhautring, welcher das am weitesten peripherwärts gelegene Ende der Vorhaut darstellt und in welchem das äussere und das innere Blatt des Präputiums zusammenstossen, ohne dass dabei das innere Blatt der Vorhaut nach aussen umgestülpt wird, sich über die Eichel zurückzieht, wobei er sich zum Theil ausdehnt, zum Theil die Eichel comprimirt, bis er in den Eichelwulst gelangt ist, dessen besonders auf dem Rücken des Gliedes steil ansteigender Rand sein Zurückgehen nicht mehr gestattet. In diesem Falle ist von dem inneren Blatte der Vorhaut überhaupt Nichts sichtbar, der enge Vorhautring umschnürt das Glied unmittelbar hinter der Eichel, während das äussere Blatt gerunzelt und faltig erscheint. Bei dem anderen, und zwar dem häufigeren Vorgange, stülpt jedoch der Vorhautring beim Zurückgleiten das innere Blatt nach aussen, so dass er, wenn er in der Eichelfurche angelangt ist, nun das innere Blatt vor sich liegen hat und dasselbe zunächst comprimirt. Es resultiren demnach zwei circuläre Wülste hinter der Eichel, von denen der vordere, welcher prall gespannt, dunkel und glatt erscheint, das umgestülpte und zur Hälfte sichtbare innere Blatt der Vorhaut, der hintere Wulst, welcher runzelig und faltig ist, das äussere Blatt darstellt, während der einschnürende Ring zwischen beiden in der Tiefe verdeckt liegt. Man kann ihn sichtbar machen, indem man die Haut des Penis nach hinten hin anzieht, wobei der hintere Wulst des äusseren Blattes der Vorhaut genügend ausgeglichen wird, während das comprimirte innere Blatt keine Veränderung erfährt. Wesentlich für das Zustandekommen der einen oder der anderen dieser beiden eben beschriebenen Formen ist der Zustand des Bändchens; wenn dasselbe kurz ist, so verhindert es hierdurch die complicirende Umstülpung des inneren Vorhautblattes, und es kommt nur zu der einfacheren ersten Form. Ein sehr kurzes und straffes Bändchen bietet sogar überhaupt einen Schutz gegen das Zustandekommen einer P., indem es dem Vorhautringe nicht gestattet, sich ganz über die Eichel zurückzuschieben.

Das Missverhältniss zwischen dem Vorhautringe und der Eichel wird alsbald durch die Compression und die hiedurch erfolgende schnell vor sich gehende Schwellung der Eichel ein immer erheblicheres. Schon nach sehr kurzer Zeit pflegt die Eichel auf ihre doppelte Grösse anzuschwellen und bald auch an der dunklen Verfärbung theilzunehmen, welche das am meisten abgeschnürte innere Vorhautblatt zunächst aufweist. Wird nicht Abhilfe geschaffen, so steigert sich die Verfärbung mehr und mehr und nach längerer oder kürzerer Frist, welche im Wesentlichen von dem Grade der Verengerung des Vorhautringes abhängig ist, kommt es zur Gangrän. Dieselbe bildet sich zuerst in der Tiefe der Umschnürung aus, an denjenigen Stellen, welche dem Drucke am unmittelbarsten unterliegen, während es an der äusseren Oberfläche des Gliedes zunächst zu einer phlegmonösen Entzündung kommt, und zwar in ausgedehnterem Masse über das ganze Glied hin. Von den der Gangrän verfallenen Partien pflegt das innere Vorhautblatt mit zuerst zu zerfallen und zum Theil abgestossen zu werden, der Vorhautring selber nimmt jedoch nicht an der gangränösen Zerstörung theil, was natürlich für eine Spontanheilung sehr ungünstig ist. Wenn auch selten, kann es selbst zu Gangrän der Eichel kommen und diese sogar vollständig abgestossen werden. Auch die Harnröhre wird manchmal durchtrennt, so dass hieraus eine Harnfistel resultirt.

Die Störungen bei der P. sind ausser den localen, in dem Processe selber liegenden wesentlich solche der Harnentleerung bei Fällen von hochgradiger Constrictur. In solchen pflegt die Harnbehinderung sich schnell durch die eben erwähnte Harnfistelbildung in der unmittelbaren Nähe des Einschnürungsringes spontan zu beheben.

Der Verlauf hängt von dem Zeitpunkte ab, welcher verstrichen ist, bis die Behinderung behoben wird und von dem Grade, welchen die Einschnürung erreicht hat. Eine spontane Besserung vermag nur bei der selteneren, rein entzündlichen Form der P. einzutreten, sonst kann es zur Gangrän und zu Substanzverlusten in der verschiedensten Ausdehnung kommen und selbst im günstigsten Falle zu bleibenden Difformitäten. Auch besteht eine rückwirkende Beeinflussung der durch Geschwürsbildung hervorgerufenen P. auf die Geschwüre, deren Heilung in Folge der entstehenden circulären Störungen erschwert und durch die Repositionsversuche unterbrochen wird.

Die ***Diagnose*** ergibt sich durch die Inspection von selber und lässt sich durch ein Anziehen der Haut des Penis gewöhnlich auch bei der Umstülpung des inneren Blattes der Vorhaut der einschnürende Vorhautring zu Gesichte bringen. Möglich wäre nur eine Verwechslung mit einer künstlichen Umschnürung durch einen Faden oder einen anderen Fremdkörper; in solchem Falle würde jedoch durch die Umschnürung an der Unterseite des Gliedes das Bändchen mit in die Tiefe der Umschnürungsfurche hineingezogen werden, während bei der P. dasselbe, da die Schwellung an der Unterseite des Gliedes eine erheblich geringere ist, deutlich und ununterbrochen von der äusseren Harnröhrenmündung sich in die äussere Haut an der unteren Seite des Penis hinzieht. Mendelsohn.

Paraphrasie (φράσις, Rede). Als P. bezeichnet es KUSSMAUL, wenn eine Person sich der Worte bedient, welche ihrer Absicht entgegengesetzt sind. Dahin gehört der Bericht TROUSSEAU's von einer Kranken, die dem Arzt in artiger Weise Platz anbietet und dabei Schimpfworte ausstösst. Freud.

Paraplegie (πληγή, Schlag). Als P., d. h. als Neben- oder Querlähmung, bezeichnet man im Gegensatze zur Hemiplegie die Lähmung beider Beine. Man gibt der P. Beiworte nach dem Zustande der Muskeln (spastische P. bei Spannung, schlaffe P. bei Schlaffheit, atrophische P. bei Schwund der Muskeln), nach dem Sitze der Läsion (cerebrale, spinale u. s. w. P.), nach der Natur der Erkrankung (hysterische, organische P.) u. s. f. Will man sagen, dass die Motilität der Beine nicht ganz aufgehoben sei, so spricht man von unvollständiger P. oder von Paraparese.

Die Diagnose hat zu unterscheiden zwischen hysterischer (d. h. seelischer) und organischer P., sie hat bei ***organischer*** P. den Sitz der Läsion und deren Ursache zu bestimmen. Da die erste Unterscheidung die Kenntniss der organischen P. voraussetzt, beginnen wir mit dieser. Am häufigsten wird P. durch Erkrankung des Rückenmarkes hervorgerufen. Wird etwa das Brustmark durchschnitten oder sonst gänzlich durchtrennt, so tritt vollständige Lähmung beider Beine und der unteren Rumpfmuskeln ein, ferner vollständige Unempfindlichkeit des Unterkörpers bis zu dem Gebiete der oberhalb der Läsion abgehenden Intercostalnerven; die Thätigkeit von Blase und Darm hört auf, wird eine unwillkürliche und unbewusste, beide Organe entleeren sich von Zeit zu Zeit; alle Reflexe erlöschen, die Muskeln sind schlaff, nehmen langsam an Volumen ab, ihre elektrische Erregbarkeit ist erhalten; die unempfindlichen Theile sind höchst verletzlich; rasch kommt es zu sogenannten trophischen Störungen, besonders zu Decubitus über dem Kreuzbeine, den Fersen, den Trochanteren. Zur Bestimmung des erkrankten Rückenmarksegmentes bedient man sich am besten der oberen Grenze der Anästhesie.

Handelt es sich nicht um eine vollständige Durchtrennung des Brustmarkes, so ändert sich das Bild zunächst insofern, als die Sehnenreflexe nicht erloschen, sondern gesteigert sind und gewöhnlich auch eine gewisse fühlbare Spannung der Muskeln entsteht. Die weiteren Abänderungen hängen davon ab,

welche Theile des Querschnittes mehr oder weniger verschont bleiben. Ist vorwiegend die rechte oder die linke Hälfte des Markes betroffen, so entsteht das verwischte Bild der Halbseitenläsion oder BROWN-SÉQUARD'schen Lähmung (s. d.). Sind vorwiegend die motorischen Bahnen geschädigt, so besteht neben der mehr oder weniger vollständigen spastischen P. entweder gar keine oder eine nur geringe Anästhesie, entweder gar keine oder eine unvollständige Störung der Blasen- und Darmthätigkeit. Dieses Bild wird am häufigsten durch einen von aussen auf das Mark ausgeübten Druck hervorgerufen, wie es bei der Tuberculose der Wirbelsäule geschieht. Bei dieser Druckparaplegie begleiten die spastische Lähmung in der Regel nur Parästhesien, Hypästhesie und Blasenbeschwerden, die gewöhnlich sich als Erschwerung des Harnens, seltener als unwillkürlicher Harnabgang darstellen. Oft bestehen in der Höhe der Läsion Gürtelschmerzen. Auch bei der multiplen Sklerose, die vorwiegend die motorischen Bahnen zu schädigen pflegt, kann ein ähnliches Bild entstehen. Bei der spastischen P., die durch die systematische oder strangförmige Entartung vorwiegend der Pyramidenbahnen entsteht, fehlt die Betheiligung der Sensibilität ganz, ist eventuell nur geringe Blasenstörung vorhanden. Bei unregelmässigen Herden, wie sie die seltene diffuse Myelitis, die Gliomatose des Markes liefert, treten natürlich auch Unregelmässigkeiten des klinischen Bildes ein.

Sitzt die Läsion nicht im Brustmarke, sondern höher oder tiefer, so tritt in jenem Falle die Erkrankung der oberen Körperhälfte zur P. hinzu, während in diesem die Lähmung weniger weit hinauf reicht und Atrophie sich zur Lähmung der Beine gesellt.

Eine Querläsion des Lendenmarkes wird Lähmung und Anästhesie, die sich nach oben etwa bis zum Beckenrande erstrecken, Lähmung der Blase und des Darms verursachen, daneben wird ein Theil der Beinmuskeln, nämlich die, deren Vorderhornzellen beschädigt sind, der degenerativen Atrophie anheimfallen, werden unter Anderem Parästhesien in den gelähmten Theilen auftreten. Ist das untere Lendenmark zerstört, so zeigen sich hauptsächlich im Gebiete des Pl. sacralis Anästhesie und degenerative Atrophie (mit Entartungsreaction), vollständige Incontinenz der Blase und des Darmes; der Achillessehnenreflex schwindet, das Kniephänomen kann erhalten sein. Ist nur der obere Theil des Lendenmarkes ergriffen, so haben wir ausser Anästhesie der Beine und der Beckengegend degenerative Atrophie im Gebiete des Pl. lumbalis, centrale Lähmung des Sacralgebietes; Blase und Darm sind unempfindlich und dem Einflusse des Willens entzogen, dabei aber noch reflectorisch thätig, das Kniephänomen fehlt, der Achillessehnenreflex kann erhalten sein. Da grössere Herde meist eine unregelmässige Gestalt haben, so wird häufig die Diagnose sich mit der Annahme einer transversalen Läsion des Lendenmarkes begnügen müssen.*) Beschränkt sich die Erkrankung auf die Vorderhörner (Poliomyelitis), so besteht nur Lähmung durch Muskelschwund mit Entartungsreaction; Sensibilitätsstörungen und Blasen-Darmstörung fehlen ganz, die tiefen Reflexe sind im Gebiete des Schwundes erloschen.

*) Genauere Localisation wird gegebenen Falles durch die Ausdehnung der Anästhesie ermöglicht. ALLEN STARR unterscheidet: 1. Zone des fünften Sacralnerven: schmales Oval von Anästhesie, dem die Innenfläche der Hinterbacken, der Damm, die hintere Hälfte des Scrotum, beziehungsweise der Vulva angehören. 2. Vierter Sacralnerv: die Grenze trennt etwa die Hinterbacken in äussere und innere Hälfte, umfasst das ganze Scrotum und die hintere Hälfte des Penis, beziehungsweise die ganzen weiblichen Geschlechtstheile ohne den Mons veneris. 3. Dritter Sacralnerv: ausser einer Verbreiterung der Gesässanästhesie ein Dreieck auf der Hinterseite der Schenkel, dessen Spitze etwa das zweite Drittel der Schenkel von oben erreicht. 4. Zweiter und erster Sacralnerv; der grössere Theil der Nates ist unempfindlich, die Spitze des Schenkeldreiecks reicht bis zur Kniekehle. 5. Fünfter Lendennerv: es kommt ein Streifen an der Aussenhinterseite des Beines hinzu, der auch die äussere Hälfte des Fusses umgreifen kann. 6. Vierter und dritter Lendennerv: die ganze Hinterseite des Beines ist unempfindlich, auf der Vorderseite ist das obere Drittel des Schenkels und ein schmaler Streifen an der Vorderinnenseite bis zum inneren Knöchel noch empfindlich. 7. Zweiter Lendennerv: die Anästhesie reicht bis zur Leistenbeuge und hinten bis zu den oberen Lendenwirbeln.

Bei transversaler Läsion des Halsmarkes sind ausser den spastisch gelähmten Beinen und dem Rumpfe auch die Arme von Lähmung und Anästhesie, beziehungsweise von Parästhesien ergriffen (P. cervicalis). Ein Herd in der Halsanschwellung selbst wird Lähmung und degenerative Atrophie eines Theiles der Armmuskeln bewirken, und zwar erkranken bei Läsion unterhalb des achten Halsnerven nur die kleinen Handmuskeln, unterhalb des sechsten Halsnerven auch Beuger und Strecker des Handgelenkes, unterhalb des fünften Halsnerven auch die Pronatoren, der Triceps, Latissimus dorsi, Pector. maj., Serratus magnus, Subscapularis, unterhalb des vierten Halsnerven auch die Supinatoren, Biceps, Brach. int., Deltoideus. Charakteristisch ist die Haltung der Kranken bei einer Läsion in der Höhe des sechsten Halswirbels: Beine und Rumpf völlig gelähmt, die Arme abducirt, nach auswärts gedreht, im Ellenbogengelenke gebeugt, die Hände pronirt und gebeugt. Eine vollständige Durchtrennung des oberen Halsmarkes hebt das Leben auf, da dann auch das Zwerchfell (N. phrenicus) gelähmt wird. Auch bei unvollständiger Läsion des oberen Halsmarkes treten rasch starke Störungen der Athmung ein. Ausserdem können bei Erkrankung des Halsmarkes einige Symptome am Kopfe auftreten, Anästhesie oder Schmerzen im Gesicht (aufsteigende Trigeminuswurzel), Zeichen von Lähmung oder Reizung der im Halssympathicus verlaufenden Fasern. Hinsichtlich der Anästhesie sei bemerkt, dass die fünfte Wurzel die Gegend über dem Deltoideus und die radiale Seite des Armes bis zur Handwurzel versorgt, die achte Hals- und die erste Brustwurzel das ulnare Gebiet der Hand und die innere (ulnare) Seite des Armes, die dazwischen liegenden Wurzeln das zwischen jenen Streifen übrig bleibende Gebiet des Armes und der Hand versorgen.

Ausser der spinalen gibt es eine cerebrale P. Zwar werden durch Herde in der Oblongata, in der Brücke oder durch doppelseitige Herde in der Capsula interna, beziehungsweise im Hemisphärenmarke keine diagnostischen Schwierigkeiten entstehen, da die genaue Untersuchung sofort ergibt, dass der P. zwei Hemiplegien zu Grunde liegen. Aber es kann durch eine Läsion der beiden Beincentren der Rinde eine P. entstehen, die der spinalen sehr ähnlich ist. Zerstört ein Trauma oder eine Blutung die medialsten Theile der aufsteigenden Centralwindungen, beziehungsweise die Paracentrallappen, die ja aneinander liegen und auf der Scheitelhöhe gemeinsam betroffen werden können, so entsteht nur spastische Lähmung der Beine. Es scheint, dass dieser Zustand am ehesten bei Kindern vorkommt, vielleicht durch Traumata vor oder bei der Geburt verursacht wird. Die Diagnose muss sich auf das Bestehen zweifellos cerebraler Symptome (Schwachsinn, epileptische Krämpfe u. s. w.), auf Veränderungen am Schädel, auf die Anamnese gründen. Merkwürdigerweise kommt auch bei chronischem Hydrocephalus eine spastische P. vor. Auch hier müssen natürlich die Schädelveränderungen, die Stauungspapille u. s. w. den Ausschlag geben. Auf jeden Fall sind diese centralen P. Seltenheiten.

Lähmung beider Beine kann natürlich auch durch peripherische Läsionen, z. B. bei Alkoholneuritis, bewirkt werden. Ernstliche diagnostische Schwierigkeiten werden dadurch selten entstehen (vergl. „Lähmung“ und „Neuritis“). Nur wird es nicht immer möglich sein, zwischen einer Erkrankung des unteren Endes des Markes und einer solchen der Cauda equina zu unterscheiden.

Die Art der Läsion wird bei P. aus dem gesammten Symptomencomplexe, aus Verlauf und Anamnese zu erschliessen sein. Zerreissungen und Blutungen durch Traumata sind nicht zu verkennen. Bei Neubildungen im Wirbelcanale oder in den Wirbelknochen beginnt die Krankheit mit Wurzelsymptomen, später treten meist Veränderungen der Wirbelsäule hinzu. Bei Wirbeltuberculose kommt es zu Gibbusbildung. Wirbelcarcinose folgt meist auf andere Carcinome (besonders Brustkrebse); hier treten heftige Schmerzen durch Reizung der Nerven im Wirbelloche in den Vordergrund, so dass die P. dolorosa als Ausdruck der P. carcinomatosa gilt. Bei multipler Sklerose ist auf die cerebralen Symptome (Nystagmus u. s. w.),

das Zittern u. A. zu achten. Bei Systemerkrankungen besteht das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose (s. d.) oder das der einfachen spastischen Spinalparalyse; die syphilitische Spinalparalyse entwickelt sich bei Leuten, die früher syphilitisch geworden sind, langsam: Parästhesien, Schwäche und Steifheit der Beine, Blasenschwäche, und lässt einen Herd im Brustmarke vermuthen. Bei der Gliosis oder Syringomyelie bestehen in der Regel neben der spastischen P. der Muskelschwund an den Armen und die charakteristische Sensibilitätsstörung. Bei der acuten aufsteigenden Lähmung ist die Diagnose aus dem Verlaufe zu stellen; hier kann in der That im Anfange die Diagnose zwischen spinaler und peripherischer P. schwanken. Bei der seltenen Pachymeningitis cervicalis sollen der spastischen P. äusserst heftige Schmerzen in den Armen und Lähmung der unteren Cervicalmuskeln (besonders der kleinen Handmuskeln) vorausgehen. Eine P., die in den späten Stadien der Tabes auftritt, wird kaum falsch gedeutet werden.

Schliesslich ist die Unterscheidung zwischen organischer und ***seelischer*** P. zu erwähnen. Sie kann sehr leicht, sie kann aber auch zeitweise unmöglich sein. Man wird natürlich auf die Anamnese (Entstehen nach einer Gemüthsbewegung oder nach einem hysterischen Anfalle) und auf anderweite hysterische Symptome achten. Doch darf man nicht vergessen, dass auch bei einem Hysterischen eine organische P. und bei einem organisch Kranken eine hysterische P. vorkommen kann. In der Regel fehlt bei hysterischer P. die Blasenstörung, bleiben die Muskeln unversehrt, sind die Sehnenreflexe nur mässig oder gar nicht gesteigert, doch kann in Ausnahmefällen Zurückhaltung des Harns oder eine Art Enuresis nocturna vorkommen, kann diffuser Schwund der Muskeln eintreten. Der Fusssohlenreflex fehlt gewöhnlich bei hysterischer, ist oft gesteigert bei organischer P. Wichtig ist die Anästhesie. Sie fehlt sehr selten bei hysterischer P. und ihre Begrenzung ist charakteristisch: manschettenförmig (s. „Anästhesie"). Bei einer Läsion der Lendenanschwellung reicht die Anästhesie vorn bis zur Leistenbeuge, hinten bis zu den oberen Lendenwirbeln, bei Hysterie lässt sie oft die Geschlechtstheile frei, folgt hinten dem Rande der Glutäen. Den Ausschlag kann unter Anderem der Verlauf geben: plötzliches Schwinden der hysterischen P.; zuweilen kann man durch Hypnotisirung der Kranken die Lähmung beseitigen und damit zeigen, dass nur eine seelische Hemmung die Beweglichkeit stört. Möbius.

Paratyphlitis (τυφλόν, Blinddarm) ist die Entzündung des retroperitonealen Bindegewebes, respective seiner nächstgelegenen Partien am Blinddarm und wird meist von der Perityphlitis theoretisch abgegrenzt, welche die Entzündung des diesen Darmtheil bedeckenden Peritoneums bedeutet. Wenn es nun auch richtig ist, dass der Process sich sowohl intra- wie extraperitoneal entwickeln kann, so ist die Trennung zunächst praktisch bedeutungslos, da diese Zustände gewöhnlich combinirt vorkommen, und wo der Process im Beginne ein extraperitonealer ist, was am Cöcum überhaupt nicht der Fall ist, wohl aber an Theilen des Appendix statthaben kann, die vom Bauchfell nicht überzogen sind, wird letzteres doch immer in Mitleidenschaft gezogen. Mit Leichtigkeit gelangt der Infectionsstoff aus der Bindegewebsschicht zwischen die Blätter des Mesenteriums, wo ein reich entwickelter Lymphdrüsenapparat vorhanden ist, und greift von da auf das Peritoneum über, und der umgekehrte Weg ist nicht schwieriger für die Infectionsträger gangbar. Immerhin kann aber die Affection des tieferen Zellgewebes so stark überwiegen, dass sie das Krankheitsbild beherrscht und ihm ein ziemlich charakteristisches Gepräge gibt. Deshalb mag der P. hier noch speciell Erwähnung geschehen.

Die in Rede stehende Erkrankung ist gemeinhin eine secundäre, sich an eine Affection des Blinddarmes und seines Fortsatzes anschliessende. Die ätiologischen Momente sind also dieselben, wie bei der Perityphlitis (s. „Appendicitis"); seltener entwickelt sie sich im Anschlusse an eine Parametritis, an eine Paranephritis, an einen Psoasabscess, in Folge Wirbel- oder Beckencaries.

Primär entsteht P. vielleicht gelegentlich nach Traumen, starken Erkältungen, übermässigen körperlichen Anstrengungen.

Die ***Symptome*** geben ein Krankheitsbild, das meist schwer von dem der Perityphlitis zu unterscheiden ist. Die wichtigsten Merkmale sind dieselben. Es ist vor Allem eine Geschwulst vorhanden, respective eine schmerzhafte Resistenz. Sie ist in ihrer Begrenzung oft sehr undeutlich, entwickelt sich langsamer, als wir dies bei peritonealem Ursprung beobachten, sie ist mehr oder weniger vollständig vom lufthaltigen Cöcum und Colon überlagert. Am Locus morbi besteht localisirter Schmerz von verschiedener Intensität. Functionelle Störungen des Verdauungsapparates (Obstipation, Erbrechen, Meteorismus) fehlen fast nie.

Je umfangreicher das Exsudat ist, umso erheblicher wird die Gefahr, dass es durch Druck auf den Blinddarm sein Lumen verengert oder gar verschliesst und Ileussymptome (Meteorismus, fäculentes Erbrechen u. A.) hervorruft, eine Complication, die sowohl bereits im Beginne, als nach längerem Bestehen der Krankheit eintreten kann.

Fieber ist stets bei diesen Entzündungsvorgängen vorhanden, aber die Höhe desselben schwankt und im Allgemeinen erweist sie sich abhängig von der Schwere und Ausdehnung des Processes. Bei der Prüfung durch Palpation und Percussion kann uns die Ausbreitung des Entzündungsherdes leicht entgehen und diese physikalischen Untersuchungsmethoden erweisen sich hier nicht selten als ein schlechteres Mittel zur Klärung der Sachlage, als die Controle der Fieberbewegung. Es gilt dieses besonders dort, wo der Process nach hinten zu extraperitoneal im retrocöcalen Bindegewebe fortschreitet. Man fühlt dann in der Tiefe wohl eine schmerzhafte Resistenz, ihre Begrenzung ist aber unmöglich, sie ist vom Colon mehr oder weniger überlagert, und dementsprechend haben wir auch kein verwerthbares percutorisches Ergebniss: der Schall ist tympanitisch und wird nur bei tiefer Percussion gedämpft.

Aber andererseits können in diesen Fällen von P. unter Umständen auch sehr charakteristische Symptome hervortreten, und zwar im Bereiche der rechten unteren Extremität durch Druck auf Muskeln, Nerven und Gefässe. Zur Entlastung des entzündeten und comprimirten Musculus psoas sind die Kranken genöthigt, die rechte untere Extremität in der Hüfte mit Rotation nach aussen zu flectiren; dann wird über Schwäche im Bein geklagt; ferner empfinden sie in demselben die unangenehmsten Parästhesien (Ameisenlaufen, Stechen, Kältegefühl), ja es können sogar starke neuralgische Schmerzen im Gebiete des Nervus ischiadicus auftreten. Häufig ist die Extremität ödematös.

Die Ausbreitung des Abscesses herunter in's kleine Becken und besonders die nach oben zu geht viel latenter vor sich; nicht selten zeigt das Auftreten von Eiter im Harn oder Stuhlgang an, welchen Weg die Entzündung genommen hat, doch wird bei auf diese Möglichkeit gerichteter Aufmerksamkeit eine Untersuchung von der Vagina oder vom Rectum aus den Herd auch vordem feststellen können. Bei dem Fortschreiten nach oben kann es nach einiger Zeit zur Bildung eines Pararenalabscesses kommen oder der Eiter steigt sogar bis zur Leberkuppe des Zwerchfelles; dann etablirt sich hier ein subphrenischer Eiterjaucheherd, der als solcher bisweilen erst unzweifelhafte Symptome macht, nachdem schon der ursprüngliche Process in der rechten Darmbeingrube zur Heilung gekommen ist. Oder es kommt nach Perforation des Diaphragma zu Empyem, Pyopneumothorax, vielleicht auch Pericarditis. Dass diese Folgezustände mit den Erscheinungen von Pyämie und Sepsis einhergehen können, und dass sie das Leben bedrohen, oft genug Todesursache werden, braucht kaum erwähnt zu werden. Dass der Eiter auch an irgend einer Stelle der linken Körperhälfte zu Tage treten kann, z. B. in der Milzgegend, sei noch hervorgehoben. Schliesslich kann er, zwischen den Mesenterialblättern sich hinziehend, Vereiterung der dort gelegenen Lymphdrüsen und Bildung zahlreicher Abscesse innerhalb des Dünndarmconvolutes bewirken.

Nun sind aber diese Ausgänge nicht die häufigsten; das Gewöhnlichere ist, dass der Abscess geraume Zeit in der Regio iliaca dextra als deutlich fühlbarer Tumor localisirt bleibt. Der Eiter dringt dann später nach vorn gegen die Bauchdecke vor, wobei die Dünndarmschlingen, die eventuell noch vorgelagert waren, bei Seite gedrängt werden; dann ist der Percussionsschall hier meist gedämpft, hat aber auch gelegentlich tympanitischen Beiklang, nämlich wenn der Abscess in Folge der Communication mit dem Darmrohr stark gashaltig geworden ist. Bei oberflächlich gelegenen Herden fehlt Fluctuation nicht, doch wird sie vermisst, wo kleinere Eiterdepôts vereinzelt liegen oder wo die Ausschwitzung mehr eiterig-fibrinös ist. Schliesslich röthet sich die Haut über der gespannten Hautdecke, die nicht selten ödematös geworden ist, und es erfolgt allmälig der Spontandurchbruch nach aussen, wobei eine ausgedehnte jauchige Phlegmone der Bauchwand zu Stande kommen kann. Ist die Communication mit dem Darmrohr noch vorhanden, so wird auf diese Weise eine Kothfistel gebildet, deren Heilung sich ganz ausserordentlich langwierig zu gestalten vermag. Dieser Durchbruch geschieht meist oberhalb des POUPART'schen Bandes, er kann aber auch unterhalb desselben erfolgen oder der Eiter kann, indem er in den Bauchdecken nach links zu weiterzieht, in der Gegend des Nabels, und zwar sogar links von demselben, nach einiger Zeit zum Vorschein kommen.

Bisweilen kommt es aber auch vor, dass der primäre Herd gar nicht in der Gegend des Blinddarmes sich bildet, sondern an einer entlegeneren Stelle. Wenn nämlich die Perforation des Wurmfortsatzes an seiner Spitze erfolgt und sein peripheres Ende bis zur Mittellinie reicht oder im kleinen Becken liegt, so bildet sich der Erkrankungsherd zwischen Blase und Nabelgegend, und es ist klar, dass besonders in der ersten Zeit eine falsche Beurtheilung der Sachlage leicht platzgreifen wird.

Abgesehen von der Rückbildungsmöglichkeit durch Resorption, kann eine Ausheilung des Abscesses auch dann erfolgen, wenn der Eiter nach Perforation des Darmes von aussen nach innen einen vollständigen Abfluss erhält und das Loch sich dann schliesst. Den gleichen günstigen Verlauf beobachten wir nach Entleerung der Eiterhöhle in die Blase, in den Mastdarm, den Uterus, die Vagina.

Andererseits wird bei hartnäckigem Bestand des Abscesses, abgesehen von der Schädigung des Allgemeinzustandes, die Gefahr nahegerückt, dass durch Anätzung grösserer Gefässe innere Verblutung oder durch Thrombosirung von Venen Pylephlebitis mit consecutiver Abscessbildung in der Leber und Pyämie eintritt.

Für die ***Diagnose*** ist von ausschlaggebender Bedeutung das Erkennen der Suppuration, da alle anderen objectiven und subjectiven Symptome nicht eindeutig sind.

Mit einiger Bestimmtheit dürfen wir eine Eiterung vermuthen, wo, nachdem der stürmische Anfall vorüber ist, hohes Fieber bestehen bleibt, eventuell noch zeitweilig Schüttelfröste eintreten, wo ferner, nachdem die Geschwulst in den ersten Tagen ziemlich klein gewesen ist, sie sich nachträglich sichtbar vergrössert, wo drittens einige Zeit (etwa 1—3 Wochen) nach Beginn der Erkrankung sich neue schmerzhafte Entzündungsherde im kleinen Becken oder in der rechten Lumbalgegend oder sonstwo nachweisen lassen. Ein sicheres Zeichen der Abscessbildung ist es, wenn der Tumor deutliche Fluctuation erkennen lässt; aber diese kann auch häufig fehlen, und doch ist eine eiterige P. vorhanden. In diesen Fällen kann als diagnostisches Hilfsmittel die Probepunction in Betracht kommen. Sie ist, mit Vorsicht angewendet, ungefährlich. Sorgfältige Asepsis, richtige Wahl der Einstichstelle und feine Nadel sind Vorbedingungen eines Erfolges; natürlich soll ein Anstechen von Darmschlingen vermieden werden. Wo der Schall über der Geschwulst tympanitisch ist, unterbleibt sie besser, wenn nicht die Möglichkeit vorliegt, dass diese Tympanie durch Gasansammlung im

Abscessherd bedingt ist. Im Allgemeinen drängen die Exsudate der Blinddarmgegend die Dünndarmschlingen bei Seite nach links und oben und fixiren sie in dieser Lage eventuell durch Adhäsion, so dass die Gefahr, eine Darmschlinge zu verletzen, gering ist. Aber nicht jede Probepunction fördert Eiter zu Tage, wo er vorhanden ist; besonders bei älteren Processen treffen wir auf feste, consolidirte Massen, die sich aus eiterig-fibrinösem Exsudat entwickelt haben, in denen es aber zu einer wirklichen Abscessbildung nicht gekommen ist, oder es sind in der Geschwulst vereinzelte, kleine Eiterdepôts, die aber schwer zu finden sind, vorhanden. Ergibt nun die Probepunction ein rein eiteriges, nicht riechendes Exsudat, so ist eine Perforation des Darmes entweder überhaupt noch nicht erfolgt — und wir wissen ja, dass die eiterige Perityphlitis zu Stande kommen kann ohne Durchbohrung aller Darmwandschichten, wenn der nekrotische Process nur tiefgreift und alle Theile bis zur Serosa in einen pathologischen Zustand versetzt, in dem sie für Bacterien durchgängig sind —, oder aber die Perforationsöffnung ist minimal und hat sich vielleicht schon wieder geschlossen. Ist der Abscessinhalt kothig-jauchig, so besteht natürlich eine Continuitätstrennung der Darmwand. Wo die Probepunction keine Aufklärung schafft, da vermag nur die Incision die Verhältnisse klarzulegen.

Für die ***Differentialdiagnose*** kommen andere Erkrankungen des Darmes in Betracht.

a) Einfache Kothanhäufung im Blinddarm; dabei ist die Geschwulst indess ganz oder doch fast ganz schmerzlos auf Druck; sie ist oft knollig, manchmal teigig, nicht selten verschieblich.

b) Krebs des Cöcum ist an sich selten, kommt vorzugsweise im späteren Leben in Betracht, während Typhlitis und Perityphlitis gerade bei jüngeren Leuten beobachtet werden. Die Chronicität des Verlaufes, der progressive Kräfteverfall, eventuell das Vorhandensein von Metastasen ermöglichen schliesslich die Diagnose, soweit nicht schon Härte und Unebenheit der Geschwulst ihren Charakter bereits verrathen haben. Trotzdem kommt es vor, dass alte para- und perityphlitische Eiterherde mit unebenen harten Wandungen als maligne Geschwülste (Darmcarcinom oder Beckensarkom) selbst von sehr erfahrenen Aerzten angesprochen worden sind; erst bei der Operation stellte sich der Irrthum heraus.

c) Intussusception des Darmes vollzieht sich mit Vorliebe an dem Ileocöcalabschnitt. Liegt die dadurch bedingte Geschwulst in der rechten Darmbeingegend, so kann die Unterscheidung schwierig werden, doch sind die glattcylindrische Beschaffenheit des Tumors, das Voraufgehen von Diarrhoen, die Entleerung reichlicher, schleimig-blutiger Massen und das starke Hervortreten der Ileussymptome werthvolle, auf Invagination hinweisende Zeichen.

Von Erkrankungen anderer Organe, die P. vortäuschen können, sind folgende zu erwähnen:

a) Entzündung und Abscessbildung im M. psoas. Hier fehlen die Störungen der Darmthätigkeit, ebenso die peritonealen Reizerscheinungen, dagegen tritt frühzeitig die Hinderung in der Bewegungsfähigkeit des rechten Beines hervor. Der Tumor liegt stets in der Tiefe und ist von lufthaltigen Darmschlingen überlagert; er bildet sich sehr langsam, ohne erhebliche spontane Schmerzen und die Eitersenkung erfolgt meist nach unten zur vorderen oder inneren Schenkelfläche. Bauchdeckenabscesse, Senkungsabscesse von der Wirbelsäule her beeinträchtigen die Darmfunction kaum je.

b) Eine Wanderniere kann in die Blinddarmgegend dislocirt sein und auch dort durch Adhäsion fixirt sein. Die glatte, bohnenförmige Gestalt, eventuell auch die Pulsation am Hilus sind indess schwer zu verkennen. Dazu kommt der Mangel des spontanen Schmerzes und der Darmerscheinungen. Wo die Niere überdies nicht festgewachsen ist, schützt schon die bedeutende Excursionsfähigkeit der Geschwulst vor Täuschungen. — Nierentumoren nehmen gewöhnlich die Lumbalgegend ein, liegen hinter Darmschlingen — der Schall über ihnen ist

also hell — und verschwinden bei Aufblähung des Colons mit Luft in die Tiefe; nur wenn sie sehr gross sind, sind sie auch dann noch nach rechts, neben dem Colon ascendens, deutlich abtastbar und geben stets gedämpften Percussionsschall. Im Uebrigen ist die chemische und mikroskopische Untersuchung des Harns von diagnostischer Wichtigkeit. Wie schwierig trotz alledem die Entscheidung in zweifelhaften Fällen werden kann, illustrirt eine Beobachtung BARDENHEUER's, wo das perityphlitische Exsudat durch Druck auf den Ureter die Erscheinungen einer Pyelitis calculosa hervorrief. — Para- und Perinephritis zeigen bei der Palpation und Percussion dasselbe Verhalten wie die Nierengeschwülste.

c) Geschwülste der Ovarien und häufiger noch parametritische Exsudate können aus dem Becken heraus sich entwickeln und eine Resistenz in der rechten Darmbeingegend bilden. Die combinirte Untersuchung und die genaue Feststellung der Anamnese werden den Sachverhalt gewöhnlich klarlegen.

d) Bei Tuberculose und Krebs der Mesenterialdrüsen haben wir es mit multiplen, stark verschieblichen Knoten zu thun, die auch meist höher hinauf nach dem Nabel zu sich finden. Bei den gleichen Affectionen der Retroperitonealdrüsen kommt es zur Bildung einer Anzahl kleinerer Tumoren, die unbeweglich, von Darmschlingen überlagert sind und sich gemeinhin bis zur vorderen Wirbelsäulenfläche nachweisen lassen. Rosenheim.

Pareidolie, s. Illusionen.

Parese, s. Lähmung.

Paronychia, s. Nagelkrankheiten.

Parorexie, s. Dyspepsie und Magencarcinom.

Parotitis, ***Entzündung der Ohrspeicheldrüse.*** Man unterscheidet bekanntlich die primäre, idiopathische, von der secundären, im Verlaufe anderer Krankheiten auftretenden P. Was nun vorerst die ***primäre*** P. anlangt, ist dieselbe eine sehr bekannte, im Volksmund unter dem Namen Mumps, Ziegenpeter etc. geläufige Krankheit, die sehr häufig epidemisch auftritt (besonders im Herbste und Frühjahr) und in manchen Gegenden, wie an den Küsten von Holland, Frankreich und England sogar endemisch ist. Die P. ist eine evidente Infectionskrankheit, gilt als contagiös und hat eine Incubationszeit von etwa 9—25 Tagen. Als Erreger dieser Krankheit wurde zumeist der Staphylococcus pyogenes aureus gefunden. — Was die Diagnose des Processes anlangt, wird dieselbe nicht so sehr aus den Begleiterscheinungen, wie Fieber (39—40°), Gehirnerscheinungen, Convulsionen, Delirien, Kopfweh, Mundsperre etc., als vielmehr aus der Constatirung einer gewöhnlich harten, manchmal von ödematöser Haut bedeckten Geschwulst zwischen Unterkiefer und Warzenfortsatz, die zuweilen auch die Nachbardrüsen, wie die Submaxillaris, mit einbegreift und durch seröse Infiltration des umgebenden Unterhautzellgewebes noch grösser und unförmlicher erscheint, gestellt. Ein Hauptsymptom für die Diagnose der P. ist, dass schon im Beginne der Schwellung, so lange die Grube zwischen Warzenfortsatz und Unterkiefer noch nicht deutlich vorgewölbt erscheint, das Ohrläppchen abgehoben ist und in charakteristischer Weise absteht. Ist die Geschwulst gross, kann es zur Unmöglichkeit des Kauens und Sprechens, ja zu totaler Mundsperre kommen, besonders wenn die andere Parotis auch anschwillt. Ein solches beiderseits von P. befallenes Gesicht hinterlässt einen allerdings eigenartigen Eindruck und man begreift die phantastischen und absonderlichen Namen, die der Volksmund für diese Krankheit erfunden hat. Selten kommt es im Verlaufe der P. zur Hautröthung über der Geschwulst und zur totalen Abscedirung. Meist bildet sich die Geschwulst bei geeigneter Therapie zurück und gleichzeitig sinkt die anfänglich bis auf 39—40° gestiegene Temperatur auf 38—38·5° herab, während die Beschwerden und Schmerzen beim Kauen, Sprechen etc. etwas nachlassen. Dies pflegt, normalen Verlauf vorausgesetzt, schon am 4. oder 5. Tage

der Fall zu sein, während die weitere Abnahme der Geschwulst und der Krankheitssymptome noch etwa 10—14 Tage erheischen. Angina tonsillaris, Laryngitis sind recht seltene Complicationen; manchmal kommt es durch Druck auf den N. facialis zu mimischen Lähmungserscheinungen. Durchbruch der, wie oben erwähnt, seltenen Abscedirung der Drüse in den Gehörgang führt zu Eiterungen des äusseren Gehörganges, ja zu Perforationen des Trommelfelles. Ueberhaupt ist Schwerhörigkeit oft eine Folgeerscheinung der überstandenen P. In schwereren Epidemien kommt es besonders bei grösseren Kindern (10—16jährigen) oder sogar Erwachsenen zu gleichzeitiger entzündlicher Geschwulst eines Hodens (manchmal auch der Mamma oder eines Ovariums), ein Vorkommniss, dessen Bedeutung bislang nicht klargelegt ist. Die Hodengeschwulst geht gewöhnlich in einigen Tagen zurück; selten ist der Ausgang in Abscessbildung oder in secundäre Atrophie des Hodens beobachtet.

Von anderen Complicationen ist besonders Meningitis, Endo- und Pericarditis, Nephritis, Glottisödem zu fürchten. Solche Complicationen trüben die Prognose sehr und führen gemeiniglich zu sehr schwerem Verlauf mit hohem Fieber, Delirien etc. Die uncomplicirten Fälle aber sind in 2 bis spätestens 3 Wochen sowohl in Betreff der örtlichen, als allgemeinen Symptome geheilt. In differentialdiagnostischer Beziehung hüte man sich vor Verwechslung lymphatischer Abscesse und Schwellungen der Lymphdrüsen am Halse mit P.

Treten die Erscheinungen der P. (Schwellung der Parotis) im Verlaufe einer acuten Erkrankung (Typhus, Pyämie, septische Processe etc.) auf, spricht man von einer ***metastatischen*** P., deren Diagnose nach den oben mitgetheilten Principien gestellt wird. Natürlich tritt die Diagnose dieses Processes in den Hintergrund gegenüber dem Grundleiden, als dessen Theilerscheinung die auftretende P. zu betrachten ist.

Kauders.

Parulis, s. Kieferperiostitis.

Patellarfractur. Brüche der Kniescheibe erfolgen durch directe Gewalt (Fall, Schlag, Schuss) oder seltener durch Muskelzug, und zwar in der Weise, dass das Individuum, im Begriffe zu fallen, dies durch intensive Anspannung des M. quadriceps zu verhindern sucht; dabei kommt es viel seltener zu einem Riss des Lig. patellae oder des Muskels als der Kniescheibe selbst. Solche Rissbrüche sind jedoch nur dann mit Sicherheit anzunehmen, wenn die Fractur in Streckstellung des Beines erfolgte; war dieses jedoch spitzwinkelig gebeugt, so handelt es sich weniger um ein Zerreissen, als vielmehr ein Abknicken der Patella, welche in dieser Stellung nur mit ihrer Mitte der unteren Femurkante aufliegt; durch den in divergirender Richtung erfolgenden Zug des Muskels einerseits, des Lig. patellae andererseits wird die Kniescheibe wie ein Stab abgeknickt. Die Eruirung des Entstehungsmechanismus ist nicht stets eine leichte, da in jedem Falle das Individuum zu Boden fällt und es nun oft schwierig zu entscheiden ist, ob der Fall die Ursache der Fractur, oder die Fractur die Ursache des Falles gewesen sei. Ein Kriterium für diese Unterscheidung liegt in der Beschaffenheit der Fragmente, indem directe Gewalt zumeist Splitter- oder Längs-, Muskelzug stets Querbrüche bewirkt, und in dem Vorhandensein von Excoriationen.

In typischen Fällen ist die Stellung der Diagnose sehr einfach. Der Patient kann das gebeugte Bein nicht willkürlich strecken, das gestreckte jedoch prompt beugen; normales Gehen ist unmöglich, doch kann sich Patient in der Weise fortbewegen, dass er nur das intacte Bein vorsetzt, das kranke im gestreckten Zustande nachschleppt, eventuell das Knie durch Umfassen mit den Händen fixirt. Die objective Untersuchung ergibt einen in der Regel bedeutenden Bluterguss in das Kniegelenk. Das auffälligste Symptom bildet jedoch die Diastase der Fragmente, indem das obere, durch die Contraction des Quadriceps in die Höhe gezogen, oft mehrere Centimeter von dem unteren absteht; Beugung vermehrt die Diastase, während Streckung dieselbe verringert. Beide Fragmente sind

überdies seitlich verschiebbar. Vorgetäuscht kann eine solche Diastase werden durch einen Bluterguss in den präpatellaren Schleimbeutel, dessen Ränder sich dann oft knochenhart (ähnlich den Verhältnissen bei Hämatom am Schädel) anfühlen, während die Mitte weich ist; das sich niederschlagende Fibrin gibt bei der Palpation oft ein deutliches Crepitationsgefühl. Die Diagnose erhellt schon daraus, dass der ganze Rand, also auch die Seitenpartien, hart erscheint, die seitliche Beweglichkeit fehlt und die Function des Beines erhalten ist.

Bei Längsbrüchen findet sich in starker Beugestellung des Kniegelenkes eine allerdings nicht bedeutende seitliche Diastase, bedingt durch Zug der an den Seitentheilen der Kniescheibe sich ansetzenden Bündel der Mm. vasti; dabei ist die Streckung des Gelenkes gut ausführbar.

Bei sehr bedeutender Schwellung des Gelenkes und geringer Diastase der Fragmente kann die Differentialdiagnose gegenüber schwerer Gelenkscontusion zuweilen einige Schwierigkeiten bereiten, doch dürfte genaue Abtastung in der Narkose stets zum Ziele führen und die Acupunctur MIDDELDORPF's entbehrlich machen, welche übrigens schon deshalb nicht anzurathen ist, weil der grösste Theil des in das Gelenk ergossenen Blutes — wie die Befunde bei der Eröffnung zum Zwecke der Naht ergaben — geronnen ist. Jahoda.

Patellarluxation. Je nach dem Mechanismus der Entstehung unterscheidet man zwei Gruppen von P., solche, die durch Verschiebung, und solche, die durch Drehung der Patella erfolgen.

I. Luxation durch Verschiebung.

Durch Verschiebung wird die Patella nur nach aussen, und zwar in vollständiger oder unvollständiger Weise luxirt. Zumeist erfolgt die Luxation bei gestrecktem oder überstrecktem Kniegelenke, wenn dieses gleichzeitig nach einwärts geknickt (Genu valgum-Stellung), oder wenn die Tibia nach aussen rotirt ist. Eine unter solchen Verhältnissen plötzlich erfolgende Contraction des Musculus quadriceps kann zur seitlichen Luxation Veranlassung geben. Gelegenheitsursachen für eine unter solchen Stellungsverhältnissen erfolgende plötzliche Muskelcontraction finden sich beim Springen, Ringen, Fehltreten, Verschüttetwerden. In allen diesen Fällen gleitet die Patella über die vordere Fläche der Trochlea femoris nach aussen. Aber auch bei gebeugtem Kniegelenk kann die Luxation, und zwar durch directe Gewalt, zu Stande kommen (Anstossen der Patella gegen einen Baumstamm oder Pfosten beim Reiten); hiebei gleitet die Patella in der Furche zwischen Condylus ext. femoris und Tibia nach aussen.

Was den Zusammenhang der P. mit dem Genu valgum anlangt, so ist es sicher, dass eine nicht eingerichtete Luxation der Patella durch die veränderte Zugrichtung des M. quadriceps zur Bildung eines Genu valgum Veranlassung geben kann, ebenso wie umgekehrt ein bestehendes Genu valgum nach dem oben Erwähnten zur Luxation der Patella disponirt.

Das Symptomenbild der vollständigen Luxation ist ein sehr charakteristisches. Das Bein ist im Hüft- und Kniegelenke leicht flectirt; Bewegungen des letzteren sind activ gar nicht, passiv nur in geringem Grade unter bedeutenden Schmerzen des Kranken ausführbar; der Breitendurchmesser des Kniegelenkes ist vergrössert, der anteroposteriore Durchmesser verkleinert; der Condylus internus springt deutlich vor; auf der Höhe des Gelenkes ist statt der sonst von der Patella gebildeten flachen Vorwölbung eine Furche sichtbar. Die Palpation lässt deutlich die Contouren des inneren Condylus, sowie der leeren Fossa intercondylica nachweisen; aussen vom Condylus ext. auf dem Planum epicondylicum findet man die Patella so um ihre Längsachse gedreht, dass die Gelenkfläche nach innen, ihr innerer Rand gerade nach vorne sieht; die Haut ist durch den letzteren in einer Längsfalte emporgehoben, von welcher nach aufwärts die Quadricepssehne, nach abwärts das Ligamentum patellae sich verfolgen lässt. Gleichzeitig besteht in der Regel Hämarthros.

Bei der unvollständigen Luxation befindet sich die Crista patellae noch im Contacte mit dem äusseren Rande der Gelenkfläche des Condylus externus; die Patella ist nach aussen verschoben und so gedreht, dass die Gelenkfläche medianwärts, ihr innerer Rand nach vorne und etwas medianwärts sieht; der äussere Condylus und die äussere Hälfte der Fossa intercondylica sind darum nicht so deutlich abtastbar; der Breitendurchmesser des Gelenkes ist nicht so beträchtlich vergrössert wie bei der vollständigen Luxation, dafür ist aber auch der anteroposteriore Durchmesser an der Aussenseite des Gelenkes vergrössert. Quadricepssehne und Ligamentum patellae sind gleichfalls deutlich durchfühlbar.

II. Luxation durch Drehung.

Bei dieser Form der Luxation verlässt die Patella die Fossa intercondylica nicht, sondern wird um ihre Längsachse gedreht. Diese Drehung kann um einen Winkel von 90° erfolgen, so dass die Ebene der Patella senkrecht gegen die Fläche des Femur gerichtet ist (verticale Luxation), oder um einen Winkel von 180°, so dass die überknorpelte Gelenkfläche der Patella nach vorne gerichtet ist (vollständige Umdrehung, Inversion der Patella).

Zum Zustandekommen dieser Luxationen ist es nothwendig, dass die Gewalt in schräger Richtung von der Seite und von vorne einen Patellarrand trifft; indem derselbe nun gleichzeitig nieder und seitwärts gedrückt wird, erfolgt eine Drehung der Patella um die Längsachse; erschöpft sich die Gewalt oder verliert dieselbe ihren Angriffspunkt nach einer Drehung der Patella um 90°, so entsteht die verticale Luxation, wirkt jedoch die seitliche Componente der Gewalt fort, so kommt es zur vollständigen Umdrehung der Patella.

Sehr selten entstehen diese Fälle durch Muskelzug, wenn durch stärkere Contraction der M. vastus externus oder internus ein Patellarrand stärker fixirt wird, so dass die plötzliche Anspannung der Quadricepssehne die Patella um die fixirte Kante dreht.

Bei der verticalen Luxation unterscheidet man eine äussere und eine innere Form, je nachdem die Gelenkfläche der Patella nach aussen oder innen sieht.

Das Erscheinungsbild der verticalen Luxation ist ungemein prägnant. Das Bein ist gestreckt oder leicht im Knie gebeugt; active Bewegungen desselben sind gar nicht, passive nur unter bedeutenden Schmerzen des Kranken in geringem Masse ausführbar. Was sofort bei Besichtigung des Gelenkes auffällt, ist die bedeutende Defiguration desselben; der Querdurchmesser des Gelenkes ist von normaler Dimension, der anteroposteriore Durchmesser ist bedeutend vergrössert; statt der flach kuppelförmigen Vorwölbung des normalen Kniegelenkes findet sich hier ein beiderseits steil abfallender, firstartiger Vorsprung in der Regel nicht genau in der Mittellinie, sondern mehr dem inneren oder äusseren Condylus genähert; zu beiden Seiten desselben sind die Weichtheile furchenartig eingezogen. Von dieser vorspringenden Kante lässt sich stark gespannt nach aufwärts die Quadricepssehne, nach abwärts das Ligamentum patellae verfolgen. Der Contour der gespannten Quadricepssehne ist an der der überknorpelten Patellarfläche entsprechenden Seite convex, an der der subcutanen Patellarfläche entsprechenden Seite geradlinig; dieselbe zeigt also bei der inneren Luxation an der inneren, bei der äusseren an der äusseren Seite eine bogenförmige Vorwölbung. Die Patella lässt sich in der Regel sehr gut abtasten und auch die Crista an der überknorpelten Fläche ist meist gut durchzufühlen.

Die vollständige Umdrehung der Patella ist ein sehr seltenes Vorkommniss. Gewöhnlich liegt dabei die Patella fixirt auf dem Condylus externus femoris und prominirt mit ihrem aussen liegenden Innenrande mehr als mit dem innen liegenden Aussenrande, so dass ersterer als scharfe Knochenleiste an der Aussenseite des Gelenkes unter der Haut durchzufühlen ist; die Innenseite des Gelenkes erscheint schlaff und eingedrückt. Die Quadricepssehne und das Ligamentum patellae lassen sich als harte, gewundene Stränge durchfühlen. Das ganze

Erscheinungsbild ähnelt dem einer unvollständigen seitlichen Luxation, und nur wenn es gelingt, die Crista der Gelenkfläche der Patella durchzufühlen, ist die Diagnose möglich. Jahoda.

Patellarreflex, s. Reflexe.

Paukenhöhlencatarrh, | s. Mittelohrentzündung.
Paukenhöhlenentzündung, |

Pavor nocturnus, s. Neurasthenie.

Pectoralfremitus, s. Thoraxuntersuchung.

Pediculosis, s. Dermatozoën.

Pedunculus cerebri, Erkrankungen des. Für die topographische Diagnostik sind die Gehirnschenkel von grosser Wichtigkeit, da in ihnen zahlreiche directe und indirecte, also von der Hirnrinde entstammende und zum Theil durch die basalen Ganglien hindurchgehende oder auch aus letzteren entspringende peripherische Fasersysteme peripheriewärts verlaufen. Bekanntlich gliedern sich diese Fasermassen in die durch (graue) SOEMMERING'sche Substantia nigra getrennten Haupttheile des Fusses und der Haube (Tegmentum). Unter den Bahnen des Hirnschenkelfusses ist von der grössten Wichtigkeit die von den motorischen Windungen kommende Pyramidenbahn (vergl. das Schema unter „Linsenkernerkrankungen") im mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses; ferner gehören hieher die das äussere Drittel einnehmende temporo-occipitale Brückenbahn und die im inneren Drittel verlaufende frontale Brückenbahn, beide mit nicht näher gekannten Functionen, erstere jedoch wahrscheinlich centrifugal degenerirend, und endlich Fasern vom Streifen- und Linsenkern. In der Haube haben wir, ausser den bogenförmigen Fasern (Fibrae arciformes) der Rhaphe, die aus der Kleinhirnrinde herstammenden und im rothen Linsenkern endigenden Fasern der Bindearme, die ganz oder grösstentheils motorischen, mit multipolaren Ganglienzellen durchsetzten Fasern der Formatio reticularis, die einerseits Fortsetzungen der spinalen Seitenstrangreste und Vorderstranggrundbündel darstellen, andererseits mit motorischen Hirnnervenkernen (Augennerven) in Zusammenhang stehen, dann die Fasern der Schleife — das anscheinend zur Verbindung motorischer Kerne (der Augennerven) dienende hintere Längsbündel — die Kerne des Oculomotorius und Trochlearis und die absteigende Trigeminuswurzel, die sich bekanntlich den aus dem motorischen Kern hervorgehenden Fasern (Portio minor) des Trigeminus anlegt. Von diesen motorischen Nervenkernen und ihren Verbindungen abgesehen, sind uns unter den im Pedunculus vereinigten Fasern und Leitungssystemen nur die directen motorischen Pyramidenbahnen des Fusses ihrer Function nach mit Sicherheit bekannt, während wir von den übrigen nur vermuthen dürfen, dass sie theils auch centrifugal wirkende (motorische, vasomotorische) Impulse zur Peripherie übertragen, theils aber — wie namentlich Fasern und Ganglien der Haube — zur Auslösung reflectorischer Bewegungen, vielleicht unter Mitwirkung der basalen Hirnganglien, in weiterem Umfange bestimmt sind.

Die klinische Erfahrung lehrt uns als charakteristisches Symptomenbild für Herderkrankungen im Pedunculus vor Allem die motorischen Symptome würdigen, die sich aus der Betheiligung der Pyramidenbahnen unter gleichzeitiger Mitbetheiligung motorischer Augennerven (Oculomotorius, auch Trochlearis) zusammensetzen. Die aus den motorischen Windungen kommenden und im Stabkranz verlaufenden Pyramidenbahnen der gegenüberliegenden Körperhälfte sind im mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses auf engstem Raume zusammengedrängt, so dass zerstörend wirkende, selbst kleinere Herdaffectionen hier leicht typische Hemiplegie (der ganzen gegenüberliegenden Körperhälfte,

an Gesicht und Extremitäten) zur Folge haben können. Andererseits können sehr winzige circumscripte Herde der Haubenregion sich durch isolirte Lähmungen des Oculomotoriusgebietes (wie auch des Trochlearis) derselben — der befallenen — Seite manifestiren, während etwas grössere Pedunculusherde, die Fuss und Haube des Hirnschenkels in weiterem Umfange ergreifen, ein aus contralateraler Hemiplegie und gleichseitiger Oculomotoriuslähmung gemischtes Symptomenbild hervorrufen können. Gerade dieses letztere Symptomenbild ist also da, wo es sich rein ausgesprochen findet, für Pedunculuserkrankungen typisch und sozusagen pathognomonisch, da es in analoger Weise nicht leicht durch einen einzigen Herd von einer anderen Hirnstelle aus erzeugt werden kann (natürlich aber durch multiple Herde). Bei den typischen Hemiplegien der Apoplektiker, die meist von der Capsula interna und ihrer Nachbarschaft (s. „Linsenkernerkrankungen") ausgehen, finden wir daher nicht die charakterisirte Mitbetheiligung des Oculomotorius, während im Uebrigen der Umfang der Lähmung im Gesicht (untere Facialzweige, Hypoglossus) und an den Extremitäten ganz der gleiche zu sein pflegt. Die vom Pedunculus ausgehenden Oculomotoriuslähmungen sind, da der Pedunculus nur einen Theil des Kerngebietes dieses Hirnnerven einschliesst, in der Regel nur partiell und betreffen vorzugsweise die zum Levator palpebrae und Sphincter iridis tretenden Aeste, seltener die eigentlichen Augenmuskeln, unter diesen besonders den Rectus internus; es ist daher häufig Ptosis und Mydriasis, zuweilen auch Strabismus divergens bei diesen Hemiplegien bemerkbar. Aehnliche Bilder können allerdings ausnahmsweise auch bei circumscripter Erkrankung einer Ponshälfte entstehen, doch ist dann der Oculomotorius meist in grösserer Vollständigkeit betheiligt (s. „Pons Varoli, Erkr. d."). Mit grösseren Pedunculusherden kann selbstverständlich auch Herabsetzung der Sensibilität oder Hemianästhesie der gegenüberliegenden Körperhälfte — ebenso wie bei ausgedehnterer Verletzung der Capsula interna — und (durch Functionsstörung der im Hirnschenkel verlaufenden Vasomotoren) zeitweise Temperaturerhöhung der gegenüberliegenden (gelähmten) Seite resultiren. Alle diese Erscheinungen sind in allmäliger Entwickelung namentlich bei Tumoren des Pedunculus beobachtet worden, bei denen im Uebrigen die allgemeinen Tumorsymptome, Kopfschmerz, Schwindel, Stauungspapille u. s. w., zur Geltung gelangen. Eulenburg.

Peliosis, s. Purpura.

Pellagra (*pelle*, Haut, *agro*, herb, rauh) ist eine in manchen Gegenden (Italien, Spanien, Rumänien, Oesterr.-Friaul) endemisch vorkommende Erkrankung, von der allgemein angenommen wird, dass sie durch verdorbenen Mais hervorgerufen wird. Nach Neusser, dem wir in dieser Darstellung folgen, ist die P. eine Systemerkrankung, bestehend in feineren Ernährungsstörungen im Bereiche des Sympathicus und der dazu gehörigen centralen Nerven und Gefässbahnen, hervorgerufen durch ein giftig wirkendes Princip, welches in seinen ungiftigen Vorstufen (respective Muttersubstanz) im verdorbenen Mais enthalten ist. Diese Vorstufen bilden sich im Mais wahrscheinlich nur unter dem Einflusse des Bacterium maidis und gehören vielleicht in die Gruppe der Glucoside oder Aldehydharze. Dieselben werden bei Prostration des Darmes, also im Darme von Pellagracandidaten, unter Abspaltung eines giftigen flüchtigen Kernes zersetzt und es tritt dann eine Autointoxication ein. Diese Abspaltung kann unter Umständen in der Polenta vor sich gehen und auf diese Weise letztere entgiften, sie kann aber auch in der Schnapsdestillirblase erfolgen und so das Destillat zum directen Träger des Pellagragiftes machen; in diesem Falle ist die P. eine directe Intoxication. Da es aber Pellagrafälle gibt, bei welchen weder der Genuss von Mais, noch der von Alkohol beschuldigt werden kann, so muss man annehmen, dass es eine Pellagraform gibt, die auf eine chronische Inanition in Folge von mangelhafter, respective ungeeigneter Ernährung zurückzuführen ist.

Die P. äussert sich durch Veränderungen der Haut, Störungen im Bereiche des Verdauungstractes und Erscheinungen seitens des Centralnervensystems. Dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit geht ein oft ziemlich lange dauerndes Prodromalstadium voraus, welches sich durch allgemeines Unbehagen, leichte Ermüdbarkeit, Unlust zur Arbeit, Schmerzen im Rücken und im Kopf äussert. Diese Erscheinungen können wieder verschwinden und neuerdings auftreten, bis endlich im Frühjahre die typischen Pellagrasymptome auftreten, die das Charakteristische zeigen, dass sie im Frühjahre exacerbiren und im Winter nachlassen. Zu den schon bestehenden Erscheinungen von Schwäche, Kopfschmerz, Schwindel, Rückenschmerzen und Verdauungsstörungen gesellen sich nämlich im Frühjahre die für die P. charakteristischen Erytheme an den entblössten, der Sonne ausgesetzten Körperstellen — am häufigsten am Hand- und Fussrücken, aber auch im Gesichte, am Halse. Allmälig bilden sich diese Erscheinungen zurück, die Haut an den erythematösen Stellen schuppt sich ab und das Allgemeinbefinden bessert sich, so dass die Krankheit abgelaufen scheint. Im nächsten Frühjahre tritt aber derselbe Symptomencomplex in erhöhter Intensität auf, es gesellen sich schwere nervöse Störungen (Krämpfe, Contracturen, Muskelatrophie, Sensibilitätsstörungen, Lähmungen der Extremitäten) hinzu. Diese Erscheinungen können jahrelang persistiren, und unter zunehmender Kachexie und psychischen Störungen gehen die Kranken zu Grunde. Der Verlauf der Krankheit ist, wenn die Patienten nicht im Beginne den schädlichen Einflüssen entzogen werden, fast immer ein tödtlicher. Die Krankheitsdauer erstreckt sich auf Jahre.

Die Erscheinungen seitens des Verdauungstractes bestehen in Sodbrennen, Ekel gegen Nahrungsmittel, Brechreiz, zuweilen auch Erbrechen, Appetitlosigkeit oder aber Bulimie, Diarrhoen, zuweilen auch Obstipation. Die Zunge zeigt ein charakteristisches Aussehen, indem sich zwischen den Papillen tiefe Einkerbungen bilden, welche der Zunge das Aussehen eines Schachbrettes geben. Das Zahnfleisch ist gelockert, im Stuhle findet sich zuweilen das Bacterium maidis. Die Betheiligung der Haut äussert sich durch rothbläuliche Erythemflecken, die auf neurotrophische Störungen zurückzuführen sind und nach der Abschuppung ein dunkles, olivenfarbiges Hautcolorit zurücklassen; dabei wird die Haut rissig und zeigt stellenweise Borken und Knoten. Die nervösen Symptome bestehen in Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Nacken- und Rückenschmerzen, Parästhesien und Paresen der unteren Extremitäten, Krämpfen, fibrillären Muskelzuckungen, melancholischer Verstimmung, Angstgefühlen, Hallucinationen, Blödsinn. Die Sehnenreflexe sind meist gesteigert.

Neusser unterscheidet folgende Haupttypen, unter welchen die P. vorkommt: 1. als functionelle Geisteskrankheit, 2. unter dem Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose, 3. als Tetanie, 4. als Meningitis, 5. als Gastroenteritis, respective folliculäre Darmverschwärung oder Dysenterie, 6. als chronische Degeneration der Organe mit consecutiver Atrophie derselben, 7. unter dem Bilde des M. Addisonii, 8. als reine Dermatose, bei der die übrigen Störungen nur rudimentär vorkommen, 9. als P. sine P., d. h. alle Erscheinungen mit Ausnahme jener der Haut sind ausgebildet. Schnirer.

Pelveoperitonitis, d. h. die Entzündung des den Uterus und seine Adnexe umhüllenden und das Becken auskleidenden Peritoneums, ergibt verschiedene Befunde, je nachdem der Process nach acutem oder chronischem Verlaufe kürzere oder längere Zeit anhielt und je nach den verschiedenen intensiven Wirkungen des diese Entzündung hervorrufenden infectiösen Stoffes.

Zuweilen ist das ganze den Uterus und seine Adnexe einhüllende Peritoneum ergriffen. Andere Male ist nur die peritoneale Hülle des einen oder anderen Beckenorganes intensiv ergriffen, während die anderen peritonealen Abschnitte quasi nur die Ausläufer des umschriebenen Entzündungsherdes darstellen. Je nachdem der Peritonealüberzug eines bestimmten Beckenorganes erkrankt ist,

sprechen wir von einer Perisalpingitis, Perioophoritis oder Perimetritis (s. d.). Dehnt sich aber der Entzündungsvorgang gleichzeitig über den Peritonealüberzug mehrerer Beckenorgane gleichzeitig aus und nehmen an demselben auch Theile des umgebenden Peritoneums mit Theil, so nennen wir ihn Pelveoperitonitis.

Der Verlauf der Entzündung und der Befund ist hier der gleiche wie bei der Peritonitis. Im Beginne tritt Gefässinjection ein, worauf sich die freie Fläche mit einem serös-albuminösen oder serös-faserstoffigen Exsudate bedeckt, aus dem sich grössere oder kleinere Flocken ausscheiden oder membranartige Beschläge bilden. Das anfangs klare Exsudat trübt sich bald durch Auftreten von Eiterelementen, die sich zuweilen rasch vermehren und das Exsudat in einen verschieden dichten Eiter umwandeln.

Die acuten septischen Entzündungen des Beckenperitoneums, wie sie sich post partum oder abortum einstellen, führen meist zum Tode wegen der Menge der eingedrungenen deletären Infectionsstoffe.

Die ausserhalb des Puerperiums auftretenden Entzündungsformen sind in der Regel weniger bösartig. Von dem entzündeten Peritoneum aus bildet sich sehr rasch junges vascularisirendes Bindegewebe, welches die ergriffenen Partien in Form von Pseudomembranen überzieht, wodurch die einander gegenüberliegenden Serosaflächen verkleben und es zur Bildung von Convoluten kommt, an denen Tuben, Ovarien, Ligamenta lata und nicht selten auch Darmschlingen participiren. Diese Entzündungen rufen zuweilen keine besonders schweren Erkrankungserscheinungen hervor.

In frischen Fällen sammelt sich in den zwischen den mit einander verklebten Theilen zurückbleibenden Räumen eine blutig-seröse Flüssigkeit, bei schwererer Erkrankung Eiter oder gar Jauche an, namentlich in der Excavatio recto-uterina.

Die abgesackten schwartigen Exsudatmassen verharren oft lange in unverändertem Zustande. Zuweilen zerfallen sie eiterig, namentlich wenn sie sich in der Nähe der Därme befinden, in Folge Einwirkung der Fäulnissbacterien und Fäulnissproducte. Dieser Eiter kann sich eindicken, resorbiren oder jauchig zerfallen. In letzterem Falle sind dann sogenannte „intraperitoneale Abscesse" da. Sie sind verschieden gross und verhalten sich weiterhin sehr verschieden. Sie können stationär bleiben oder in den Darm, die Vagina, die Blase, nach aussen oder gar in die Abdominalhöhle durchbrechen.

Der Charakter der Entzündung ist nicht immer ein gleicher. In manchen Fällen verläuft sie unter viel schwereren acuten Erscheinungen, während in anderen letztere beinahe ganz zurücktreten, dagegen die Folgezustände der Entzündung eine andere Bedeutung erlangen. Ohne Zweifel liegt der Grund des verschiedenen Charakters, den diese Entzündung annimmt, in der Qualität des Entzündungsvirus.

I. Acute P. ist stets auf eine Infection mit besonders bösartigen, sepsiserregenden Mikroorganismen nach vorausgegangener Verletzung des Genitaltractes rückzuleiten. Diese Verwundung ist die Folge des Geburtsactes, einer gynäkologischen Operation oder gar nur einer solchen Untersuchung.

Bei den schwersten Infectionen tritt der Tod ohne Localerscheinungen an der Infectionsstelle ein. Bei den leichteren Formen spielen sich die zu erwähnenden Vorgänge ab.

Die acute P. beginnt mit den stürmischesten Erscheinungen. Seltener ohne, meist nach vorausgegangenem Schüttelfroste stellen sich bei bald eintretender hoher Temperatursteigerung bis auf 40° continuirliche heftige Unterleibsschmerzen ein, denen sich rasch Meteorismus beigesellt. Je nach der Ausbreitung des Processes wird das ganze Peritoneum ergriffen oder nur dessen Beckenabschnitt, zuweilen nur ein Theil des letzteren. Die Gefahr für die Kranke läuft parallel der Ausbreitung der Entzündung. Läuft die Entzündung günstig ab, so lassen Fieber, Schmerz, Meteorismus, nachdem sie einige Tage auf der Höhe ver-

harrt haben, nach, und zwar zuerst der Meteorismus und dann das Fieber mit dem Schmerze. Treten nicht etwa neuerliche nachfolgende recidivirende Entzündungserscheinungen auf, so ist der Process abgelaufen.

Der Ausgang ist verschieden. Zuweilen resorbiren sich die Exsudate zur Gänze und die Kranke ist vollkommen genesen. Nicht selten dagegen bleiben Verwachsungen und Verklebungen der einzelnen Beckenorgane untereinander oder mit Pseudomembranen, Strängen etc. zurück.

Dauert dagegen der Entzündungsprocess längere Zeit an, folgen auf Besserungen wieder fieberhafte Nachschübe mit Schmerzen, so bilden sich diese Pseudomembranen, Verklebungen oder Verwachsungen der einzelnen Beckenorgane untereinander noch reichlicher und massenhafter. Zuweilen lässt das Fieber nach solchen Nachschüben nach. Hält es aber an, dauern die Schmerzen fort, so deutet dies auf einen eiterigen oder gar jauchigen Zerfall dieser Exsudatherde hin.

Bei diesem Entzündungsvorgange ist in der Regel der Uterus mit seinen Adnexen und den Parametrien mitbetheiligt. In Folge dessen sind die Abdominalenden der Tuben häufig verschlossen, wodurch es zu Hydro- und Pyosalpinx kommt. Die Ovarien sind gleichfalls oft entzündlich afficirt, fixirt und abscediren sogar zuweilen. Ausnahmsweise nur abscedirt die Uteruswand.

Die ***Diagnose*** ist, was die Erkenntniss der Erkrankung im Allgemeinen anbelangt, eine leichte. Das Bild des Krankheitsbeginnes entspricht jenem einer Peritonitis. Das Fieber, bis auf 40° und höher steigend, ist hoch, die Pulsfrequenz beträgt 120—140 und noch mehr Schläge. Die Schmerzen sind bedeutend, bald folgt Meteorismus, eventuell auch Erbrechen. Zuweilen ist der Schmerz nur auf die Unterbauchgegend beschränkt oder tritt auf einer Seite schärfer hervor. Der Ausgangspunkt und das Centrum desselben entspricht stets der Stelle der intensivsten Erkrankung. Die ersten Tage genügt es, die Peritonitis zu diagnosticiren, und empfiehlt es sich, die Feststellung der Details der Diagnose, deren Eruirung nur mittelst einer genauen combinirten Untersuchung und mittelst der Percussion möglich ist, zu unterlassen, um nicht den Process zu verschlimmern und der Kranken unnöthige Schmerzen zu verursachen. Erst nach Ablauf des acuten Stadiums gehe man daran, zu bestimmen, wo und in welchem Umfange sich die Entzündung ausgebreitet hat. Aber auch dann genügt in den meisten Fällen eine zarte, sorgsame Abtastung des Unterleibes, um die Grenzen des gesetzten Exsudates abzutasten. Man erkennt es an seinem charakteristischen Sitze, seiner Empfindlichkeit und Resistenz, an seiner fehlenden oder unvollkommenen Beweglichkeit und seiner unregelmässigen Gestalt. Am häufigsten trifft man es im Douglas. In Fällen ausgebreiteter Entzündung kann das Exsudat das ganze Becken ausfüllen. Seltener trifft man es in der Gegend der Blase. Ob das Exsudat intra- oder peritoneal liegt, lässt sich häufig nicht genau bestimmen. Höher liegende Exsudate sind stets intraperitoneale. Intraperitoneale Exsudate bleiben häufig längere Zeit weich als extraperitoneale. Exsudate im Cavum Douglasii drängen das Scheidengewölbe weit nach abwärts und bilden einen verschieden grossen Tumor im hinteren Beckenabschnitte. Zuweilen liegt das Exsudat seitlich neben dem Uterus, verschieden weit nach oben und unten reichend.

Verwechslungen mit Myomen sind nicht leicht möglich. Frische Exsudate fühlen sich weicher, ganz alte viel härter an als Myome des Uterus, überdies ist die Anamnese hier eine ganz andere, als dort. Eher noch möglich ist eine Verwechslung mit einer alten Hämatokele, doch ist hier der frühere Krankheitsverlauf ein anderer gewesen, es bestand Blutabgang, es war kein Fieber da, es trat eine plötzliche Anämie u. s. w. ein. Ueberdies ist der Sitz der Hämatokele in der Regel ein retrouterinaler. Von einer Verwechslung mit einem Ovarialtumor ist wohl keine Rede.

Die Diagnose der beginnenden oder schon bestehenden Abscedirung der Exsudationsherde ist gleichfalls in den meisten Fällen leicht zu stellen. Man erkennt sie daran, dass der Tumor stark empfindlich ist, weicher geworden ist oder

gar fluctuirt. Uebereinstimmend damit bestehen Fieber und Schmerz. Höher liegende Vereiterungen, die sich dem Tastgefühle entziehen, sind nur aus dem entsprechenden veränderten Allgemeinbefinden zu vermuthen.

Eine vereiternde Hämatokele bietet das gleiche Bild dar. Hier kann man sich nur aus der Anamnese orientiren.

Flächenhafte Verwachsungen von Darmschlingen untereinander lassen sich nur aus einer umschriebenen Resistenz vermuthen.

II. Chronische P. Es gibt eine Form der Entzündung des Beckenperitoneums und des Beckenbindegewebes, die sich dadurch von der eben erwähnten unterscheidet, dass bei ihr der Beginn und Verlauf ein anderer ist und auch die Folgezustände derselben ein ganz charakteristisches Gepräge an sich tragen. Direct lebensgefährlich ist diese Form nur in den seltensten Fällen, dagegen ist sie es, die in ihren Folgezuständen das Weib am häufigsten zum elenden, stets kränklichen und leidenden sterilen Individuum macht. Es ist dies die durch eine blennorrhoische Infection herbeigeführte Erkrankung nahezu sämmtlicher Beckenorgane. Die pelveoperitonitischen und parametritischen Affectionen, wenn auch letztere die Oberhand haben, greifen hier so innig ineinander, dass sich die beiden Processe nicht scharf von einander abtrennen lassen und es am angezeigtesten ist, beide zusammen als einen Krankheitsvorgang zu betrachten.

Die Erkrankung beginnt als acuter Catarrh der Vulva und Scheide, häufig unter bald darauf eintretender Betheiligung der Urethra. Von hier aus übergeht der Process auf die Cervixmucosa. Wohl wird danach auch die Mucosa des Corpus und Fundus ergriffen, doch ist dies nicht der Weg, auf dem die Erkrankung in das Beckencavum gelangt. Die Entzündung übergeht auf das Bindegewebe der Cervix, von da auf das periuterine Lymph- und Bindegewebe der oberen Uterusabschnitte und nun von hier auf die Tuben, Ovarien und das Beckenbindegewebe, sowie auf die serösen Aus- und Umkleidungen des Beckens.

Anfangs macht die Erkrankung keine anderen Erscheinungen als die des bekannten virulenten Catarrhes unter Mitbetheiligung der Urethra, eventuell auch der Blase. Nicht lange darauf wird die früher normale, schmerzlose Menstruation auffallend schmerzhaft und profuser, sowie länger andauernd. Nicht lange nach dieser Alteration der Menstruation stellen sich Schmerzen im Unterleibe, entsprechend dem Sitze der Ovarien, Tuben und des Uterus ein. Dabei wird die Entleerung der Blase und des Rectums nicht selten schmerzhaft. Diese im Unterleibe continuirlichen Schmerzen werden durch den Coitus, körperliche Anstrengungen und die Menstruation bedeutend gesteigert. In nicht zu langer Zeit wird auch das Allgemeinbefinden alterirt. Die Frau wird anämisch, verliert den Appetit und magert ab. Letzteres muss aber nicht der Fall sein. Schliesslich steigern sich die continuirlichen, durch den geringsten äusseren Anlass unerträglichen Schmerzen zu excessiver Höhe, bis endlich an dem Leiden auch die Nervensphäre participirt und die Kranke ein sieches, elendes Weib geworden ist. Fieberbewegungen fehlen im Krankheitsbeginne gewöhnlich. Sie müssen sich auch späterhin nicht einstellen. Zuweilen sind sie so unbedeutend, dass sie übersehen werden. Heftiges Fieber stellt sich zumeist nur dann ein, wenn der Process namentlich in Folge einwirkender äusserer Schädlichkeiten vorübergehend den Charakter der acuten Entzündung annimmt oder zuweilen, aber nicht immer, wenn Tuben und Ovarien schwer erkranken. Damit übereinstimmend beobachtet man nur ausnahmsweise eine Vereiterung, respective einen Durchbruch des gesetzten Exsudates. Charakteristisch ist es für diese Krankheitsform, dass es hier am ehesten zur Vereiterung der Ovarien und zur Entstehung des Pyosalpinx kommt und ausgebreitete grosse massige Exsudationen im Peritonealsacke, sowie im Parametrium in der Regel nicht vorkommen. Dafür beobachtet man hier am häufigsten Lageveränderungen und Fixationen des Uterus bei gleichzeitigem Mitergriffensein seines Endometriums und seines Gewebes, Lageveränderungen und Fixationen der Ovarien unter gleichzeitiger Erkrankung ihres Stromas, Lageveränderungen und Fixationen

der Tuben mit Verschluss deren abdominaler Enden und Eiteransammlungen in denselben.

Der Process zeigt fortwährende Recidiven oder, richtiger gesagt, die Erkrankung steht nicht stille, wenn auch Perioden eintreten, in denen dies zuweilen vorübergehend der Fall zu sein scheint. In noch höherem Grade als bei der acuten Parametritis läuft die locale Entzündung schliesslich in die Bildung eines straffen, schrumpfenden harten Bindegewebes, in die sogenannten parametranen Narbenstränge, aus.

Der Schwerpunkt der ***Diagnose*** liegt hier darin, dass die Beckenorgane, die sonst beweglich sind, sich hier immer fixiren. Bei der Untersuchung findet man häufig eine Entzündung der BARTHOLINI'schen Drüsen, eine Urethritis, nicht selten auch eine Cystitis. Die Entzündung der Vagina besteht noch fort oder ist bereits abgelaufen. Immer dagegen noch besteht eine Entzündung des Endometriums, namentlich eine Entzündung der Mucosa des Cervix chronischen Charakters, nicht selten complicirt mit Excoriationen des Muttermundes. Eine genaue Untersuchung des Genitalschleimes lässt die Gegenwart des Gonococcus nicht vermissen. Das Collum ist verdickt, weniger beweglich. Der Uterus selbst ist massiger, schwerer und meist dislocirt, sowie beinahe ausnahmslos fixirt. In Folge des verkürzten parametranen Gewebes erscheint die Vaginalportion verlängert. Die Parametrien sind verkürzt, und fühlt man in denselben Züge und Streifen festen, harten Bindegewebes. Zuweilen fühlt man Entzündungsresiduen zwischen Cervix und Blase. Der fixirte dislocirte, retro- oder ante- oder laterovertirte Uterus lässt sich nicht reponiren, und bereitet dieser Versuch starke Schmerzen. Die Ovarien sind, wenn man sie fühlt, vergrössert, empfindlich, dislocirt, fixirt. Nicht selten findet man nur eines oder gar keines von ihnen. Statt auf sie, stösst man auf umschriebene Exsudatherde, in denen sie eingebettet liegen. In allen Fällen liegt eines oder das andere hinter dem Uterus und an ihn fixirt. Die Tuben sind stets ergriffen. Sie bilden verschieden starke, gewundene und fixirte wurstartige Säcke, die neben oder hinter dem Uterus liegen, denselben sogar zuweilen überragen.

Kleinwächter

Pelvimetrie, s. Beckenmessung.

Pemphigus (πέμφιξ, Blase). Es ist nicht nur schwer, sondern schier unmöglich, eine allen Anforderungen entsprechende Definition des Krankheitsbegriffes P. zu geben. Früher, da die Dermatologie noch sozusagen in den Kinderschuhen steckte und Terminologie und Systematik auf morphologischer Basis aufgebaut wurden, hatte die Pemphigusgruppe als „chronische Blasenausschläge" wohl volle Berechtigung; in dem Masse man aber bestrebt ist, nicht nur die morphologischen Eigenthümlichkeiten der einzelnen Fälle, sondern auch andere Momente, Verlauf, Ausgang, begleitende Erscheinungen mehr als früher zu berücksichtigen, vor Allem aber trachtet, der Aetiologie eine wichtige Rolle zuzuschreiben, stellt sich das Bedürfniss heraus, auch durch Namen eine Sonderung der Krankheitsfälle vorzunehmen, und erscheint es am zweckmässigsten, den Namen von aufgefundenen ätiologischen Momenten, welche beim P. heute noch zum grössten Theile unbekannt sind, herzuleiten.

In den folgenden Zeilen werden wir trachten, anschauliche Bilder der einzelnen differirenden Formen jener Hauterkrankungen zu liefern, welche sich durch Blasenbildungen kennzeichnen, ohne eine Neuerung in der Nomenclatur zu versuchen. Wir werden dabei den Standpunkt weil. HEBRA's einnehmen, welcher als Bedingung zur Pemphigusdiagnose eine gewisse Chronicität der Eruption forderte, so dass acute Blasenausbrüche auf der Haut dem P. nicht zugezählt werden dürften. Ausgeschlossen erscheinen daher alle durch äusserliche Reize erzeugten bullösen Exantheme, alle jene, welche als eine Folge anderer Hautkrankheiten, wie bei Ekzem, Variola, angesehen werden müssen, sowie jene ephemeren Blasenausbrüche, die als Urticaria bullosa aufzufassen sind, und endlich

die blasigen Formen des polymorphen Erythems. Auch die cystenartigen Gebilde, welche sich durch Erweiterung der verlegten Mündungen der Ausführungsgänge der Knäueldrüsen entwickeln, und deren wir unter dem Titel „Dyshidrosis“ Erwähnung gethan haben, gehören nicht hieher.

Es bleibt daher für unsere Besprechung nur jener Theil der Blasenausschläge übrig, welcher den von weil. HEBRA gestellten Bedingungen entspricht. Wir werden also nur dann die Diagnose „P.“ machen, wenn auf ganz gesunder oder doch nur unmittelbar vorher wenig gerötheter Basis sich Blasen entwickeln, die nicht nur einige wenige Tage, sondern durch Wochen, ja Monate hintereinander auftreten, ohne dass sie künstlich erzeugt worden wären. Damit scheint uns auch die Frage betreffs der Existenz eines acuten P. beantwortet. Einen acuten P., der fieberhaft verläuft, Stadien einhält, ähnlich den acuten Infectionskrankheiten, der also eine Art Eruptionsfieber darstellt, dabei meist in Heilung ausgeht, haben wir nie beobachtet. Dagegen gibt es Fälle, bei denen nur nach mehrwöchentlichem Bestande Exitus letalis eintritt, wobei aber nicht verschwiegen werden darf, dass ganz analoge Fälle auch viele Monate zu ihrem Ablauf und meist tödtlichen Ausgang benöthigen, so dass es augenscheinlich nur für das betroffene Individuum zu schwere Krankheitserscheinungen sind, welche es viel früher dahinraffen, als andere, mit kräftigerer Constitution ausgestattete.

Wir sprechen zuerst von den durch entzündliche Momente hervorgerufenen Pemphigusformen, als P. vulgaris im Sinne HEBRA's, dann von DUHRING's Dermatitis herpetiformis polymorpha und endlich von jener Form, die von CAZENAVE als P. foliaceus bezeichnet wurde und eine durch Loslösung der Stachelzellenschicht von ihrer Unterlage (Akantholyse) entstandene Blasenbildung abgibt.

I. Pemphigus vulgaris benignus. Er charakterisirt sich durch Entwickelung grösserer oder kleinerer Blasen auf der vorher entweder unveränderten oder mit geringer erythematöser Röthe bedeckten Haut. Die Blasen variiren bei verschiedenen Fällen wesentlich an Grösse, indem sie die Dimensionen einer Erbse besitzen oder auf einer flachhandgrossen Basis ruhen können. Sie sind meist prall gespannt, daher ihre Oberfläche glänzt; ihr Contentum ist anfangs ein klares und wird erst im Verlaufe von einigen Tagen durch Beimengung von Eiterzellen milchig-trübe, endlich gelb. Im Allgemeinen ist der Charakter der Krankheit als ein desto günstigerer anzusehen, je grösser die Blasen sind, je straffer ihre Decke gespannt und je klarer ihr Inhalt ist.

Die Localisation der Blase an der Oberfläche ist eine in vielen Fällen sehr verschiedene: manchmal kommen sie zerstreut in geringeren oder grösseren Abständen von einander, am Stamme und an den Extremitäten, sowie im Gesichte vor; in anderen Fällen dagegen schreiten sie langsam, von einer Partie der Haut ausgehend, weiter, so dass eine gewisse Ordnung und Regelmässigkeit in der Art der Eruption eingehalten wird; in sehr seltenen Fällen endlich wird nur ein Theil der allgemeinen Decke mit Blasen oder Bläschen überzogen, während die übrige Haut von den Efflorescenzen befreit bleibt.

Auch bezüglich der Zahl der Blasen oder Bläschen obwalten wesentliche Verschiedenheiten, denn, während sie manchmal dicht gedrängt stehen, ja sich stellenweise tangiren und zur Confluenz gelangen können, entwickeln sich zu anderen Malen nur einzelne wenige Blasen.

Die Zeitdauer, während der die Blasen gewöhnlich ununterbrochen zur Entwickelung kommen, ist gleichfalls nicht in allen Fällen die gleiche. Es kommt vor, dass, nachdem drei bis vier Wochen das Exanthem sich über die Haut verbreitet hatte, plötzlich ein Stillstand eintritt und sich während einiger Zeit keine Blasen zeigen. In anderen Fällen erfolgen diese Unterbrechungen erst nach einer weit späteren Periode, so dass mehrere Monate hindurch die Haut nicht frei von Blasen ist. Wie immer aber auch der Verlauf der Krankheit in

dieser Richtung sei, so ist doch mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass das Uebel einige Zeit nach der besprochenen Remission wieder auftrete, dass in ganz ähnlicher Weise, wie das erstemal, Blasen zur Entwickelung kommen, und dass dieses Auftreten und Schwinden der Eruption sich durch lange Zeit, unter Umständen viele Jahre hindurch, wiederhole.

Für die Fälle, bei denen es mit der einmaligen Eruption sein Bewenden hat, lassen sich bestimmte Gelegenheitsursachen, Reizmomente, angeben, und es gelingt gar oft, nachzuweisen, dass durch denselben Anlass der Pemphigusausbruch neuerdings erzeugt wird. Solche Reizmomente geben vorzüglich die Schwangerschaft und das Puerperium ab.

Eine der wichtigsten Eigenschaften dieser Form des Blasenausschlages bildet der baldige Wiederersatz der verloren gegangenen Epidermis. Man beobachtet, dass kurze Zeit, nachdem die Blasendecke entfernt und das Contentum ausgelaufen ist, sich sowohl vom Rande her, als auch von der Basis, von den zurückgebliebenen Epithelresten neue Oberhaut entwickelt, welche bald die Spuren der früher bestandenen Läsion verwischt.

Der Ausgang dieser Pemphigusspecies ist zweierlei: Entweder hören die Ausbrüche, nachdem sie mehr minder lange Zeit gewährt haben, vollkommen auf, es entwickelt sich wieder gesunde Epidermis, welche endlich an der Unterlage haften bleibt und nicht mehr elevirt wird, also Ausgang in Genesung; — oder aber es tritt letaler Ausgang ein. Dieser kann erfolgen entweder durch den hochgradigen Säfteverlust bei stark entwickelten und rasch aufeinanderfolgenden Ausbrüchen, oder wenn der P. seinen Charakter ändert und aus einem gutartigen ein bösartiger wird (P. malignus).

Die begleitenden Erscheinungen variiren den Verschiedenheiten der Ausbrüche gemäss. Fieberhafte Erscheinungen gehören nicht zur Regel, fehlen oft, compliciren aber stets das Leiden in ungünstigem Sinne, wenn sie vorhanden sind. Symptome der Erkrankung innerer Organe fehlen gewöhnlich vollkommen: hie und da werden Diarrhoen beobachtet. Die Mitleidenschaft der Schleimhäute ist in diesen Fällen überhaupt eine seltene; wenn sie aber auftritt, so pflegt sie denselben chronischen und recidivirenden Verlauf durchzumachen, wie die Eruptionen an der Haut.

In fast allen Fällen stellt sich, besonders im Beginne der Erkrankung und bei neuen Nachschüben, Schlaflosigkeit ein; sie ist ein so constantes Symptom, dass man aus ihr fast mit Sicherheit auf neue Ausbrüche der Krankheit rechnen kann. Der Appetit ist im Beginne meist vermindert, später häufig vermehrt — ein gutes Prognostikon.

Subjectiv empfindet der Patient an der Haut meist nur die lästigen Sensationen, welche auch bei anderen mit Blasenbildung einhergehenden Erkrankungen der Haut vorzukommen pflegen. Eine seltenere Complication von Seite der sensitiven Sphäre bildet heftiges Jucken (P. pruriginosus, besser: P. cum pruritu), wodurch der Kranke zum Kratzen veranlasst wird, und, nachdem die Oberhaut ohnedies schon durch die Blasenbildung abgehoben worden ist, tiefere Verletzungen des Papillarkörpers hervorruft.

II. Pemphigus malignus (P. acutus, diphtheriticus, gangraenosus). Diese Form des P. unterscheidet sich keineswegs durch die Eruption anders aussehender Blasen von der soeben beschriebenen, sondern nur durch anderen Verlauf, begleitende Erscheinungen und Ausgang.

Die Blasen sind in diesen Fällen gleichfalls von verschiedener Grösse und verschiedenem Standorte, manchmal nicht so prall gefüllt und glänzend, mehr matsch, ihre Oberfläche faltig. Die Eruption ist keineswegs immer eine sehr rasche, weite Strecken occupirende, sondern hält sich im Gegentheil im Umfange an beschränkte Partien; im späteren Stadium freilich schreitet sie, gleichsam das Versäumte nachholend, mit grosser Rapidität vor, indem sie nicht nur die den ersten Efflorescenzen nahegelegenen Stellen ergreift, sondern auch an entfernteren

Partien neue Blasen zur Entwickelung bringt, so dass im Verlaufe weniger Tage weite Strecken der Epidermis beraubt erscheinen.

Der weitere Verlauf entscheidet nun über den kürzeren oder längeren Bestand der Krankheit, de facto über den rascher oder später eintretenden letalen Ausgang. Man sieht nämlich, dass in der Mehrzahl der Fälle die einmal gehobene Epidermis nicht wieder ersetzt wird, sondern dass sich dort bleibend eine Lücke entwickelt. Da die Exsudation ununterbrochen anhält, nässen die Stellen fortan weiter und werden nach und nach mit mächtigen Borken bedeckt, unter denen sich, wenn dazu überhaupt Zeit gelassen wird, flache Granulationen entwickeln können (P. vegetans).

In seltenen Fällen bedecken sich die wunden Stellen mit einer sehr dünnen, keineswegs der Norm entsprechenden Epidermisschichte, welche auch die wuchernden Stellen zu überziehen vermag, ja der ganze Process kann einen scheinbaren Stillstand vortäuschen. Wenige Wochen später aber beginnt die Eruption von Neuem, gewöhnlich um ununterbrochen bis zum Tode zu währen.

Zu anderen Malen findet man die Basis der Blasen mit einem weissgelblichen Belage (P. diphtheriticus) oder einem grünbräunlichen Schorfe (P. gangraenosus) bedeckt. Diese nekrotischen Schorfe lösen sich schwer, schreiten manchmal in der Umgebung weiter, und können dann zu ausgedehnten und tiefgreifenden Zerstörungen führen.

Bei den meisten Fällen werden auch die Schleimhäute der Mund- und Rachenhöhle, sowie des Oesophagus und weiter Strecken des Respirationstractes in Mitleidenschaft gezogen. Man sieht dabei das Epithel der Mucosa oris et pharyngis fehlen, die ganze Schleimhaut ist wund und leicht blutend; beim Husten werden Schleimhautfetzen und Blut zu Tage gefördert; die Nahrungseinnahme wird wegen Schmerzhaftigkeit der Speiseröhre erschwert und verweigert. Purjesz konnte diese Epithelablösungen an Oesophagus und Trachea nekroskopisch nachweisen.

Unter den begleitenden Erscheinungen ist vor Allem hochgradiges Fieber zu erwähnen. Temperaturen zwischen 40 und 41° werden erreicht, der Puls ist fliegend, mit Zunahme der Krankheit an Kraft abnehmend. Dieses Fieber tritt keineswegs im Beginne des Ausschlages auf oder geht der Eruption voran, sondern es tritt stets erst in vorgeschritteneren Stadien auf und nimmt mit der Verbreitung der Erscheinungen an der Haut an Intensität zu.

Von den Qualen, durch welche diese armen Patienten gefoltert werden, kann sich nur Derjenige einen Begriff machen, der mehrfach solche Ausbrüche zu beobachten Gelegenheit hatte. An der ganzen Oberfläche mit matschen Blasen oder eiternden wunden Stellen bedeckt, deren in grosser Menge entquellende Exsudatmassen zu Borken eintrocknen oder die anhaftenden Wäschestücke zum Verkleben bringen, deren Lösung von den Wunden Schmerz und Blutung veranlasst; der widrige Geruch, der sich durch die rasche faulige Zersetzung der exsudirten Flüssigkeit entwickelt, die Angst vor jeder Berührung zum Behufe der Reinigung, nur manchmal noch überboten durch den Ekel, den der Gestank hervorruft; die Schmerzen, welche bei jedweder Nahrungszufuhr im Munde, Rachen und der Speiseröhre empfunden werden, die nicht minder heftig sind bei Bewegungen der Zunge und Lippen behufs des Sprechens, die hohe Fieberhitze, die durch kein kühlendes Getränk gemildert werden kann, und dabei das bis in die letzten Lebensstunden vollkommen freie Sensorium der Kranken — dies ist das entsetzliche Bild der bejammernswerthen Individuen, welche von dieser schrecklichsten Form des P. heimgesucht werden.

Wie wir schon Eingangs bemerkten, genügt es zur Feststellung der ***Diagnose*** des P. nicht, einzelne wenige Blasen vorzufinden, sondern es müssen derer durch längere Zeit eine grössere Menge auftreten. Wir werden daher manchesmal gezwungen sein, unsere Diagnose für einige Zeit in suspenso zu lassen, und zwar in jenen Fällen, wo das Exanthem sofort nach seinem Debut

uns zur Beobachtung kam, und werden erst durch das Auftreten neuer Blasen zur Erkenntniss der Affection gelangen können. Ein völlig entwickelter P. aber ist gewiss immer mit Leichtigkeit zu diagnosticiren, da die ausschliessliche Production von Blasen ihn wesentlich von allen übrigen Dermatosen scheidet. Auch bezüglich der anderen mit blasigen Efflorescenzen einhergehenden Erkrankungen bestehen beträchtliche Unterschiede. Der Herpes Iris hat im Gegensatze zum P. eine beschränkte Localisation; die Efflorescenzen entwickeln sich durch peripherische Ausbreitung, — ein beim P. seltenes Vorkommen. Die Bläschen des Zoster wieder sind in bestimmten und bekannten Linien an einander gereiht, in Gruppen gestellt — Linien und Gruppen, die beim P. nie vorkommen.

Der P. malignus wird im Anfange seiner Entwickelung beträchtliche Aehnlichkeit mit einem circumscripten Ekzem aufweisen, besonders wenn die kranke Stelle mit einer Borke bedeckt ist; hier kann uns gewöhnlich die Aussage des Patienten helfen, welcher uns angeben wird, dass die Borke sich nicht aus einer Anzahl minimaler, nahe aneinander stehender Bläschen, sondern aus einigen wenigen grösseren Blasen entwickelt hat; bei weiterer Beobachtung werden wir solche Blasen finden und daraus den P. erkennen. Zur Specialisirung der letal endigenden Fälle gehört freilich stets eine längere Beobachtung, da sie sich ja durch ein Moment von dem günstig verlaufenden unterscheiden, das erst in späteren Stadien zum Ausdruck kommt, nämlich das Verheilen oder Nichtverheilen der epidermidalen Substanzverluste.

Von diesen Formen von Blasenkrankheiten, bei denen sich primär nur grosse oder kleine Blasen, aber keine anderen Efflorescenzen entwickeln, bei denen häufig im Beginne gar keine Entzündungserscheinungen vorhanden sind, sondern wo die Blasen ohne primären rothen Rand auf der ganz gesund aussehenden Haut aufsitzen, bei welchen sich secundär aber auch sehr schwere Symptome einstellen können, von diesen eben geschilderten Formen trennte DUHRING in höchst genialer Weise eine Krankheit, bei der es in gewissen Stadien zu grossen Aehnlichkeiten mit P. kommen kann, bei der aber der ganze Symptomencomplex von dem des P. wesentlich abweicht, und nennt sie ***Dermatitis herpetiformis polymorpha,*** wozu BROQ noch die Worte *à poussées récidivantes* mit vollem Rechte hinzufügt. Selten ist ein Uebel durch den gewählten Namen besser charakterisirt worden. Es treten entzündliche, lebhaft roth gefärbte, vielgestaltige Efflorescenzen auf, welche häufig an das polymorphe Erythem HEBRA's erinnern, ohne aber dessen beschränkte Localisation einzuhalten, sondern vielmehr sich über die ganze Körperoberfläche ausbreiten, welche mit kurzen Unterbrechungen (Ruhepausen) nacheinander auftreten.

Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal von reinem P. ist das Vorkommen von vielgestaltigen Efflorescenzen, die auftretende Polymorphie, von der beim P. nichts zu sehen ist. Neben Blasen kommen alle möglichen Vorstadien vor: flache, rothe, entzündliche Flecke von verschiedener Grösse, Form und Ausbreitung, — kleine papulöse Elevationen, welche weite Strecken des Stammes und der Extremitäten occupiren, — grössere flache Papeln, Quaddeln, wie sie bei jeder Urticaria anzutreffen sind, die oft central sich involviren und peripher weiterschreiten, so dass dann durch die Confluenz der schmalen oder auch breiteren Ringe die bekannten Bilder der Cutis geographica entstehen, von Kreissegmenten gebildete Linien, die täglich grössere Strecken einschliessen, endlich Bläschen und Blasen von verschiedener Form, Zahl und Anordnung. Alle diese morphologischen Elemente des Leidens können gleichzeitig bei einem Ausbruche oder auch hintereinander bei verschiedenen Ausbrüchen zu Tage kommen. Meist ist eine gewisse Regelmässigkeit zu beobachten, so dass ein Ausbruch mehr papulöse, ein anderer mehr vesiculöse, — einer kleinere, ein anderer grosse Blasen aufweist.

Von diesen vielgestaltigen Efflorescenzen wird der grösste Theil der allgemeinen Decke gleichzeitig occupirt, oder sogar die ganze Haut wird

von ihnen bedeckt; dort, wo momentan keine frischen Efflorescenzen stehen, kann man wahrnehmen, dass früher solche da gewesen sein müssen, da die Haut zahlreiche verdickte Stellen und Pigmentflecke aufweist, die als Residua der dort vorhanden gewesenen Eruptionen anzusehen sind. Diese mehr minder vollständige Universalität ist bei der Dermatitis herpetiformis polymorpha die Regel, im Gegensatze zum localisirten Auftreten des polymorphen Erythems.

Weiters findet man in unseren Fällen hochgradige Symmetrie der afficirten Stellen. Den Efflorescenzen an der einen Körperhälfte entsprechen ähnlich geformte und entwickelte an der anderen, gleichgiltig, ob der Stamm oder die Extremitäten der Sitz des jeweiligen Ausbruches seien.

Eine fernere wichtige Eigenschaft der Dermatitis herpetiformis polymorpha ist die eminente Chronicität der Krankheit. Sie besteht meist viele Jahre und mag wohl bei manchen Patienten zeitlebens nicht mehr schwinden. Die Nachschübe kommen anfallsweise (à poussées récidivantes) nach kürzeren oder längeren Intercalarien. Diese Ruhepausen variiren sehr betreffs ihrer Dauer; manchmal betragen sie einige Wochen, manchmal nur wenige Tage, manchmal aber erfolgt sogar ein neuer Ausbruch, kaum dass der vorhergegangene geschwunden.

Endlich sind noch die begleitenden subjectiven Empfindungen, welche sowohl beim P. als beim polymorphen Erythem entweder ganz fehlen, oder doch sehr nebensächlich sind, ein wichtiges Charakteristicum, ein nie fehlendes Symptom. Sie manifestiren sich meist als hochgradiges Jucken, in Folge dessen die Patienten zu heftigem Kratzen veranlasst werden. Neben den primären Efflorescenzen, welche die Krankheit selbst setzt, finden sich daher zahlreiche Excoriationen, die sowohl an der nicht veränderten Haut zu finden sind, als auch an den Efflorescenzen selbst, wodurch diese vielfachen secundären Veränderungen unterliegen: Knötchen und Quaddeln werden blutig gekratzt, Blasendecken werden abgehoben, so dass deren Contentum zu Borken eintrocknet, und zwischen durch sieht man viele Narben und Residuen verheilter Excoriationen.

Dabei leidet das Allgemeinbefinden der Patienten relativ wenig. Der Appetit ist meist gut, der Schlaf, wenn er nicht gerade durch heftigen Pruritus beeinträchtigt wird, ausreichend: die Körperkräfte nehmen nur dann ab, wenn viele blasige Ausbrüche erfolgen und der Säfteverlust dadurch ein hochgradiger wird. Bald aber erholen sich die Kranken wieder, sobald nur maculo-papulöse Ausbrüche erfolgen. Vor Allem aber kann man constatiren, dass eine rapide Regeneration der verloren gegangenen Epidermis erfolgt.

III. Als dritte Form von blasigen Eruptionen an der Haut ist der **P. foliaceus** (Cazenave), Akantholysis bulbosa acquisita (Auspitz) zu erwähnen.

Auf vollkommen normaler Haut entwickeln sich erst kleine, erbsen- bis bohnengrosse Bläschen und Blasen, welche keine glatte, glänzende Oberfläche besitzen, sondern matsch und runzelig sind, deren Contentum meist ein klares ist. Gewöhnlich treten diese Efflorescenzen an verschiedenen Stellen in grösserer Anzahl auf, ohne dass vorher sich irgend eine Röthe oder Schwellung bemerkbar gemacht hätte. Nachdem diese primären, isolirten Efflorescenzen einige Zeit bestanden haben, sieht man, dass sich um dieselben bald neue Bläschen entwickeln, welche entweder sofort mit der alten Blase, die zu dieser Zeit gewöhnlich schon etwas eingesunken ist, communiciren, oder aber durch geringe, dazwischenliegende gesunde Hautstellen getrennt sind; auch in diesen Fällen wird man schon eine Confluenz der Mutterblase mit ihren Tochterblasen wahrnehmen. Indem nun von allen primär entstandenen Vesikeln aus der Process in derselben Art continuirlich fortschreitet, werden nach und nach immer weitere Strecken der Erkrankung unterliegen und das Exanthem wird endlich universell werden. Dabei beobachtet man, dass im weiteren Verlaufe die abgehobene Epidermis wohl bald wieder ersetzt wird, dass aber auch dieses neue Lager zur Bedeckung verwendet wird.

Indem nun die alte, abgestossene Epidermis auf der ursprünglichen Stelle zurückbleibt und von unten immer neue Oberhautlagen als Blasendecken emporgehoben werden, häuft sie sich immer mehr an und bildet eine blätterige Masse, wegen der eben CAZENAVE das Epitheton foliaceus wählte. Diese Auflagerungen erreichen mit der Zeit eine ziemliche Dicke. Sie bestehen nicht nur aus Epidermis, sondern auch aus von eingetrockneter seröser Flüssigkeit herrührenden Borken. Der Verlauf der ganzen Erkrankung ist in manchen Fällen ein so rapider, dass die davon befallenen Individuen wenige Wochen oder Monate nach dem Auftreten der Blasen ab capite ad calcem mit den erwähnten, fest anhaftenden Schuppenlagen überzogen sind. Zu dieser Zeit sieht man auch dann nie mehr eine eigentliche Blase auftreten, da die von unten sich regenerirende Epidermis an der Basis nicht haftet, um zu einer Blase verwendet werden zu können. Dagegen kann man sehr oft zwischen den Schuppenlagern exsudirte Flüssigkeit an die Oberfläche treten sehen. Dieses Bild kann durch lange Zeit, Jahre hindurch stets dasselbe bleiben; es ist so charakteristisch für den P. foliaceus, dass, wenn man es ein einziges Mal gesehen hat, man jeden nächsten Fall sofort daran erkennen wird, ohne nach einer blasigen Efflorescenz zu suchen.

Im Beginne des Processes fehlen alle fieberhaften begleitenden Erscheinungen; solche treten erst dann auf, wenn bei langem Bestande weite Strecken der Epidermis beraubt wurden. Anfänglich fühlt sich auch der Patient, wenn er nicht schon von früher her durch ein Leiden geplagt war, vollkommen wohl, kann seiner Beschäftigung nachgehen und klagt über keinerlei Schmerzen. Erst zu der Zeit, wenn die Blasenbildung weitere Fortschritte gemacht hat, stellen sich allgemeine Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Mangel an Schlaf und ähnliche Symptome ein. Durch den dicken, ziemlich fest anhaftenden Schuppenpanzer wird der Patient in seinen Bewegungen gehindert, da ihm jedwede Action Einrisse und in Folge dessen schmerzhafte Empfindungen hervorruft.

Bleibt die Krankheit sich vollkommen selbst überlassen, so ändert sich auch das Bild in keiner Weise, es wäre denn, dass die Schuppenlager sich noch mächtiger anhäufen. Bei geeigneter Behandlung aber sieht man oft die Epidermis wenigstens theilweise zur Norm zurückkehren; da aber der Process selbst dennoch nicht still steht, sondern sich immer und immer wieder blasige Efflorescenzen zeigen, so wird man später diese Blasen, die schon lange nicht zur Beobachtung gelangen konnten, neuerdings sehen. Hie und da geschieht es, dass für einige Zeit der Process einen gewissen Stillstand macht, indem die regenerirte Epidermis nicht blasig emporgehoben wird, jedoch in allen Fällen konnte man bis jetzt beobachten, dass einige Zeit darnach die Blasen, wie vor und ehe, wieder auftraten und dass dieser Wechsel in den Erscheinungen continuirlich blieb, bis der Patient unter den Symptomen eines allgemeinen, hochgradigen Marasmus seinem Leiden erlag.

Die ***Diagnose*** dieser Krankheit ist, dem Gesagten zufolge, nicht mit Schwierigkeit zu stellen, wenn man entweder die in der Peripherie sich weiter entwickelnden Blasen oder das die ganze Haut bedeckende Schuppenlager vor sich hat; so gleichmässig entwickeln sich bei gar keiner anderen Krankheit die epidermalen Auflagerungen. Im Anfange der Erkrankung ist es manchmal schwer, die akantholytischen Bläschen von entzündlichen Bläschen zu unterscheiden, besonders wenn bei letzteren die periphere Röthe nicht wesentlich entwickelt ist. In solchen zweifelhaften Fällen muss man einige Zeit zuwarten, um die Weiterentwickelung des krankhaften Vorganges beobachten zu können, worauf man zweifellos jenen Symptomen begegnen wird, welche eine Feststellung der Diagnose ermöglichen.

Hebra.

Peniscarcinom. Die ersten Anfänge des P. kommen äusserst selten zur Beobachtung, und wir sind in der Regel bezüglich der ersten Stadien auf die anamnestischen Daten der Kranken angewiesen. So erfahren wir, dass monate-

lang, selbst Jahre hindurch entweder kleine papilläre, warzenartige Excrescenzen auf der Glans und hinter derselben, ebenso auf dem inneren Blatte der mehr oder weniger verengten Vorhaut bestanden, oder dass an diesen Stellen sich seichte, nässende, zu Geschwürsbildung neigende Plaques entwickelten, ohne die Kranken ernstlich zu belästigen.

In der Vorgeschichte vieler mit P. behafteter Patienten ist die angeborene Phimose eine nahezu constante Angabe; bei einigen lassen sich weiche und harte Schankergeschwüre, ferner Traumen und schlecht geheilte Circumcisionswunden anamnestisch eruiren. Welchen Antheil diese vorgängigen Veränderungen an der Entwickelung des P. haben, können wir allerdings nicht mit Exactheit definiren, doch können dieselben nicht ganz von der Hand gewiesen werden, wenn wir erwägen, welche Bedeutung den localen Irritamenten zukommt, die an anderen Leibesstellen sich abspielen und in deren Gefolge sich ebenfalls primäre und secundäre Epitheliome etabliren.

Wir sehen also, dass der Krebs des Gliedes gewöhnlich erst in vorgerückten Stadien der Entwickelung Object der ärztlichen Beobachtung wird, und seine Diagnose würde demgemäss auch keine besondere Schwierigkeit bereiten, wenn nicht so oft zugleich complicirende Phimose und Vorhautödem bestünden, die das Bild einigermassen verdunkeln. Es ist daher geboten, bei jeder Phimose alter Leute, die seit langer Zeit besteht und mit übelriechender Absonderung einhergeht, auf die operative Behebung der Verengerung energisch zu dringen. Oft genügt allerdings schon die genaue Besichtigung der Oberfläche des freien Vorhautrandes und des äusseren Präputialblattes, um die Krankheit zu vermuthen; nicht minder wichtig für die Orientirung ist die Palpation der Eichel und des Penis durch die Hautdecke hindurch, ferner die Kenntniss der Beschaffenheit der dorsalen Lymphgefässe und der Leistenlymphknoten.

Ist die Verengerung operativ behoben oder geht die Vorhaut durch geeignete Manipulationen noch zurück, so gewahren wir das ganze Territorium der Eichel und Vorhautfurche und des inneren Vorhautblattes oder nur einen Theil dieser Flächen mit einem papillären, blumenkohlähnlichen, zerklüfteten Neugebilde bedeckt. Tiefe, unregelmässige Furchen und Schrunden theilen die Oberfläche der Geschwulst in verschieden grosse Felder; eiter- und jauchebedeckte Flächen grauweisser, schmutziger Farbe, mit leichten Blutaustritten aus der Tiefe bilden für das Auge den ersten und hervorstechendsten Anblick. Uebler Geruch, derbes Anfühlen, widerstandsfähige, infiltrirte Basis und die Ausdrückbarkeit ganzer Pfröpfe nebst den accessorischen Veränderungen am Rücken des Gliedes und in der Leiste ergänzen das klinische Bild.

Ist das Uebel schon weit gediehen, so sehen wir überdies geschwürigen Zerfall der Gewebe, Verunstaltung und Verstümmelung der Eichel, Blossliegen der Urethra oder Verlust des ganzen vorderen Penistheiles. In den äussersten Fällen hat der Penis bis an die Wurzel gefehlt. Dass hiebei auch ab und zu stärkere Blutungen vorkommen, ist selbstverständlich. Tastet man die Gefässe am Dorsum penis durch die Haut hindurch, so entdeckt man leicht das eine oder andere Lymphgefäss als drehrunden, harten Strang, der sich bis an den Schamberg verfolgen lässt. Ebenso sind die Lymphknoten der einen Leiste oder beiderseits vergrössert, hart, im Anfang beweglich und später an die Umgebung angeheftet.

Entnimmt man behufs histologischer Untersuchung ein durch die Basis gehendes Stück dem Neugebilde, so sehen wir mit Hilfe des Mikroskopes, dass wir es mit einem aus Plattenepithel gefügten Neugebilde, einem typischen Hautkrebse, zu thun haben. Die Hauptzüge der Epithelmassen sind in Form von Netzen und Strängen, mit stellenweise eingestreuten, concentrischen Epithelperlen angeordnet. Die der Basis aufsitzenden und dem Mutterboden quasi implantirten Theile des Tumors sind in einem aus kleinzelligen Rundzellen infiltrirten Gewebe eingebettet. Ob die Anordnung der Stränge und Züge thatsächlich dem Lymphgefässnetz entspricht, ist eine naheliegende, jedoch noch nicht exact bewiesene

Vermuthung. Wenn das thatsächlich so wäre, so läge die Erklärung des Umsichgreifens der Geschwulst gegen das Wurzelgebiet der Lymphgefässe und die zugeordneten Leistenlymphknoten auf der Hand.

Neben der häufigeren Blumenkohlform kommt noch die seltenere, aus einem ulcerösen Boden sich entwickelnde kleinhöckerige Art von P. vor. Sie wird von den Kranken für noch harmloser als die erstere angesehen; ja sie kann monatelang unverändert bleiben, bis die Leistengeschwulst auf die ernste Bedeutung des Geschwürs aufmerksam macht. Frühzeitige Excision des Geschwürsrandes und die darauf folgende mikroskopische Untersuchung klärt übrigens darüber auf, welcher Natur dieses obstinate, einer jeden Therapie widerstehende Geschwür ist.

Ist das Uebel frühzeitig erkannt worden, sind die Leistenlymphknoten weder geschwellt, noch an die Umgebung geheftet und wurde die Amputation im gesunden Gewebe vorgenommen, so überleben die Kranken jahrelang den Eingriff, ohne von Recidiven oder Metastasen heimgesucht zu werden. In dieser Beziehung ist die Prognose des P. eine sehr günstige. Erst mit der Affection der dorsalen Lymphgefässe und der entsprechenden Leistenknoten wird die Prognose ungünstig: geradezu schlecht ist sie, wenn die eine oder andere Vene in ihrer Wand arrodirt und durchwuchert wird und es nun zu Metastasen in entfernten Bezirken kommt.

Differentialdiagnostisch wichtig ist die Unterscheidung zwischen spitzen Warzen, syphilitischen Papeln und überhäuteten Initialsklerosen. Spitze Warzen sind leicht beweglich auf der weichen Basis, lassen die Leistenknoten intact und zeigen unter dem Mikroskope ein stark entwickeltes Epidermislager über den verlängerten Cutispapillen. Die syphilitische Papel ist flach, mässig arrodirt und mit Syphilisproducten ähnlicher und anderer Art an entfernten Leibesstellen combinirt. Die überhäutete Sklerose ist knorpelhart, glatt, eben und regelmässig mit Syphilisexanthemen vergesellschaftet oder von solchen gefolgt. P. ist zumeist bei alten Leuten, am häufigsten im sechsten Lebensdecennium der Kranken: die erwähnten venerischen Producte jedoch sind in der Mehrzahl der Fälle bei jüngeren Menschen anzutreffen, die sich vor nicht langer Zeit einer Infection ausgesetzt haben. Die grössten diagnostischen Schwierigkeiten bereiten die ulcerös-kleinhöckerigen, granulirenden Epitheliome. Um nicht zu viel Zeit mit zweifelhaften therapeutischen Versuchen behufs eines Urtheils ex juvantibus et nocentibus zu verlieren, excindire man ein Probestück aus dem Rande oder der Mitte und wiederhole diese Procedur hintereinander, bis Klarheit in die Situation gebracht ist. Horovitz

Penisfistel. Wir verstehen unter P. abnorme, und wie die bis jetzt bekannt gewordenen 7 Fälle wahrscheinlich machen, angeborene Gänge verschiedener Länge auf dem Rücken des Gliedes. Bald beginnen die Gänge schon im Bereiche der Eichelfurche und dicht hinter derselben oder erst weiter rückwärts vor der Symphyse und münden blind im Gewebe hinter der Schambeinfuge, wo die beiden Schwellkörper auseinandertreten. Sie erreichen die Dicke einer Rabenfeder, sind median gelagert, nur von der Penishaut gedeckt und von innen her mit einer Art Schleimhaut und einem Plattenepithel versehen. Dass sie mit der Harnröhre nicht zusammenhängen, davon kann man sich leicht einerseits dadurch überzeugen, dass man in die Harnröhre eine farbige Flüssigkeit injicirt oder den fliessenden Harnstrahl durch Compression der Urethra plötzlich unterbricht; andererseits dadurch, dass man Flüssigkeit in die Gänge selbst injicirt. Sie enden blind im Zellgewebe zwischen Schamfuge und Blase, und nur in dem von Luschka untersuchten Falle war ein Zusammenhang zwischen Fistel und dem aberrirten Mittelstück der Prostata nachzuweisen. Ob daher alle P. als Prostatafisteln, wie in dem Luschka'schen Falle, anzusehen sind, oder ob sie in Gemässheit einer von Klebs vertretenen Ansicht als Reste nicht ganz geheilter Epispadien betrachtet werden können, ist unentschieden. Obschon die Ansicht Klebs' dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, dass gewöhnlich Epispadie und Rinnenbildung der Eichel besteht, so stehen ihr doch andere Bedenken, wie Mangel einer Narbe und das Vorhanden-

sein einer normal entwickelten Harnröhre, entgegen. Mit einer Lymphfistel eines dorsalen Lymphgefässes kann die P. nicht verwechselt werden, weil die letztere angeboren ist, die Lymphfistel aber intra vitam erworben wird und gewöhnlich nach Entzündungen oder Circulationsstörungen aufzutreten pflegt. Auch bemerkt man bei Injectionen der P. keine Klappenmarkirung, und ebenso dringt eine mitteldicke Knopfsonde, ohne aufgehalten zu werden, bis an das blinde Ende vor.

Horovitz.

Penisfractur. Eine eigentliche P. kommt beim Menschen nicht vor; was in der Literatur mit dieser Bezeichnung belegt wird, ist nichts Anderes als eine Zerreissung des Penisgewebes. Wenn die Tunica albuginea des Gliedes im erigirten, also sehr straff gespannten und gedehnten Zustande durch Stoss, Knickung oder Torsion der Quere nach einreisst, so spricht man von einer Fractur des Penis.

Directe, den Penis treffende Traumen und brüske Begattungsversuche sind die Gelegenheitsursachen dieser seltenen und sehr schmerzhaften Verletzung. Der Riss findet gewöhnlich auf der oberen Penisfläche statt und dringt mehr oder weniger tief in das Schwellkörpergewebe des Gliedes ein, so dass unter der, wegen ihrer starken Verschieblichkeit unversehrt gebliebenen Hautdecke und zwischen den freien Maschen des cavernösen Gewebes eine reichliche Blutansammlung stattfindet. Die nächste Folge dieser Blutung ist die beulenartige Hervorwölbung und dunkelrothe Verfärbung der Haut, ferner eine auf das Dreifache gehende Dickenzunahme des Gliedes. Es leuchtet von vorneherein ein, dass es die hinteren Abschnitte des Gliedes sind, die dieser Verletzung anheimfallen, und dass bei heftiger wirkenden Prellungen selbst die Harnröhre einreissen kann.

Während nun die Prognose bezüglich der Ausgleichung der Continuitätsdurchtrennung insoferne günstig lautet, als die Ausheilung mit Narben-, respective Schwielenbildung stets zu erwarten ist, so ist die nachträgliche Functionsstörung des Organes in vielen Fällen eine bleibende, da die Erectionen in dem vor dem Risse gelegenen Theilen cessiren und daher die Begattungsmöglichkeit aufgehoben ist. Das elastisch-weiche Anfühlen der getroffenen Stelle, die Blutunterlaufung der Haut, die Geschwulst und die Genese der ganzen Verletzung lassen keinen Zweifel über die Diagnose zu. Selbst wenn nach Ablauf der acuten Erscheinungen eine Abkapselung des Blutes vor sich gehen sollte, wird eine Verwechslung mit Abscess nicht leicht vorkommen. Horovitz.

Penisluxation. Bei Verletzungen der männlichen Geschlechtswerkzeuge ereignet es sich manchmal, dass das innere Vorhautblatt oder das ganze Präputium in seiner vollen Circumferenz entzweireisst, so dass das Glied aus seiner leicht beweglichen, verschiebbaren und in diesem Falle auch arg gequetschten und gerissenen Hautdecke herausschlüpft und entweder gegen das Scrotum oder die Bauchdecke hin verlagert wird. Diese Loslösung und Verlagerung des Gliedes nannte Nélaton Luxatio penis. Wird die schlaff herabhängende, gerissene und blutig unterlaufene Penishülle von den Blutgerinnseln gereinigt, so gewahrt man, dass sie leer ist, und man erkennt durch Abtasten des Scrotum und der unteren Bauchdeckenpartien unschwer, dass das Glied sich an diesen abnormen Localitäten befindet. Der Harn tritt durch eine Rissöffnung in der Nähe des Gliedes oder weit weg davon zu Tage. Wird das verlagerte Glied längere Zeit an der abnormen Lagerungsstätte belassen, so bereitet seine Reponirung einige Schwierigkeiten, da es mit der Umgebung adhäsive Verbindungen eingeht und schwer beweglich wird. Nach gelungener Reponirung und Befestigung an die Hautdecke bleibt das Glied in seiner richtigen Lage, doch kann durch starke narbige Retraction auch ein Erectionshinderniss zurückbleiben. Horovitz.

Peptonurie, s. Harnuntersuchung.

Percussion (*percutere*, erschüttern). Die P. ist diejenige physikalische Untersuchungsmethode, welche bezweckt, durch Beklopfen der Körperoberfläche die physikalische Beschaffenheit gewisser Körperorgane festzustellen, beziehungsweise über den Luftgehalt darunter gelegener Theile Aufschluss zu erlangen.

Die P. kommt sozusagen ausschliesslich am Thorax und am Abdomen zur praktischen Verwerthung. Wenn im Folgenden zwar nur das Allgemeine über P. gesagt werden soll und im Uebrigen auf die Abschnitte „Abdomenuntersuchung“ und „Thoraxuntersuchung“ verwiesen werden muss, geht es doch nicht an, das Capitel über P. vollkommen abstract zu besprechen, sondern man wird häufig genug gerade die Verwendung der P. am Thorax, wo sie ihre höchsten Triumphe feiert, tangiren müssen.

Methoden der P. Das directe Anschlagen der gekrümmten Finger an die zu untersuchende Körperstelle (unmittelbare, directe P.) ist heute so gut wie vollkommen verlassen oder höchstens auf die P. des Schlüssel- und etwa des Brustbeines beschränkt. Die souveräne Percussionsmethode ist die indirecte, mittelbare P., die je nachdem als Finger- oder als Plessimeter- oder endlich als Hammerpercussion geübt wird.

Die Fingerpercussion (Finger-Fingerpercussion) wird so ausgeführt, dass man den linken Zeige- oder Mittelfinger fest und glatt auf den Körper auflegt und dessen mittlere Phalange mit der Spitze des gekrümmten rechten Zeige- oder Mittelfingers mit raschen, aus dem Handgelenk geführten Stössen beklopft.

Bei der Plessimeterpercussion (Finger-Plessimeterpercussion) ist der festgelegte Finger der linken Hand ersetzt durch eine kleine, dünne Platte oder Klötzchen (Plessimeter) aus Elfenbein, Glas, Horn, Holz oder Hartgummi.

Bei der Hammerpercussion (Hammer-Plessimeterpercussion) endlich wird mit einem Hammer, dessen klopfende Fläche mit einer Gummilage überdeckt ist, auf das Plessimeter geklopft.

Die Fingerpercussion soll man unter allen Umständen beherrschen. Sie gibt durch ihre Combination des Percussionsergebnisses mit dem Widerstandsgefühl besonders gute Resultate und macht den Untersuchenden nicht vom Instrumentarium abhängig. Die Hammerpercussion gibt die lautesten Schallerscheinungen und eignet sich daher gut zum Demonstriren. Man percutirt bald schwach, bald stark. Die durch die starke P. erzielte Erschütterung pflanzt sich in die Tiefe auf 6—7 Cm. fort, in die Fläche auf 4 bis 6, die schwache dagegen nur etwa 4 Cm. in die Tiefe und 3 in die Breite (Weil). Je nachdem man grössere oder geringere und oberflächlichere oder tiefere Abschnitte der unter der Percussionsstelle gelegenen Organe beklopfen will, wird man die schwache oder die starke P. verwenden. Für Grenzbestimmungen sehr oberflächlich gelagerter Organe wird man leise percutiren, für die P. tiefgelagerter Organe und tief gelagerter luftleerer pathologischer Partien, welche von lufthaltigem Gewebe umschlossen sind, ist im Allgemeinen starke P. vortheilhafter. „Der Erschütterungskegel reicht hier bis zu Theilen herab, die bei leisem Klopfen nicht in Schwingung gerathen“ (Gerhardt).

Bei Kindern wird man im Allgemeinen leise percutiren, desgleichen über entzündeten und schmerzhaften Partien. Ueber dicker, fettreicher oder sehr musculöser Thoraxwandung wird man ceteris paribus stärker percutiren als über magerem Thorax. Man soll nur am entblössten Körper percutiren. Da am Thorax sehr häufig die symmetrische P. zur Anwendung kommt, ist auf gleichmässige, symmetrische Lagerung, beziehungsweise Stellung grosses Gewicht zu legen. Auch soll an den symmetrischen Stellen der Schlag möglichst gleich stark geführt werden. Bei der P. soll Thorax- und Bauchmusculatur möglichst erschlafft sein. Das Abdomen wird am besten in liegender Stellung percutirt, der Thorax im Stehen oder Sitzen oder Liegen. Es ist zu beachten, dass die Stellung des Untersuchten im Zimmer (wandständiges Bett) die Beschaffenheit des Lagers, die Stellung des Arztes zum Kranken während der P., den Percussionsschall beeinflussen können.

Der Arzt soll, wenn er vergleichend percutirt, mit seinem Oberkörper der zu percutirenden Stelle folgen, damit der Gehörseindruck unter gleichen Bedingungen zu Stande kommt.

Eigenschaften des Percussionsschalles. Der Percussionsschlag versetzt die darunter gelegenen Theile in Schwingung und theilt dieselbe der umgebenden Luft mit. Der Effect ist der Percussionsschall (oder eigentlich richtiger das Percussionsgeräusch). Der Percussionsschall ist verschieden je nach der Beschaffenheit des Körpertheils, der durch den Percussionsschlag erschüttert wird.

Am Percussionsschalle wird unterschieden seine Intensität, die Klangfarbe und die Höhe.

Intensität. Beim Percutiren luftleerer massiver Körpertheile erhalten wir einen klanglosen Schall von höchst geringer Intensität und Dauer: absolut gedämpfter Schall (Schenkelschall, dumpfer Schall). Werden dagegen lufthaltige Organe percutirt, so entsteht ein Schall von bestimmter Lautheit, von einer bestimmten Intensität. Sind sämmtliche in Schwingung versetzte Gewebe lufthältig, so nennen wir den Schall laut (hell, sonor). Zwischen dem hellen und dem absolut gedämpften Schall liegt der relativ gedämpfte Schall (etwas, wenig, mässig, stark gedämpfter Schall).

Die Lautheit des Schalles hängt ab einmal von der Stärke des Percussionsschlages: je stärker der Anschlag, um so lauter der Schall; sodann von der Beschaffenheit der Körperwandung: (je dünner diese, um so lauter, je elastischer, um so lauter, je weniger gespannt, um so lauter), und endlich von der Grösse des Luftgehaltes der in Schwingung gerathenden Körpertheile: je grösser diese, um so lauter der Schall. Organe, welche in einer Tiefe, so weit der Schlag reicht (6—7 Cm.), luftleer sind, geben absolut gedämpften Schall; solche, welche in dieser Ausdehnung stark lufthältig sind, geben lauten Schall. Relativ gedämpft wird der Schall dann, wenn lufthaltige Gebilde von geringer Mächtigkeit percutirt werden, oder wo lufthaltige Gebilde nur schwach erschüttert werden, oder wo diese beiden Bedingungen zusammentreffen (Vierordt).

Als Dämpfungserzeuger kommen besonders in Betracht die luftleeren inneren Organe, insofern selbe an der Körperwand liegen (insbesondere Herz und Leber), sodann aber vor Allem Flüssigkeitsansammlungen in Pleuren und Peritonealraum, Schwartenbildungen daselbst, Infiltration der Lunge und Atelektasen, Anfüllung von Magen und Darm mit Flüssigkeit und festen Massen. Je nachdem die Luftleerheit der percutirten Stelle in die genügende Breite und Tiefe geht oder nicht, entsteht eine absolute oder aber nur eine relative Dämpfung. Eine weitere grosse Rolle spielen sodann die Bedeckungen (Brust- und Bauchwand). Unterhautfett, Muskeln, Knochen, Mammae, Tumoren, Hydrops anasarca können mehr weniger intensive Dämpfungen zu Stande bringen.

Wir können einen Theil der inneren Organe, sofern sie wandständig sind und einen von der Umgebung verschiedenen Schall liefern, percutorisch von einander abgrenzen (topographische P.). Bei der Feststellung der Organgrenzen soll immer leise percutirt werden, um an der Grenze nicht ein Gemisch des Percussionsschalles vom lufthältigen und luftleeren Organ zu erhalten.

Klangfarbe (Klang). Der laute, helle Schall kann nun entweder einen musikalischen Klang zeigen, mit scharf bestimmbarer Höhe — tympanitischer Percussionsschall, oder aber er besitzt diesen Klang nicht — heller, lauter, nicht tympanitischer Percussionsschall (Lungenschall). Dem absolut gedämpften Schall geht jeder Klang ab, der relativ gedämpfte dagegen kann sehr wohl tympanitisch klingen.

Wie schon der Name andeutet, wird der Lungenschall über der normalen Lunge gehört. Die Brustwand muss am Zustandekommen desselben einen gewissen Antheil haben, indem die dem Körper entnommene Lunge einen dem tympanitischen sehr nahe stehenden Schall gibt. Bei normaler Lunge, beziehungsweise Pleura, bekommt man am Thorax nie tympanitischen Schall zu hören. Der Unter-

schied zwischen tympanitischem und nicht tympanitischem Schall ist übrigens kein ganz absoluter.

Tympanitischer Schall entsteht bei der P. von mit der Aussenluft frei communicirenden Hohlräumen mit einigermassen glatten, reflexionsfähigen Wandungen (Kehlkopf, Trachea, grosse Bronchien, Lungencavernen). Sodann findet man den klanghaltigen Schall auch über geschlossenen, lufthältigen Hohlräumen mit membranösen Wandungen, sofern die Spannung der Wandung keine allzu bedeutende ist (Magen, Darm). Und endlich findet man den tympanitischen Schall bei gewissen pathologischen Zuständen der Lunge, welche das Gemeinsame haben, dass sie mit einer Abnahme der Spannung des Lungengewebes einhergehen. Diese Art des tympanitischen Schalles ist stets pathologisch.

Am Respirationstractus begegnet man also dem tympanitischen Schall einmal bei der P. von Larynx und Trachea, sodann bei der P. grösserer Bronchien, welche unter pathologischen Verhältnissen dann gelingt, wenn das Lungenparenchym auf irgend eine Weise (Infiltration, Compression) luftleer geworden ist, so dass die Percussionserschütterung sich bis auf den Hauptbronchus erstreckt (tympanitischer Bronchialschall, WILLIAMS'scher Trachealton bei Pleuritis, Pneumonie, Mediastinaltumor etc.). Drittens begegnet man dem tympanitischen Schall bei Bronchiectasien, über Hohlräumen des Lungenparenchyms und über Pneumothorax (hier nicht sehr häufig!) und endlich viertens bei verminderter Spannung des Lungenparenchyms: Pleuritis, Pneumonie (erstes und drittes Stadium), Lungenödem, käsig-pneumonische Processe (besonders in den Oberlappen).

Hohlräume, welche tympanitisch schallen sollen, müssen mindestens walnussgross sein. Ausser der Grösse ist übrigens auch die Lage der Cavernen (ob oberflächlich oder tief), der Grad der Anfüllung mit Secret, sowie die Schwingungsfähigkeit der Cavernen- und Thoraxwandung massgebend.

Ausser dem tympanitischen Schall, beziehungsweise Klang unterscheidet man noch den Metallklang, der durch den Gehörseindruck versinnlicht wird, den man beim Anschlagen eines leeren oder ein wenig gefüllten Kruges erhält. Er entsteht in grossen, von gleichmässig glatten Wandungen umgebenen, lufterfüllten Hohlräumen, in welchen die Schallwellen sehr gleichmässig an den Wänden reflectirt werden. Am Thorax entsteht ein metallischer Percussionsschall bei Vorhandensein sehr grosser Lungenhohlräume oder bei Luftansammlung im Pleurasack (Pneumothorax). Häufig wird dieser Metallklang noch heller wahrgenommen, wenn man an der betreffenden Stelle das Plessimeter mit dem Fingernagel oder Percussionshammerstiel percutirt und dieses Anschlagen auscultirt (HEUBNER's Stäbchen-Plessimeterauscultation, Percussionsauscultation). Normalerweise kommt dieser Metallklang mitunter (bei sehr starker Spannung) am Magen und Darm vor.

Eine dritte und letzte Art von besonderem Klang zeigt das sogenannte Geräusch des gesprungenen Topfes (Münzenklirren, Bruit de pot fêlé), ein klirrendes Geräusch, meist von tympanitischem Klang begleitet, das dem Geräusch entspricht, welches entsteht, wenn man die lose ineinander gelegten Hände auf das Knie aufschlägt. Es entsteht durch zischendes Entweichen von Luft aus einem lose geschlossenen Hohlraum durch eine enge Spalte hindurch. Dieses Geräusch hat durchaus nicht immer pathologische Bedeutung. So ist es bei schreienden Kindern immer zu hören. Am häufigsten wird es allerdings über mit dem Bronchus frei communicirenden Cavernen wahrgenommen und wird deshalb manchmal geradezu als Cavernensymptom verwerthet. Oft bedarf es zur Wahrnehmung starker P. Durch Oeffnen des Mundes wird es noch deutlicher. Auch in der Nähe von verdichtetem oder comprimirtem Lungengewebe (Pneumonie und Pleuritis) und bei nach aussen offenem Pneumothorax kann das Geräusch des gesprungenen Topfes hin und wieder gefunden werden. Zum Zustandekommen dieses Geräusches ist ein gewisser Grad von Biegsamkeit der Thoraxwandung erforderlich. Man findet es daher am häufigsten zwischen Schlüsselbein und Brustwarze. (S. „Bruit de pot fêlé“.)

Höhe. Es ist vor Allem der tympanitische Schall, welcher Höhenunterschiede sehr leicht erkennen lässt und bei dem uns diese Höhendifferenzen gewisse diagnostische Schlüsse erlauben.

Der nicht tympanitische Schall lässt nur geringe Höhenunterschiede und oft genug nur schwierig und unsicher wahrnehmen. Dementsprechend ist hier die diagnostische Bedeutung eine sehr geringe. Beim Lungenschall hängt die Höhe einigermassen ab von der Masse der percutirten Luft — je geringer dieses Volumen, um so höher ist der Schall. Auf diese Weise erklärt sich das Höherwerden des (gedämpften) Percussionsschalles bei beginnender tuberculöser Erkrankung in der Lungenspitze. Sodann wird bei der Abnahme der Spannung der Thoraxwand und des Lungengewebes der Schall tiefer. Aus diesem Grunde findet man den tiefen Schall (Schachtelton) bei Lungenemphysem. Durch Zunahme der Spannung wird der nicht tympanitische Schall höher.

Beim tympanitischen Schall kann der Wechsel seiner Höhe diagnostisch verwerthet werden (Schallwechsel). Diese Schallhöhenwechsel gehören zu den hervorragendsten Lungencavernensymptomen. Man unterscheidet folgende Formen:

1. Den einfachen WINTRICH'schen Schallwechsel: Höherwerden des Schalles beim Oeffnen, Tieferwerden desselben beim Schliessen des Mundes. Normalerweise finden wir diesen Schallwechsel über Larynx und Trachea, während er über den Lungen pathologisch ist und entweder, und zwar vorzugsweise, über frei mit dem Bronchus communicirenden Cavernen vorkommt, oder über luftleerem Gewebe des Oberlappens durch Erschütterung des Hauptbronchus (WILLIAMS' Trachealton) erzeugt wird. Die Erklärung für diesen Schallwechsel liegt in einer wechselnden Resonanzwirkung der Mundrachenhöhle im Sinne einer Verstärkung der Resonanz beim geöffneten Munde. Die pathognostische Bedeutung dieses Schallwechsels als Cavernensymptom wird beeinträchtigt durch die Möglichkeit der Verwechslung mit dem Tracheal-, beziehungsweise Bronchialton. Zur Differenzirung von Caverne und Bronchus wird man vor Allem noch auf andere Cavernensymptome fahnden müssen und auch berücksichtigen, dass das Vorhandensein des Schallwechsels schon bei schwacher P. für eine Caverne, dagegen erst bei starker P. für den Bronchus spricht.

2. Der unterbrochene WINTRICH'sche Schallwechsel. Er besteht darin, dass der WINTRICH'sche Schallwechsel in einer bestimmten Stellung des Kranken vorhanden ist, in einer anderen dagegen fehlt, und ist darauf zurückzuführen, dass in einem Falle der zur Caverne führende Bronchus frei, im anderen dagegen verschlossen ist. Dieser Schallwechsel ist ein sicheres Cavernensymptom.

3. Der GERHARDT'sche Schallwechsel, ein Schallhöhenwechsel, der von der Stellung des Kranken abhängig ist, und zwar in dem Sinne, dass beim Aufrichten der Schall höher oder tiefer ist als im Liegen. Er beruht auf einer Aenderung der Durchmesserverhältnisse der (ovalen) Caverne mit ihrem (flüssigen) Secret und zum Theil wohl auch auf einer Aenderung in der Spannung der Brust- und Cavernenwand. Der GERHARDT'sche Schallwechsel ist sehr selten, aber beim Vorhandensein ein ganz sicheres Cavernensymptom.

4. BIERMER'scher Schallwechsel. Er besteht darin, dass bei Pneumothorax eine Aenderung in der Höhe des Metallklanges bei verschiedener Lage des Kranken auftritt (Aenderung des längsten Durchmessers des Luftschallraumes). Meistens wird der Schall beim Aufrichten höher.

5. Der FRIEDREICH'sche oder respiratorische Schallwechsel. Er ist von der Respiration in der Weise abhängig, dass der tympanitische Schall bei der Inspiration höher wird. Er ist bedingt durch die Zunahme der Spannung bei der Inspiration. Er besitzt keine diagnostische Bedeutung, weil er sowohl über Cavernen, wie über retrahirtem Lungengewebe, sowie auch über Pneumothorax zu finden ist; überhaupt kann er in jedem Fall von tympanitischem Lungenschall beobachtet werden.

Aber auch bei der Untersuchung des Abdomens spielt die Höhe und Tiefe des tympanitischen Schalles eine gewisse diagnostische Rolle, wo der tiefe Schall des Magens von dem höheren des Dick- und Dünndarms unterschieden werden kann. Bei den verschiedenen Füllungsverhältnissen der Unterleibsorgane wechselt natürlich die Höhe des Schalles auch sehr häufig und regellos. Für den Austritt von Luft in die Bauchhöhle ist ziemlich charakteristisch, dass das Abdomen an allen Stellen auffällig gleichmässig tiefen Schall aufweist.

Anhangsweise muss noch einer besonderen Art der P., der sogenannten palpatorischen P., gedacht werden, welche eigentlich mehr Palpation als P. darstellt. Es muss sehr schonend, leise und mit Ausübung eines gewissen Druckes percutirt werden, so dass die Gehörsempfindung gänzlich in den Hintergrund tritt. Zu dieser Art P. wird der Fingerpercussion gegenüber dem Hammer der Vorzug gegeben. Der Finger erhält bei der palpatorischen P. ein bestimmtes Resistenzgefühl, das da am stärksten ist, wo sich absolut gedämpfter Schall findet. Verstärkung des Resistenzgefühles und Dämpfung des Percussionsschalles gehen immer Hand in Hand. Es gelingt durch die Wahrnehmung des vorhandenen Widerstandes der percutirten Medien sehr wohl, die lufthältigen Organe von den luftleeren zu differenziren und ihre Grenzen festzustellen. Huber.

Perforation des Magens, s. Magenperforation.

Perforation des Oesophagus, s. Oesophagusperforation.

Perforationsperitonitis, s. Peritonitis.

Pergamentknittern, s. Knochenabscess, Knochenaneurysma, Knochencysten.

Peribronchitis. Wir bezeichnen mit diesem Ausdrucke besondere pathologische Veränderungen an der Aussenfläche der Bronchialwand, die theils in bindegewebigen, ausgebreiteten, theils knotigen, zum Theil mitunter verkästen Verdickungen bestehen und welche stets nur als Begleiterscheinungen lang anhaltender chronischer Entzündungen des Bronchialrohrs in weiterer Folge hinzutreten. Wir finden sohin die erwähnten Veränderungen bald im Gefolge langwieriger Bronchialcatarrhe, ebenso häufig aber auch bei tuberculöser Infiltration des Lungengewebes, besonders wenn im Verlaufe des letztgenannten pathologischen Vorganges weiterhin geschwürige Veränderungen auf der Bronchialschleimhaut selbst sich herausbilden. Demzufolge stellt die P. stets nur eine secundäre Erkrankung dar, die in klinischer Beziehung sich durch kein eigenes pathognomonisches Symptom äussert und auf die sohin nur beim Vorhandensein der früher erwähnten pathologischen Vorgänge vermuthungsweise am Krankenbette geschlossen werden kann. Drozda.

Pericardialhernie. Man versteht unter dieser Bezeichnung gewöhnlich nicht eine Einstülpung von Theilen des Magens- oder des Darmcanals in die auf irgend eine Weise nachgiebig gewordene Wand des Herzbeutels — natürlich müsste einer solchen P. eine Hernia diaphragmatica vorangehen — sondern die seltene Form der Divertikelbildung am Herzbeutel, welche als herniöse Hervorstülpung des serösen Blattes des Pericardium parietale zu Tage tritt, sobald eine schwächere Stelle des Gewebes einer Verstärkung des Druckes in der Höhle des Herzbeutels nachgibt. Solche herniöse Ausstülpungen des Pericard, die bis jetzt nur verhältnissmässig selten beobachtet sind, können sich an allen Stellen des Herzbeutels vorfinden, und wenn auch meist nur eine einzige Hernie vorliegt, so kommen doch in einem und demselben Falle auch mehrere solche Vorbuchtungen von verschiedener Ausdehnung und Configuration vor. Sie sind immer mit seröser Flüssigkeit gefüllt und communiciren mit der Höhle des Herzbeutels oder sitzen als abgeschlossene Cysten dem Herzbeutel auf. Die Hernie, welche entweder angeboren oder erworben ist, kann nach Analogie der Tractionsdivertikel des

Oesophagus durch Zug von aussen, namentlich unter dem Einflusse lipomatöser Geschwülstchen, die der Innenfläche des Pericards anhaften, entstehen, oder sie tritt als Folge einer Drucksteigerung durch Exsudat im Pericard auf, durch welche eine weniger resistente Stelle der Herzwand besonders belastet und hervorgewölbt wird.

Eine Möglichkeit, solche Hernien, die häufig mit einer Hernia diaphragmatica vergesellschaftet sind, zu diagnosticiren, liegt natürlich nicht vor.

Rosenbach.

Pericarditis (περικάρδιον, Herzbeutel). Die ***Entzündung des Herzbeutels,*** deren Erkennung in den leichtesten Fällen, die ja die überwiegende Mehrzahl der zur Beobachtung kommenden bilden, erst durch die Entdeckung des Reibegeräusches durch Collin ermöglicht worden ist, hat in ihrer Aetiologie, Erscheinungsform und Verlauf so viel Aehnlichkeit mit der Entzündung der Pleura, dass wir bezüglich aller Details auf die Beschreibung dieser Affection verweisen können. Wie die Entzündung der Pleura, so hat man auch die des Herzbeutels in eine primäre oder secundäre trennen wollen; doch lässt sich heute diese Unterscheidung kaum aufrecht erhalten, da ja in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle die durch Mikrobieninvasion bedingte, locale pericardiale Erkrankung gewöhnlich nur die Theilerscheinung einer Allgemeininfection oder eine, durch die Blut- oder Lymphbahnen erfolgende Metastase eines an irgend einer Stelle des Körpers befindlichen Mikrobienherdes ist. Nur jene seltenen Fälle, in denen sich kurz nach der Einwirkung eines Traumas auf die Herzgegend eine P. entwickelt, könnten vielleicht mit einigem Rechte als Repräsentanten der genuinen primären Form angesehen werden; jedenfalls ist aber — sobald die Affection sich etwas weiter ausbreitet — anzunehmen, dass auch hier irgend welche im Körper circulirende Mikrobien eine günstige Brutstätte gefunden und das Weiterschreiten des Processes bewirkt haben. Auch die von zuverlässigen Autoren als Folge der Erkältung aufgefasste Entzündung des Pericards könnte man in gewissem Sinne zu den primären Formen rechnen, ebenso wie die tuberculöse Erkrankung, sobald sie wirklich die erste Localisation des tuberculösen Virus im Körper darstellt; aber da sich ja in keinem Falle mit Sicherheit diese primäre Localisation klinisch wird nachweisen lassen, so ist es besser, die Kategorien der primären und secundären P. ganz fallen zu lassen. Eher könnte man von einer autochthonen oder fortgeleiteten Entzündung sprechen, doch ist bei unseren heutigen Kenntnissen von der Verbreitung der Mikrobien, die sich ja nicht blos in den gröberen Blut- und Lymphbahnen, sondern auch durch die kleinsten Spalten des Gewebes hindurch fortbewegen können, ebenfalls eine solche Unterscheidung hinfällig.

Die P. ist eines der häufigsten Symptome der verschiedenartigsten Erkrankungen, und das Pericard ist sicher eine Prädilectionsstelle für die Ansiedlung der Mikrobien; ja es gibt kaum eine Infectionskrankheit, in deren Verlauf es nicht zu P. kommen kann. So findet sich die P. als Theilerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus und aller septischen Processe (des Puerperalfiebers, der Wundinfectionskrankheiten, bei Neugeborenen in Folge von Sepsis durch Infection bei der Abnabelung), ferner in manchen Fällen von Scharlach, seltener bei den anderen exanthematischen und Infectionskrankheiten (Diphtherie, Keuchhusten); auch chronische Nephritiden disponiren zu P., wie zu Erkrankungen der Pleura. Nicht selten tritt P. scheinbar als Folge einer Endocarditis auf, doch ist es hier immerhin möglich, dass beide Erkrankungen auch Coeffecte eines und desselben allgemeinen (Grund-) Leidens sind. In demselben ätiologischen Verhältnisse zur P. steht auch die Myocarditis, doch ist es auch hier nicht selten der Fall, dass sich zu einer P. erst secundär eine Myocarditis gesellt. Entzündung des Herzbeutels kann ferner bei Erkrankungen der Nachbarorgane des Herzens auftreten. So führen (acute und chronische) Erkrankungen der Pleura und namentlich Erkrankungen und Perforation des Oesophagus durch Fremdkörper oder Tractionsdivertikel, die Entzündung und eiterige Schmelzung mediastinaler Lymphdrüsen,

ferner Processe der Lungen, alle krankhaften Vorgänge im Mediastinum, an der Wirbelsäule, dem Brustbein, den Rippen, ja selbst Affectionen der Peritonealhöhle häufiger oder seltener zu Erkrankungen des Herzbeutels, und zwar entweder durch Fortleitung der Entzündung vermittelst der Lymphbahnen, oder durch directe Perforation des Pericards, z. B. bei Ulcus oder Carcinoma ventriculi und oesophagi. Ein Theil dieser Erkrankungen des Herzbeutels per contiguitatem oder durch Perforation führt zur temporären oder dauernden, completen oder incompleten Fistelbildung. So kann z. B. ein idiopathischer Abscess der Brustwandungen in das Pericard durchbrechen und nach Perforation der Haut eine direct mit der Atmosphäre communicirende Fistel hervorrufen; es kann die cariöse Erkrankung einer Rippe zur Bildung eines Congestionsabscesses der Brustwand und zur Communication mit dem Pericard führen; es kann endlich eine eiterige Entzündung der Herzserosa (nach Art des Empyema necessitatis der Pleura) die Brustwand durchbrechen. In allen diesen Fällen von geschlossener Fistel kann eine mit den Herzbewegungen synchrone Pulsation des die Haut unterminirenden Congestionsabscesses zur Beobachtung kommen.

Von Mikrobien finden sich als Erreger der P. fast alle bekannten Formen: die eitererregenden Coccen, der Diphteriebacillus, der Tuberkelbacillus, der FRÄNKEL'sche Pneumococcus etc. Auch sind Vereinigungen mehrerer Mikrobienformen (wahrscheinlich durch Secundärinfection) beobachtet worden. Man darf aber wohl nicht immer annehmen, dass die hier vorgefundenen Bacterien stets die directe Ursache der vorhandenen entzündlichen Erscheinungen sind, da auch hier Schmarotzer vorkommen, welche die primären Erreger der Erkrankung verdrängt haben oder sich erst auf andere Weise auf dem besonders vorbereiteten Nährboden zu entwickeln im Stande sind. So entwickeln sich vielleicht unschädliche Mikrobien erst dann, wenn gewisse, von anderen Lebewesen producirte Ptomaine bereits eine Reizung des Gewebes hervorgerufen haben, oder wenn die Gewebe auf eine andere Weise in ihrer Resistenzfähigkeit und Erregbarkeit geschädigt sind. So kann z. B. der Fall vorliegen, dass bei einem an einer Infection Erkrankten auf dem Wege der Lymphbahn oder durch Perforation Eiterungserreger aus dem Munde, Oesophagus oder Mediastinum in das Pericard einbrechen, wie dies A. FRÄNKEL und FREUDENBERG für die Secundärinfection bei Scharlach nachgewiesen haben. Erst dadurch kann der ursprünglich locale oder relativ benigne Process sich ausbreiten und bösartig werden.

Viel wichtiger, weil von prognostischer Bedeutung, ist die Feststellung der Natur der entzündlichen Veränderungen, die ja heute durch die Probepunction gesichert ist. Wir unterscheiden nach Art der entzündlichen Veränderungen die rein seröse oder serofibrinöse Form; die eiterige, hämorrhagische und die jauchige Form, mit welch letzterer auch häufig, aber durchaus nicht immer, eine Gasentwickelung verbunden ist. Endlich ist noch zu erwähnen die Tuberculose des Pericard, die tuberculöse P. (Combination von disseminirten Knötchen und Exsudatbildung), und es ist hervorzuheben, dass jede dieser ätiologisch einheitlichen Formen die verschiedensten Arten und Grade der Entzündung und der pathologischen Producte darbieten kann, so dass dieselbe Ursache in verschiedenen Fällen, je nach der Menge der einwirkenden Schädlichkeit und den individuellen Verhältnissen, die geringsten und die höchsten Grade der Veränderung des Herzbeutels hervorbringen kann. So besteht wohl häufig zwischen der reinen, serösen und der eiterigen Form der P. bezüglich der Aetiologie kein anderer Unterschied, als dass die Virulenz der einwirkenden Mikrobien in dem einen Falle eine grössere ist, als in dem anderen, oder dass die quantitativen Verhältnisse des Reizes oder die Resistenzfähigkeit des erkrankten Organismus verschiedenartige waren. Auch die Art der Erkrankung macht hier keinen wesentlichen Unterschied; denn es kann z. B. bei anscheinend typischem Rheumatismus ebenso die seröse, wie die eiterige Form der Erkrankung auftreten. Auch bei schwerster Sepsis ist die rein seröse Entzündung ein durchaus nicht seltenes Vorkommniss und selbst bei Fortleitung

der P. durch infectiöse Embolie kommt sie zur Beobachtung. Nur bei directem Durchbruch von Eitererregern scheint Eiterung, respective Jauchung die Regel zu bilden. Mit einem Worte: aus der Beschaffenheit des Ergusses kann man die eigentliche Ursache der Entzündung nicht erschliessen; dagegen ist die Beschaffenheit des Ergusses, wie schon oben erwähnt, ein prognostisch wichtiges Merkzeichen; denn die eiterige P. ist ceteris paribus eine schwerer wiegende Complication, als eine seröse; eine mit flüssigem Exsudat einhergehende ist gefahrdrohender, als die feste Auflagerungen setzende; ein hämorrhagisches Exsudat und die Verjauchung geben die bedenklichste Prognose. Natürlich muss aber auch die blosse fibrinöse Entzündung, wenn sie beständig recidivirt und zu immer weiteren Abscheidungen und zu enormer Verdickung des Herzbeutels führt, wiederum als ein bedenkliches Vorkommniss betrachtet werden. Dass sich der Resorption beim Fortbestehen der ursächlichen Momente und bei Ausbildung geweblicher Veränderungen der serösen Membranen unübersteigbare Hindernisse entgegenstellen, indem es zur Bildung von zolldicken Schwielen im Pericard und zu kleinen Höhlenbildungen kommt, ist ebenso selbstverständlich, als die Unmöglichkeit einer Restitution, wenn jene eigenthümliche zottige Beschaffenheit der Fibrinabscheidungen auf dem visceralen Blatte des Pericardium sich ausbildet, die man als Zotten- oder Mantelherz (Cor villosum) bezeichnet hat.

Hämorrhagischer Erguss tritt auf bei reichlicher Gefässneubildung in Folge sehr acuter Entwickelung der Entzündung (gutartige Form), bei dyskrasischen Krankheiten, bei herabgekommenen Personen, bei Kranken, die an Scorbut oder Morbus maculosus leiden, ferner bei tuberculöser oder carcinomatöser P. Das hämorrhagische Exsudat ist also bedingt durch die Reichhaltigkeit der Gefässneubildung, die ihrerseits wiederum meist der Ausdruck der Stärke und Acuität der localen Entzündung oder einer constitutionellen Schwäche, die eine besondere Brüchigkeit der Gefässwand mit sich führt, ist.

Jauchiger Erguss ist die Regel beim Durchbruche von Gangränherden; auch nehmen manche Beobachter eine spontane Zersetzung des Exsudates an. Wahrscheinlich ist wohl, dass in allen solchen Fällen der Eintritt der Luft von aussen her, also aus der Lunge, dem Mediastinum (Oesophagus) oder dem Magen erfolgt und Ursache der Verjauchung wird, oder dass specifische Bacterien, die eine Zersetzung der Entzündungsproducte hervorrufen, in das Pericard eindringen.

Die tuberculöse P., die ein nicht seltenes Vorkommniss ist, kann, wie schon erwähnt, in verschiedenen Formen auftreten: 1. Als reine Tuberkeleruption im Pericard, die gewöhnlich mit allgemeiner oder mit Pleuratuberculose vergesellschaftet ist: sie kann aber auch mit fester und flüssiger Exsudation, mit eiterigem und hämorrhagischem Exsudate einhergehen. In den einzelnen Schichten fibrinöser Niederschläge finden sich dann nicht selten kleinere oder grössere Käseherde oder miliare Tuberkeln; bisweilen kommt es zu tuberculösen Ulcerationen des Herzbeutels, die Darmgeschwüren gleichen (Eichhorst). Natürlich finden sich bei der Tuberculose des Pericards in den Auflagerungen, in den isolirten Tuberkelknötchen oder der verkästen Masse, sowie in der Flüssigkeit Tuberkelbacillen; doch muss man hiebei eine Unterscheidung machen zwischen der eigentlichen localen tuberculösen (richtiger bacillären) Gewebserkrankung, bei welcher die Bacillen die Hauptursache der Erkrankung sind, und zwischen den Formen secundärer tuberculöser Herzbeutelentzündung, bei welchen die Bacillen nur durch Perforation eines benachbarten tuberculösen, respective bacillenführenden Herdes in den Herzbeutel gelangen.

Man unterscheidet sodann, dem praktischen Bedürfnisse entsprechend, eine trockene P. (P. sicca, fibrinosa), eine seröse, eine Mischform (P. serofibrinosa), eine eiterige (P. purulenta), die P. mit blutigem Exsudat (P. haemorrhagica) und die jauchige (P. putrida).

Die P. ist eine sehr häufig vorkommende Krankheit, die alle Lebensalter befällt. Die Annahme, dass Männer im mittleren Lebensalter vorwiegend betroffen

werden, können wir durchaus nicht bestätigen, da wir sehr viele Fälle von Erkrankungen bei Frauen aller Altersclassen beobachtet haben.

Ein grosser Theil der allgemeinen ***Symptome,*** welche die Pericarditis exsudativa liefert, lässt sich einfach von dem mechanischen, durch die Entzündungsproducte ausgeübten Drucke auf das Herz und die Gefässe und von den Ernährungsstörungen, die der Herzmuskel erfährt, ableiten. Alle diese Störungen am Circulationsapparate und Respirationsapparate sind ungezwungen als rein mechanisch aufzufassen und können naturgemäss keine wesentlichen Verschiedenheiten beim Vergleich mit den Beschwerden bieten, welche die mechanische Behinderung des Kreislaufes bei Affectionen der Brust überhaupt zu Tage fördert. Herzklopfen, Athemnoth, Präcordialangst, Cyanose, gewisse Pulsveränderungen sind ja die allen solchen Zuständen zukommenden Erscheinungen und haben somit keine specifische Bedeutung für die P., und selbst die starke Orthopnoe, die übrigens bei der Mehrzahl der Fälle fehlt, kommt auch bei anderen Krankheiten des Brustraumes vor.

Die Erleichterung für den Kranken, welche bei grossen Exsudaten die aufrechte Lage mit sich bringt, rührt ebensowohl von der durch das Herabsinken des Ergusses bedingten Entlastung der grossen Gefässe und Vorhöfe, als von der durch den Lagewechsel ermöglichten, ergiebigeren Respirationsthätigkeit her. Sehr selten klagen die Kranken — und dies ist gewöhnlich nur in den Anfangsstadien der Entzündung der Fall — über Schmerzen in der Herzgegend, die durch Druck bisweilen vermehrt werden, oder sie fühlen bei bestimmten Lagen das pericardiale Reiben. Das Fieber spielt bei der P. ebensowenig wie bei den meisten Fällen von Endocarditis eine wesentliche Rolle in diagnostischer Beziehung, da sein Typus ein äusserst unregelmässiger ist; überhaupt verlaufen sehr viele Fälle ohne jede Fiebererscheinung mit sehr geringen Symptomen; bei tuberculöser P. sind die Temperaturen nicht selten subnormal. Schüttelfröste begleiten nur die septische Form und sind nicht direct — oder wenigstens nicht allein — durch die Entzündung des Pericards bedingt. Manche Kranken klagen bei grösseren Exsudaten über Schlingbeschwerden, die entweder von directer Compression des Oesophagus herrühren, oder als eine der vielen Formen irradiirter schmerzhafter Sensationen (Stechen im Rücken, am Halse, ferner Schmerzen in den, allerdings bisweilen auch entzündlich veränderten Intercostalmuskeln) aufzufassen sind. Der in einzelnen Fällen bestehende Singultus wird wahrscheinlich durch Druck auf den längs des Pericards verlaufenden Phrenicus oder durch mechanische Einwirkung auf das Diaphragma selbst bedingt; in anderen Fällen muss er als Symptom des Kräfteverfalles oder als Folge der cerebralen, durch Stauung oder andere Formen der Ernährungsstörung verursachten Reizung aufgefasst werden. Seltener und schwer zu erklären ist die bisweilen auftretende Stimmbandlähmung, da sie nicht immer durch Druck auf den Recurrens entstanden sein kann.

Das Verhalten des Pulses, welcher häufig klein und frequent, selten verlangsamt, bisweilen unregelmässig ist, ist nur von Interesse, wenn der sogenannte paradoxe Puls (Verkleinerung der Pulswelle bei jeder [oder wenigstens bei tieferer) Inspiration] auftritt; der bisweilen beobachtete Pulsus bigeminus oder alternans hat gar keine directe diagnostische Bedeutung; denn er zeigt nur einen zunehmenden Druck auf das Herz und entsprechend veränderte Innervationsverhältnisse an. Venenstauung und Venenpuls (in seiner respiratorischen, systolischen und präsystolischen Form) wird, wie bei allen Hindernissen des Abflusses des Venenblutes in den Thorax, häufiger beobachtet; in einzelnen Fällen ist bei grossen Exsudaten sogar inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen zu constatiren.

Die Harnsecretion kann, entsprechend der Herabsetzung des Blutdruckes, sehr bedeutend sinken, wie dies auch bei Circulationsstörungen aus anderen Ursachen der Fall ist; der Urin ist hochgestellt und zeigt alle Charaktere des Stauungsurins (mehr oder weniger Eiweissgehalt, rothe Blutkörperchen etc.).

Bei der Inspection des Thorax erhält man nur geringe diagnostische Aufschlüsse, da die nur in seltenen Fällen vorhandene Hervorwölbung der Herzgegend oder der angrenzenden (linken) Seitenwand des Thorax sich durchaus nicht in charakteristischer Weise von andersartig bedingten Prominenzen, z. B. der sogenannten Voussure bei Hypertrophie des Herzens, unterscheidet. Ebensowenig bieten die bei pericardialem Exsudate bisweilen vorhandenen Pulsationen und Undulationen in der Herzgegend einen sicheren Anhalt für die Diagnose.

Etwas wichtigere Ergebnisse liefert die Palpation, namentlich in der Verbindung mit anderen Untersuchungsmethoden. Wenn auch Reibegeräusche nur selten, und gewöhnlich nur in den an den Brustbeinen grenzenden Theilen der oberen Intercostalräume, fühlbar sind, so ist doch das Verhalten des Spitzenstosses bei der Betastung von Wichtigkeit, namentlich wenn man Gelegenheit hat, einen mit Exsudatbildung einhergehenden Fall von Beginn an zu beobachten. Der Spitzenstoss verschwindet nämlich fast proportional der Ansammlung von Flüssigkeit, soferne sie das Herz von der Brustwand abdrängt, und die Bedeutung dieses Zeichens wird verstärkt, wenn die Lagerung des Kranken nach der rechten Seite hin den Spitzenstoss wieder deutlicher macht; denn bei normalem oder hypertrophischem Herzen findet bekanntlich das entgegengesetzte Verhalten statt. Diese Erscheinung ist, wie wir noch weiter unten sehen werden, dadurch bedingt, dass bei rechter Seitenlage die Flüssigkeit sich nach rechts und unten senkt und die Herzspitze frei gibt. Wenn mit der Abschwächung des Spitzenstosses eine Verminderung der Stärke der Pulswelle nicht parallel geht, so wird die Vermuthung, dass die Schwächung des Spitzenstosses von Exsudat herrühre, sehr nahe gelegt, und diese Annahme wird noch mehr gesichert, wenn ursprünglich die Herzkraft eine sehr beträchtliche war. Bei der hier differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Herzdilatation ist ja bekanntlich meist ein sehr starker und ausgebreiteter Spitzenstoss mit bemerkenswerther Kleinheit des Pulses verbunden. Bei sehr grossen Exsudaten, welche die Herzkraft beträchtlich lähmen, lässt natürlich die Vergleichung der Differenz zwischen Puls und Herzstoss im Stich. Die Vermehrung der Verschieblichkeit des Spitzenstosses, welche eine Folge der durch die Ausdehnung des Herzbeutels herbeigeführten stärkeren Beweglichkeit des Herzens ist, kann man nicht als ein besonders werthvolles Symptom der exsudativen P. ansehen, da ja auch in der Norm grosse Veränderungen in der Lage der Herzspitze beim Lagewechsel vorkommen. Wenn durch ältere Verwachsungen innerhalb des Herzbeutels die Herzspitze fixirt ist, so kann natürlich eine Abdrängung des Spitzenstosses nicht vorkommen, wohl aber kann eine Abschwächung proportional dem Drucke der Flüssigkeit auf den Herzmuskel eintreten. Eines der wichtigsten Zeichen für die Diagnose der Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel liefert die Beobachtung, dass die Herzdämpfung den Spitzenstoss wesentlich überschreitet; denn eine solche Erscheinung kann nur durch eine Flüssigkeitsansammlung verursacht sein. Leider ist auch ein solcher Befund nicht immer mit Sicherheit zu verwerthen, da ein linksseitiges pleuritisches Exsudat, dessen Dämpfungsbezirk häufig unmittelbar in die Herzdämpfung übergeht, ähnliche Erscheinungen liefern muss. Man wird also gut thun, wenn ein solcher Erguss in die Pleura vorliegt, dem eben erwähnten Zeichen keine specifische Bedeutung beizumessen oder es mit gewisser Vorsicht zu verwerthen.

Von grosser Wichtigkeit für die Diagnose ist die Percussion, wenn man den complicirten anatomischen Beziehungen des Herzbeutels zum Herzen und den Nachbarorganen Rechnung trägt. Bekanntlich entspricht die vom Pericardium externum begrenzte Höhle weder in der Form, noch im Volumen dem in ihr liegenden Herzen, oder, was dasselbe ist, dem inneren Pericardialsack (dem serösen Herzüberzug); denn der Herzbeutel kann bei gleichzeitiger, mässiger Blutfüllung des Herzens ohne gewaltsame Ausdehnung noch circa 180 Grm. Wasser aufnehmen. An zwei Stellen sind die Abweichungen des äusseren von dem inneren Pericardialsacke, die man wohl nach dem analogen Recessus der Pleura als pericardiale Comple-

mentärräume oder Pericardialsinus bezeichnen kann, besonders deutlich ausgeprägt. Der obere dieser beiden Räume liegt über der Herzbasis, wo das äussere Blatt des Herzbeutels nicht wie das innere sich auf die Vorhöfe zurückschlägt, sondern noch über die Ursprünge der grossen Gefässe hinaufreicht — seinen höchsten Stand erreicht es bekanntlich an der Aorta —, während der zweite, bedeutend kleinere, aber diagnostisch bedeutungsvolle Sinus sich am rechten unteren Umfange des Herzbeutels entsprechend dem sternalen Winkel des rechten fünften Intercostalraumes findet.

Der Erguss dehnt in den meisten Fällen den Herzbeutel nur dann, wenn sich keine eigentliche Verdickung des Gewebes durch schnelle Organisation der Entzündungsproducte ausbildet; fehlt diese Massenzunahme des Gewebes, so kommt es oft zu ganz enormen Vergrösserungen des Herzbeutels und somit der Dämpfungsgrenzen. Die Lage der Flüssigkeit im Herzbeutel richtet sich im Wesentlichen nach den vorhandenen pericardialen Verwachsungen, die, wie schon oben erwähnt, partielle Absackung bedingen können; fehlen diese Verklebungen, so nimmt die Flüssigkeit die Complementärräume des Pericard, namentlich den oberen, ein, da das Herz vermöge seiner Schwere nach hinten und unten sinkt.

In einer Reihe von Fällen — leider nicht in der Regel — ist in einem gewissen Stadium der Erkrankung die Dämpfungsfigur für die Ergüsse in den Herzbeutel recht charakteristisch. Sie repräsentirt den Verticaldurchschnitt eines abgestumpften, mit der Basis nach unten gerichteten Kegels, dessen (abgestumpfte) Spitze sich in der Gegend des Ursprunges der grossen Gefässe befindet. Diese Form der Dämpfung, welche auch als Schürzenform bezeichnet wird, rührt davon her, dass die Flüssigkeit, während die Herzbasis, soweit es ihre Bänder gestatten, nach hinten sinkt, sich in dem oberen Pericardialsinus ansammelt und eine Ausdehnung des Herzbeutels in der Längsrichtung bewirkt, um später sich, der Schwere folgend, nach unten zu senken und den nach unten hin beträchtlich erweiterten Herzbeutel auch durch die Erfüllung des rechtsseitigen Complementärraumes in die Breite zu dehnen. Gewöhnlich bildet aber die Dämpfung nicht den oben beschriebenen Kegeldurchschnitt, sondern die rechts gelegene Dämpfungsgrenze verläuft (entsprechend dem Verlauf des Lungenrandes) perpendiculär neben dem rechten Sternalrand, während die linksseitige entsprechend den Rippenknorpeln sich hinzieht. Leider bieten nur die ganz grossen Exsudate so schematische Verhältnisse, und auch hier kann das Verhalten des Lungenrandes, je nach dem Grade der Retraction und Luftleere des Lungengewebes, sowie beim Vorhandensein pleuritischer, namentlich abgekapselter Ergüsse und bei Existenz älterer Verwachsungen des Pericards mit Pleura und Brustwand Gelegenheit zu den schwersten Täuschungen geben.

Sehr wichtig ist der Nachweis einer deutlichen Verschieblichkeit der Dämpfung nach rechts bei Lagerung auf dieser Seite, ein Verhalten, das sich bei Abwesenheit eines Exsudates, selbst bei dilatirtem Herzen, nie in so ausgedehntem Masse zeigt. Eine Verschiebung nach links hin dagegen beweist sehr wenig; etwas mehr vielleicht das Stärker- (Intensiver-)werden der Dämpfung, wenn der Kranke sich nach vorn überbeugt, oder die Vergrösserung der Dämpfung im Längsdurchmesser, d. h. nach dem Halse zu. Eine Vergrösserung der Dämpfung im Längendurchmesser findet bei Uebergang aus der horizontalen in die sitzende Stellung überhaupt häufig statt, sobald das Exsudat eine gewisse Grösse erreicht hat; indessen kann eine solche Veränderung des Percussionsergebnisses in Folge beträchtlicher Spannung des Herzbeutels oder in Folge von Verwachsungen gerade bei bedeutenden Exsudaten auch ausbleiben, und man darf sich nicht verleiten lassen, beim Ausbleiben des erwähnten Zeichens einen flüssigen Erguss auszuschliessen und eine reine Herzdilatation anzunehmen.

Die untere Grenze des Exsudats lässt sich gewöhnlich nur in der Magengegend abgrenzen, während nach rechts hin die Leberdämpfung eine genauere Bestimmung oft nicht erlaubt. Wenn die Dämpfung sich auch nach links und rechts

sehr weit erstrecken kann (die linke Dämpfungsgrenze reicht mit ihrem untersten Theile zuweilen in die Axillarlinie, die rechte in die Mamillarlinie), so findet doch verhältnissmässig selten eine bedeutende Dislocation des Zwerchfelles statt. Massige Exsudate können die linke Lunge so zur Retraction bringen, dass unterhalb des Schlüsselbeines gedämpft-tympanitischer oder ganz dumpfer Schall zur Beobachtung kommt, und es dürfte in solchen Fällen die Entscheidung darüber, ob eine complicirende oder abgekapselte Pleuritis vorliegt, nur vermittelst der Probepunction herbeizuführen sein. Sehr schwer ist die Diagnose der P. bei kleinen Ergüssen zu stellen; Quantitäten unter 120—150 Grm. dürften überhaupt nur schwer nachweisbar sein. Da sich die Flüssigkeit zuerst in dem oberen Pericardialsinus ansammelt, so ergibt eine sorgfältige Percussion des Manubrium sterni schon in verhältnissmässig frühen Stadien eine mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung, ein Symptom, welches die Diagnose sichert, wenn man seine schnelle Entwickelung verfolgen kann und eine durch Stauung bedingte Verbreiterung der an dieser Stelle verlaufenden grossen Venenstämme auszuschliessen vermag. Eine schnell zunehmende Verbreiterung der relativen Herzdämpfung kann, zusammengenommen mit anderen Symptomen, bisweilen die Diagnose der P. begünstigen; auch der Nachweis, dass die retrahirten Lungenränder sich bei tiefen Inspirationen in normaler Weise ausdehnen, ist für manche zweifelhafte Fälle von gewissem Werthe. Dass die Bildung von Verklebungen des Pericards alle diagnostischen Vermuthungen über den Haufen zu werfen vermag, weil sie ganz abnorm gestaltete Dämpfungsfiguren liefert, ist selbstverständlich. Resorbirt sich der Erguss, so nimmt die Dämpfungsfigur an Grösse ab; vorausgesetzt, dass nicht starke Fixation der Lungenränder oder Verlöthung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand stattgefunden hat.

Den sichersten diagnostischen Aufschluss liefert natürlich die Beobachtung von Reibegeräuschen, die alle Charaktere der „pericardialen" tragen und am ehesten und besten an der Basis des Herzens zu beobachten sind. Sie verschwinden bei Anwesenheit grosser Mengen von Flüssigkeit und können, wenn sie (bei geringer Menge von Exsudat) in der Rückenlage zu fehlen scheinen, durch Aufsetzen des Kranken sofort hervorgerufen werden, da sich nun die Blätter des Pericards an der Basis des Herzens berühren. Mässiger Druck mit dem Stethoskop vermag bei weiten Intercostalräumen Reibegeräusche hervorzurufen oder zu verstärken; sehr starker Druck dagegen kann sie, im Gegensatze zu Gefässgeräuschen an der Arteria pulmonalis, die proportional der Intensität des mit dem Finger oder dem Stethoskop ausgeübten Druck an Stärke zunehmen, zum Verschwinden bringen. Leider verliert das mit den Herzphasen isochrone — und deshalb für charakteristisch gehaltene — Reiben als pathognomonisches Zeichen für die Diagnose der P. sehr an Werth, da wir auch eine Reihe von anderen acustischen Erscheinungen kennen, die, trotz sicherer extrapericardialer Entstehung, in Folge besonderer Umstände täuschend den Charakter des pericardialen Reibens besitzen und deshalb zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben können. Es handelt sich hier um die durch die sogenannte P. externa bedingten acustischen Erscheinungen, und je mehr wir Gelegenheit haben, bei Sectionen die Diagnose dieser Form der Entzündung bei intacter Herzbeutelhöhle zu stellen, desto skeptischer werden wir uns im Einzelfalle gegenüber dem Befunde und der Deutung anscheinend sicherer Erscheinungen, von trockener P. verhalten, und desto schärfer wird die Kritik der in der Literatur vorhandenen älteren Fälle von P. fibrinosa, bei denen die Diagnose sich nur allein auf die Anwesenheit der akustischen Phänomene, des pericardialen Reibens, stützt, ausfallen müssen. Auch heute noch wird, trotz aller Fortschritte der einschlägigen Untersuchungen, es nicht immer möglich sein, zur sicheren Entscheidung darüber zu gelangen, ob Pleuritis oder P. vorliegt, da nicht nur die circumscripte Pleuritis der Herzspitze, bei der die Umstände für eine Verwechslung am günstigsten sind, sondern auch die an der Herzbasis localisirten pleuritischen Producte zu anscheinend typischen pericardialen Geräuschen systolischer, präsystolischer und diastolischer Natur Veranlassung

geben können. Namentlich sind uns Fälle von Phthisikern und an Pneumonie Erkrankten in Erinnerung, bei denen uns die Section bewies, dass exquisites, während des Lebens beobachtetes pericardiales Reiben mit aller Wahrscheinlichkeit allein durch die in Folge der Locomotion und der Volumsschwankungen der grossen Gefässe (Aorta oder Pulmonalis) oder der Arterien zu Stande kommende Verschiebung des mit pleuritischen Auflagerungen bedeckten Lungenrandes hervorgerufen war.

Wahrscheinlich sind auch, wie wir noch hervorheben möchten, bei älteren Individuen gewisse Formen lauter systolischer Geräusche an der Herzspitze Folgeerscheinungen früherer P., und es ist bei der Diagnose einer Endocarditis oder Insufficienz der Mitralis, auch wenn das Geräusch noch so stark und laut ist, stets Vorsicht geboten, so lange nicht die übrigen Erscheinungen der Mitralinsufficienz, namentlich das Fehlen des ersten Herztones an der Spitze, die Diagnose sichern. Unserer Beobachtung zufolge ist bei jüngeren Personen der Gelenkrheumatismus überhaupt weniger oft von Endocarditis als von P. begleitet, so dass dieses ätiologische Moment als differentielles Kriterium für die Diagnose nicht oder nur mit Einschränkung verwerthet werden darf.

Die Differenzirung pericardialer, endocardialer und accidenteller Geräusche ist namentlich an der Herzspitze sehr schwierig, da auch endocardiale Geräusche durch die Respiration eine Verstärkung oder Abschwächung erfahren können. In vielen Fällen spricht ein auffallender Wechsel in der Intensität und Extensität des Geräusches, sowie eine deutliche Veränderung seines Charakters bei Lagewechsel für ein pericardiales Geräusch, da endocardiale Geräusche eigentlich in jeder Lage denselben Charakter behalten. Namentlich wenn das Geräusch beim Sitzen oder Liegen wesentliche Differenzen zeigt, ist die Annahme eines pericardialen Geräusches mit hoher Wahrscheinlichkeit zu machen. Als für die P. jugendlicher Individuen charakteristisches Geräusch ist ein eigenthümliches lautes, scharfes, systolisches, mit einem schrillen Pfeifen endigendes Blasen zu betrachten, welches gewöhnlich auf die Gegend des Spitzenstosses und die linke Seitenwand beschränkt ist. In seltenen Fällen ist dieses Pfeifen auch längs des Brustbeines zu hören, wird aber dann, im Gegensatz zu den endocardialen Geräuschen von gleicher Intensität, nicht nach der Rückenfläche hin fortgepflanzt.

Reibegeräusche können natürlich auch durch Auflagerungen, die nur ein Blatt des Pericard betreffen, hervorgerufen werden, ebenso durch Ecchymosen, die in grösserer Zahl vorhanden sind; auch disseminirte Tuberkelknötchen können bei der Herzbewegung ein Reibegeräusch, wie es sonst nur durch Fibrinauflagerungen bewirkt wird, vortäuschen. Dass blosse Trockenheit der serösen Fläche auch Reibegeräusche verursachen kann, wird von einzelnen Beobachtern behauptet.

Die ***Diagnose*** der P. ist nur dann leicht zu stellen, wenn die geschilderten Erscheinungen in charakteristischer Weise vorhanden sind; sie wird erschwert bei grossen linksseitigen pleuritischen Exsudaten oder bei Infiltration der Lunge, wenn die Dämpfung im Gebiete der Lungen ohne deutliche Grenzen in die Herzdämpfung übergeht; sie wird ebenso erschwert durch bedeutendes Emphysem, welches die Contouren der Herzdämpfung nicht so deutlich hervortreten lässt. Sehr complicirt werden die Verhältnisse bei Fixation der Lungenränder in ihrer normalen Lage oder in einer Retractionsstellung; denn im ersten Falle wird die absolute Herzdämpfung gar nicht, die relative stärker zunehmen; im anderen wird sich (ausser bei sehr grossen Exsudaten) nur eine Vergrösserung der absoluten herausstellen. Diagnostische Schwierigkeiten bereitet auch oft die Differenzirung mittelgrosser pericardialer Ergüsse und beträchtlicher Herzdilatation, da beide pathologische Zustände durchaus identische Symptome liefern können, indem die Dämpfungsform die gleiche sein, und die bestehende Abschwächung der Herztöne ebensowohl auf die, die Dilatation bedingende, Muskelinsufficienz, als auf die erschwerte Fortleitung der Töne durch die, sich zwischen Herz-

und Brustwand drängende Flüssigkeit bezogen werden kann. Ein Irrthum ist, da Venenstauung, Cyanose, Athmungsbeschwerden beiden Affectionen gemein sind, um so leichter möglich, als bisweilen bei grossen Exsudaten das wichtigste diagnostische Kriterium der Ergüsse, nämlich Verringerung der Dämpfung in der Rückenlage, Steigerung ihres Längsdurchmessers beim Sitzen fehlt. Hier kann nur die Anamnese, das Fehlen der Reibegeräusche (auch bei Rückenlage) und der Effect der Digitalistherapie, durch welche, namentlich bei Anwendung stärkerer Dosen (2·0 : 150·0), die Herzdilatation für einige Zeit merkbar vermindert wird, Aufschluss geben.

Die Anamnese vermag natürlich nur dann, wenn sie eine acute Entstehung des Zustandes nachweist, die Diagnose erheblich zu erleichtern. Bei chronischer recidivirender P., die ja immer auch mit Herzmuskelerkrankung complicirt ist, lässt sie völlig im Stich.

In einer ganz beträchtlichen Reihe von Fällen, namentlich bei kleinen Kindern, die für die minutiöse Untersuchung zu grosse Schwierigkeiten bieten, ferner bei Erwachsenen, bei denen die Schwäche der Herzthätigkeit die Prägnanz der anderweitigen Symptome vermindert oder wo schwere Erkrankungen anderer Organe die Affection des Herzbeutels maskiren, kann die P. scheinbar symptomlos verlaufen, und verschiedene Autoren haben, wie wir glauben ohne zureichenden Grund, für derartige Verhältnisse eine besondere Kategorie, die der latenten P., geschaffen.

Sehr wichtig ist wegen der Verschiedenheit der Prognose die ***Differentialdiagnose*** zwischen Endocarditis und P., sowie zwischen letzterer und der sogenannten externen P. (Pleuritis pericardiaca).

Im Allgemeinen ist das Fieber bei P. geringer; die Temperaturdifferenzen an einem und demselben Tage sind nicht so gross, auch fehlen die für Endocarditis so charakteristischen Schüttelfröste und der fast stets mit letzter Affection combinirte hüpfende Puls. Bei uncomplicirter P. pflegt der Puls selten arhythmisch, aber relativ klein zu sein; auch hat nicht selten die Athmung auf ihn einen bedeutenden Einfluss, indem er bei jeder Inspiration oder bei tiefen Einathmungen deutlich kleiner wird (Pulsus paradoxus). Bei der exsudativen P. pflegen die Erscheinungen an den Venenstämmen des Halses sehr deutlich zu sein; es besteht starke Schwellung, deutlicher Venenpuls, auch kommt es relativ schnell zur Vergrösserung der Leber und zu Oedemen der Beine, also zu Symptomen, die bei Endocarditis erst spät aufzutreten pflegen.

Bezüglich der Unterscheidung zwischen pleuropericardialen und pneumocardialen und pericardialen Affectionen mag hervorgehoben werden, dass für die Annahme einer Pleuritis folgende Erwägungen sprechen: 1. Eine merkliche respiratorische Componente des Geräusches, d. h. eine deutliche Verstärkung des Geräusches bei mässiger Inspiration, ohne dass gleichzeitig Beschleunigung und Verstärkung der Herzaction erfolgt. Eine Verstärkung der Geräusche bei tiefer Exspiration kann auch durch die in Folge der Retraction der Lunge verbesserte Fortleitung der Herzgeräusche bedingt sein, eine geringe inspiratorische Verstärkung dagegen durch die während der Inspiration erhöhte Herzthätigkeit. 2. Schmerz bei Druck und Respirationsbewegungen. Die beiden genannten Erscheinungen sind bei der P., die überhaupt mehr durch stärkeres Oppressionsgefühl charakterisirt ist, oft nur angedeutet oder gar nicht vorhanden. 3. Die Anwesenheit eines kleinen pleuritischen Exsudates auf der linken Seite, und zwar gewöhnlich in der Seitenwand im 7. oder 8. Intercostalraume. 4. Die Fühlbarkeit des Frémissements, denn dieses fehlt bei P. gewöhnlich oder ist jedenfalls ein höchst seltenes Vorkommniss, das sich auf Individuen mit besonders dünnen Herzwandungen beschränkt.

Die differentielle Diagnose zwischen P. und Hydropericardium basirt hauptsächlich auf der Abwesenheit der Reibegeräusche und des Fiebers und auf dem Nachweise von Transsudationen in anderen Organen. Die Feststellung, welche Art von Entzündung des Herzbeutels in einem bestimmten Falle vorliegt, ist ohne Probepunction in den meisten Fällen kaum zu stellen, und man kann ohne solche

nur Vermuthungen darüber anstellen, ob ein seröses, ein eiteriges, blutiges oder jauchiges Exsudat vorliegt. Im Allgemeinen wird man in reinen uncomplicirten Fällen bei kräftigen Individuen eine seröse, bei septisch Erkrankten, bei langer Dauer der P., bei vermuthetem Durchbruch aus der Nachbarschaft in den Herzbeutel ein eiteriges, bei alten oder kachektischen Personen, bei Erkrankung blutbereitender Organe hämorrhagisches Exsudat annehmen. Eine jauchige P. ist meist mit schweren pyämischen Erkrankungen combinirt und führt häufig zu Luftansammlung im Herzbeutel. Das Bestehen von Tuberculose des Herzbeutels lässt sich ebensowenig wie die Carcinomatose desselben mit einiger Sicherheit aus den klinischen Symptomen allein erschliessen; doch kann man bei langem Bestehen einer P., wenn häufige fieberhafte Exacerbationen erfolgen, Tuberkelerkrankung im Pericard vermuthen, namentlich, wenn Tuberculose der Lungen oder der Unterleibsorgane vorhanden ist. Das Bestehen einer carcinomatösen P. darf man vermuthen, wenn bei sicherem Carcinom des Oesophagus oder des Magens Erscheinungen der P., gewöhnlich ohne fieberhafte Temperatursteigerung, auftreten.

Ist man genöthigt, in zweifelhaften Fällen eine schnelle Diagnose zu stellen, so gibt nur die Probepunction Aufschluss. Sie dann vorzunehmen, ist entschieden anzurathen, denn ihre Unschädlichkeit ist erwiesen und ihre praktische Bedeutung über allen Zweifel erhaben. Die Cautelen, welchen man bei der Probepunction Rechnung tragen muss, sind dieselben, wie bei denen der Pleura; als Einstichstelle dürfte der vierte oder fünfte Intercostalraum etwa 1 Cm. nach aussen von der Mamillarlinie sich empfehlen. Bei Anwendung feiner Canülen ist eine etwaige Verletzung des Herzens nicht zu fürchten. (S. auch „Probepunction".)

Bei der Verwerthung der Resultate der Probepunction muss man indess auch einige Vorsicht walten lassen, da unter gewissen Verhältnissen ein negatives Resultat dadurch bedingt sein kann, dass die Auflagerungen zu dick sind, während ein positives dadurch vorgetäuscht werden kann, dass man nicht die Pericardialhöhle, sondern die, ebenfalls afficirte, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Pleurahöhle punctirt. Beim Bestehen eines linksseitigen pleuritischen Exsudates ist deshalb zu empfehlen, vorher die Pleurahöhle völlig zu entleeren und erst bei Persistenz der ein flüssiges pericardiales Exsudat anzeigenden Symptome die Punction der Herzbeutelhöhle vorzunehmen. Dass die Anwesenheit von Tuberkelbacillen nicht immer eine Tuberculose des Pericards erschliessen lässt, da die Bacillen durch Durchbruch aus einem benachbarten Herd in die Herzbeutelhöhle gelangt sein können, haben wir bereits oben erörtert. Blutige Färbung der Aspirationsflüssigkeit sichert nicht immer die Diagnose der hämorrhagischen Form der P., da die oft sehr gefässreichen pericardialen Auflagerungen beim Hindurchstossen der Canüle bisweilen etwas Blut in die Spritze eintreten lassen.

Als Facit der Ergebnisse in diagnostischer Beziehung muss aber der Satz aufgestellt werden, dass sich in den einzelnen Fällen sowohl die Diagnose der P., wie die der Beschaffenheit des Exsudates nur unter Anwendung aller Untersuchungsmethoden, bei genauer Berücksichtigung der Anamnese und der individuellen Verhältnisse stellen lässt. Rosenbach

Perichondritis laryngea (χόνδρος, Knorpel). Die P. l. tritt zumeist secundär im Gefolge von Tuberculose, Syphilis und Carcinom, ferner bei Typhus, Variola und septischen Processen auf; in seltenen Fällen kommt sie aber auch als primäre P. vor und muss dann auf die Einwirkung von Mikrococcen, vielleicht auf rheumatische Einflüsse zurückgeführt werden; zuweilen wird sie auch durch Traumen bedingt.

In der Regel leitet sich der Process von den Weichtheilen in die Tiefe fort, in selteneren Fällen geht er jedoch vom Perichondrium und selbst vom Knorpel aus. Zumeist kommt es unter intensiven Entzündungserscheinungen zu Eiterung, Loswühlung des Perichondriums mit partieller oder totaler Ausstossung

des Knorpels, während Fälle, in denen die P. ohne eiteriges Exsudat, hingegen mit bedeutender Verdickung des Perichondriums einhergeht, zu den seltenen Befunden gehören; auch gelangen diese fast gar nicht zur klinischen Beobachtung. Am häufigsten erkranken die Arytänoidknorpel und in weiterer Reihenfolge der Ringknorpel, die Cartilago thyreoidea und die Epiglottis; nicht selten werden jedoch namentlich bei den secundären Formen und in vereinzelten Fällen auch bei der primären P. mehrere Knorpel nach einander befallen.

Die subjectiven Beschwerden der P. bestehen in stechenden, oft nach den Ohren ausstrahlenden Schmerzen namentlich beim Sprechen und bei Druck von aussen an der dem entzündeten Knorpel entsprechenden Stelle, und in Schlingbeschwerden, insbesondere bei P. des Ringknorpels und der Arytänoidknorpel, seltener bei P. der Epiglottis; zu den weiteren Erscheinungen gehören Veränderungen der Stimme, indem die Schwellung häufig schon mechanisch die gegenseitige Annäherung der Arytänoidknorpel und der Stimmbänder hindert oder indem die hiebei in Betracht kommenden Muskeln in Folge der vorhandenen Veränderungen die nöthige Kraft nicht entfalten können; häufig kommt es aber auch dadurch zu Stimmstörungen, dass das von der Entzündung befallene Cricoarytänoidgelenk fixirt wird, oder dadurch, dass nach abgelaufenem Processe eine Anchylose zurückbleibt, und schliesslich führen auch die Nebenumstände, unter denen die P. einhergeht, namentlich Geschwüre an den Stimmbändern, sehr oft zu Heiserkeit und vollständiger Aphonie. Zu den häufigen Erscheinungen gehört die Dyspnoe, die in Folge von entzündlicher Schwellung und collateralem Oedem, namentlich wenn sich der Abscess zur Eröffnung anschickt, derart zunehmen kann, dass Suffocationsgefahr und Tod durch Erstickung eintreten kann.

Der Verlauf ist zumeist ein protrahirter; der Process besteht viele Monate, selbst Jahre, doch stellen sich im Verlaufe acute Erscheinungen ein, wenn es zur Abscedirung kommt; zuweilen treten auch mehrfache Exacerbationen ein, und in jenen Fällen, die verhältnissmässig günstig verlaufen, nämlich bei der idiopathischen und syphilitischen P., kann es unter Ausstossung des Knorpels zu narbigen Retractionen, zu Form- und Lageveränderungen der Knorpel und Anchylose im Cricoarytänoidgelenk mit ihren Folgezuständen kommen. Zumeist verläuft jedoch die P. letal, indem die Grundkrankheit, durch die P. ungünstig beeinflusst, den tödtlichen Ausgang herbeiführt oder indem durch die starke Schwellung Suffocation erfolgt; zuweilen kommt es zu letalem Ausgange in Folge von Eitersenkung in's Mediastinum, mitunter fällt das Kehlkopfgerüste zusammen, wenn der nekrotische Knorpel ausgestossen wird, und nicht selten kommt es auch durch consecutive narbige Verengerung zu Suffocation.

Bei der äusseren Untersuchung sieht man in jenen Fällen, in denen die äusseren Partien des Schild- und Ringknorpels erkrankt sind, am Halse eine Anschwellung auf einer oder auf beiden Seiten; die Contouren werden verwischt, der Vorderhals bekommt eine mehr oder weniger gleichmässige Rundung und an einer Stelle entsteht unter ödematöser Schwellung in der Umgebung eine umschriebene Vorwölbung, an der die Eröffnung erfolgt. Ist es zum Durchbruch nach aussen gekommen, so entstehen Fistelgänge, durch die man mit der Sonde in die perichondritische Abscesshöhle gelangen und den nekrotischen Knorpel tasten kann.

Das laryngoskopische Bild wechselt je nach dem Sitze der Perichondritis. Bei der ***P. arytaenoidea*** ist der Wulst des Giessbeckenknorpels bedeutend vergrössert und unbeweglich; der SANTORINI'sche Knorpel steht höher als auf der anderen Seite; die Umgebung, namentlich die aryepiglottischen Falten und die Taschenbänder, sowie die Regio subglottica sind ebenfalls bedeutend geschwellt, geröthet und oft ödematös; das Stimmband befindet sich einmal mehr in der Adductions-, ein anderesmal mehr in der Abductionsstellung und steht unbeweglich fest, und schiebt sich der Abscess zum Durchbruch an, so entsteht ein nachgiebiger

gelblicher Fleck zumeist in der Nähe des Processus vocalis, seltener an der Kuppe des Arytänoidknorpels; der nekrotische Knorpel ist an der mit fetzigen Rändern versehenen Durchbruchsstelle zuweilen gut zu sehen, aber auch nach Eliminirung desselben sinkt die Geschwulst wegen der starren Infiltration der Weichtheile nicht immer zusammen, und nur dann, wenn es zur Ausheilung kommt, entsteht eine narbige Retraction und eine bleibende Formveränderung des Arytänoidwulstes.

Bei der ***P. cricoidea*** wird der Ringknorpel hauptsächlich an der Platte, seltener an den übrigen Partien befallen. An den hinteren Enden der wahren und falschen Stimmbänder und im subglottischen Raume entsteht eine bedeutende Schwellung, die das Kehlkopflumen verengert und zu Suffocation führen kann; die Schleimhaut erscheint beträchtlich geröthet, oft ödematös durchscheinend und die Bewegung der Stimmbänder ist theils wegen der starken Schwellung, theils weil das Cricoarytänoidgelenk an der Entzündung betheiligt ist, aufgehoben. Ist der M. cricoarytänoideus posticus durch den örtlichen Process ausser Thätigkeit gesetzt, so befindet sich das Stimmband in Medianstellung. Der Durchbruch geschieht zumeist am Processus vocalis, zuweilen in den Sinus pyriformis, manchesmal auch nach aussen am Halse. In der Regel kommt es dabei zu letalem Ausgange; tritt jedoch Heilung ein, so bleibt Anchylose im Cricoarytänoidgelenk und narbige Stenose des Kehlkopfes zurück.

Ebenso bestehen die objectiven Erscheinungen der ***P. epiglottica*** hauptsächlich in einer hochgradigen Schwellung des ganzen Knorpels oder nur eines Theiles desselben und seiner nächsten Umgebung und in Unbeweglichkeit der Epiglottis. Ist es zum Durchbruch gekommen, so ragt der freigelegte Knorpel oft beträchtlich über das Niveau der zerfallenen Weichtheile hervor.

Bei der ***P. thyreoidea*** können entweder beide Schildknorpelplatten oder nur eine derselben und einmal die innere, ein anderesmal die äussere Fläche derselben und ein drittesmal beide zugleich ergriffen werden. Ist die innere Fläche erkrankt, so sieht man, namentlich an den Taschenbändern und der vorderen Kehlkopfwand, hauptsächlich unterhalb der Stimmbänder eine starke Schwellung nach innen in das Kehlkopflumen hineinragen und zumeist findet der Durchbruch im vorderen Winkel statt. Durch Erkrankung der äusseren Schildknorpelflächen kommt es zu den oben erwähnten, von aussen sichtbaren Erscheinungen.

Die ***Diagnose*** der Perichondritis ist im Beginne schwierig, oft ganz unmöglich; mit ziemlicher Sicherheit kann sie beim Vorhandensein einer starken Schwellung und Schmerzhaftigkeit, namentlich bei Druck von aussen, mit voller Sicherheit jedoch nur bei Durchbruch und Nachweis von entblösstem oder ausgestossenem Knorpel diagnosticirt werden.

Von der Laryngitis subglottica unterscheidet sich die Perichondritis, namentlich wenn sie rasch verläuft, durch die Schmerzhaftigkeit, und von dem submucösen Abscess zumeist durch den langsameren Verlauf. Eine Verwechslung mit Rhinosclerom oder tuberculösen Infiltraten ist wegen des hohen Grades der entzündlichen Schwellung, des peripheren Oedems und der Schmerzhaftigkeit nicht leicht möglich, und vom Carcinom unterscheidet sie sich zumeist schon durch die gleichmässige glatte Oberfläche, aber auch in weniger ausgesprochenen Fällen wird stets der klinische Verlauf Aufschluss geben.

Grosse Schwierigkeiten bereitet zuweilen die Bestimmung des ätiologischen Momentes der Perichondritis, und wenn es zuweilen auch bei der genauesten Untersuchung nicht möglich ist, die Ursache derselben zu eruiren, so wird sich in den meisten Fällen die secundäre Natur der Perichondritis dennoch aus den Nebenumständen, der im Kehlkopfe sonst noch vorhandenen sichtbaren Veränderungen, die bei der secundären Perichondritis durch die bedeutende Schwellung allerdings häufig verdeckt werden, sowie auch namentlich aus dem Befunde der Lungen, des Kehlkopfes und des Rachens etc. mit Sicherheit erschliessen lassen.

Réthi.

Pericystitis. Unter P. wird diejenige Form der Entzündung der Blase verstanden, in welcher die Entzündung die äussere Fläche des Organs befallen hat und hauptsächlich in dem die Blase umgebenden Zellgewebe ihren Sitz hat, sei es in dem subperitonealen Gewebe, welches die Verbindung zwischen dem Bauchfell und der Blase in ihrer oberen Partie darstellt, sei es in dem übrigen, von dem Peritoneum unbedeckt gebliebenen, lockeren Zellgewebe, welches besonders vor der Blase das sogenannte Cavum Retzii ausfüllt.

Bei der P. sind einmal die sehr spärlichen primären Erkrankungen, welche durch Erkältung oder durch Trauma hervorgerufen werden, zu unterscheiden von den gewöhnlichen und häufigen Formen der secundären, fortgeleiteten P. Sodann aber müssen die letzteren secundären Erkrankungen wieder in zwei grosse Gruppen eingetheilt werden, je nachdem die Entzündung auf das Zellgewebe von innen her übergegangen ist, d. h. bei vorhandener Cystitis schliesslich alle Schichten der Blase bis nach aussen hin von der Entzündung durchsetzt worden sind, oder aber Entzündungsherde, welche ausserhalb der Blase in ihrer Nachbarschaft gelegen sind, von hier aus auf die Blase selber übergreifen.

Die Fälle primärer P. sind ganz selten; doch liegen einige Beobachtungen an Kindern vor, wo anscheinend nur heftige Erkältung die Erkrankung zu Stande brachte. Von den traumatischen Ursachen, welche hier in Betracht kommen, ist vor Allem die Lithotripsie zu erwähnen, bei welcher es nach einer Verletzung der Blase zur P. kommen kann. Doch treten alle diese Formen beiweitem hinter die Fälle secundärer P. zurück.

Die Entwickelung einer P. von der Blase her geschieht entweder durch ein gleichmässiges Fortschreiten der Entzündung von innen nach aussen durch die Blasenwandung hindurch oder aber durch eine Perforation. Im ersteren Falle, welcher eigentlich in abgeschwächtem Grade bei jeder sehr lange andauernden chronischen Cystitis vorhanden zu sein pflegt, ist die Entzündung eine diffuse und das ganze die Blase umgebende Zellgewebe ist in eine mehr oder minder derbe und feste Schwarte verwandelt. Findet die Uebertragung der Entzündung jedoch durch eine Perforation statt, so ist die P. eine mehr circumscripte. Als ursächliches Moment kommen hier Perforationen von Divertikeln der Blase in Betracht, sowie der Durchbruch von Abscessen und vornehmlich von Geschwüren, in erster Hinsicht tuberculösen.

In der zweiten grossen Gruppe secundärer P. geschieht die Uebertragung von aussen her und sind hier die hauptsächlichsten ätiologischen Momente Perityphlitis oder andere Entzündungen des Darmes, bei Männern auch des Rectums, sowie der Vorsteherdrüse und der Samenblasen, während bei Frauen ausserdem die Parametritis hier noch eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen der Affection spielt.

Das aus diesen Anlässen entstehende Exsudat kann wieder allmälig resorbirt werden; die Regel ist jedoch, dass dasselbe in Eiterung übergeht, was besonders schnell in vielen Fällen stattfindet, wo die P. durch Perforation von der Blase her mit gleichzeitigem Eintritt von Eiter oder Jauche in das subperitoneale Zellgewebe entstanden ist, woran sich dann der eiterige Zerfall des letzteren sehr schnell anzuschliessen pflegt. Der Eiter entleert sich entweder durch die Blase oder das Rectum oder bildet auch Senkungsabscesse, welche am Perineum zur Eröffnung kommen, bricht jedoch nur selten nach der Peritonealhöhle durch. Im Uebrigen sei auf den Artikel „Harnabscess“ verwiesen, soweit derselbe von den Harnabscessen der Blase handelt.

In diesem Artikel findet sich auch die Symptomatologie der Krankheit. Aus dieser ergibt sich die directe Diagnose, während die möglichen Complicationen, insbesondere die Perforationen des Exsudats in den Darm hinein, in dem Artikel „Harnfisteln“ ihre Erledigung finden. Mendelsohn.

Perimetrie, s. Gesichtsfeldmessung.

Perimetritis, die Entzündung des Peritonealüberzuges des Uterus, die eigentlich nur eine Theilerscheinung der Beckenperitonitis ist, kommt viel häufiger als die Parametritis ausserhalb des Puerperiums vor. Die P. als selbstständige Erkrankung, wobei die übrigen Abschnitte des Beckenperitoneums nahezu unbetheiligt bleiben oder nur in beschränktem Umfange mit an der Entzündung participiren, kommt noch am ehesten bei einer Metritis, Endometritis (mit Erosionen), bei Fibromen des Uterus, bei manchen Lageveränderungen des letzteren, der Ovarien und theilweise bei der Hämatokele vor. Die Aetiologie derselben ist die gleiche wie jene der Beckenperitonitis, nämlich die Infection mit septischem oder gonorrhoischem Virus. Zuweilen beobachtet man sie bei anämischen, schlecht genährten, an einem Fluor leidenden Mädchen, in welchen Fällen die Aetiologie unklar bleibt. Die Erscheinungen der P. sind die gleichen wie jene der Beckenperitonitis, und zwar einer solchen, die auf die Uterusoberfläche und deren nächste Umgebung beschränkt bleibt. Sie ist, wenn sie auch relativ günstig verläuft, doch insoferne nicht gleichgiltig, als sie häufig Verklebungen des Uterus mit seiner Nachbarschaft zur Folge hat, wodurch der Uterus, namentlich im Douglas, dauernd verlagert bleibt. Kommt es zur Setzung eines grösseren Exsudates, so findet sich dieses namentlich im Douglas und demnächst häufig zu beiden Seiten des Uterus. Meist werden in diese Adhäsionen und Exsudate die Ovarien und Tuben mit einbezogen. Da es sich bei der Stellung der Diagnose, ob eine P. oder ein perimetritisches Exsudat da ist, in erster Linie doch nur um die Diagnose einer Pelveoperitonitis oder die Diagnose eines intraperitonealen Exsudates handelt, so muss, um Wiederholungen vorzubeugen, auf die Artikel „Pelveoperitonitis", „Parametritis" und „Beckenexsudate (intraperitoneale)" hingewiesen werden. Kleinwachter.

Perineuritis, s. Neuritis.

Periodontitis *(Zahnwurzelhautentzündung).* Die Entzündung des in einfacher Lage die Zahnzelle aus- und die Zahnwurzel umkleidenden Periostes ist sehr leicht zu diagnosticiren.

Das sicherste diagnostische Zeichen für das Vorhandensein einer Wurzelhautentzündung besteht in Empfindlichkeit des Zahnes gegen Druck, namentlich in der Richtung der Wurzelachse, ferner in dem „Länger- und Lockerwerden" des Zahnes. Schwellung und Röthung des Zahnfleisches sind bereits Zeichen einer vorgeschrittenen Entzündung.

Das Auftreten der Wurzelhautentzündung gibt sich kund durch einen dumpfen Schmerz, zu dem sich das Gefühl von Schwere im Zahne gesellt. Der Schmerz nimmt zu, und tritt Empfindlichkeit beim Kauen und Klopfen auf den Zahn auf. Kaltes Wasser lindert den Schmerz, heisses vermehrt ihn. Aufrechte Stellung des Körpers macht den Schmerz einigermassen schwinden, horizontale Lage wird schlecht vertragen, Erhitzung und Aufregung tragen zur Erhöhung des Schmerzes bei.

Der Patient kann bei P. den Schmerz localisiren (bei Pulpitis kann er es meist nicht).

Gerade die hochgradige Empfindlichkeit des Zahnes gegen Percussion ist massgebend. Dieselbe kann so sehr zunehmen, dass die Berührung des Zahnes unerträglich wird; selbst der Druck der Zunge ist schwer auszuhalten.

Bei einer Entzündung an den Vorderzähnen schwillt die Lippe oft ungeheuer stark an. Das Oedem ist besonders stark, wenn die Wurzeln tief im Kiefer stecken. Bei den oberen Eck- und Backenzähnen reicht das Oedem bis über das untere Augenlid hinauf; bei Zähnen des Unterkiefers ist dasselbe gegen den Hals zu oft sehr bedeutend. Bei vorgeschrittener P. kommt es zur Infiltration der Submaxillardrüsen. Fieber wird in diesem Stadium fast immer beobachtet.

Der in der Zahnzelle gebildete Eiter durchbricht die Alveole, ergiesst sich schliesslich nach mehr oder minder ausgedehnter Abhebung der Beinhaut in

die Weichtheile und entleert sich durch das Zahnfleisch von selbst oder nach einem Einschnitte. Den subperiostalen Abscess nennt man Parulis (s. „Kieferperiostitis"). Solange der Eiter unter dem Perioste eingeschlossen ist, hat der Patient noch starke Schmerzen. Nach Eröffnung des Abscesses oder nach Erguss des Eiters in die elastischen Weichtheile ist der Schmerz erträglicher.

v. Metnitz.

Perioophoritis nennt man die Entzündung der Oberfläche des Ovariums. (Unter Perimetritis verstehen wir die Entzündung des serösen Ueberzuges des Uterus. Da das Ovarium keinen peritonealen Ueberzug besitzt, sondern die Serosa des Abdomens am Rande des Eierstockes, in der Nähe des Hilus, mit einer feinen, aber deutlich ausgesprochenen, etwas unregelmässig zackigen Linie, um den Umfang des Ovariums herumziehend, endigt, so kann von einer P. im strengen Sinne des Wortes nicht gesprochen werden.) Die P. bildet keine primäre Erkrankung. Die Oberfläche des Ovariums erkrankt per contiguitatem oder per continuitatem. Eine Salpingo-Oophoritis führt sicher auch zu einer P., bei einer Perimetritis, wenn sie sich halbwegs weiter auf das Ligamentum latum ausbreitet, liegt nahezu die Sicherheit vor, dass auch die Oberfläche des Ovariums ergriffen wird. Das Gleiche wird bei einer ausgebreiteteren Pelveoperitonitis der Fall sein. Auch bei einer Typhlitis und Perityphlitis liegt die Gefahr nahe, dass das unweit davon liegende Ovarium mit an der Entzündung participirt. Eine ausgebreitetere Entzündung des Ovariums ist wohl kaum denkbar ohne Ergriffensein der Oberfläche des Organes.

In allen diesen und noch anderen Fällen tritt die Entzündung der Oberfläche des Ovariums gegenüber dem primären, viel schwereren Leiden so in den Hintergrund, dass von einer Diagnose der P. wohl keine Rede ist. Finden wir das Ovarium bei der bimanuellen Untersuchung fixirt, so können wir mit Sicherheit sagen, dass dies Folge einer P. ist. Ob diese Fixation Folge einer überstandenen oder noch vorhandenen Entzündung ist, wird der Untersuchungsbefund ergeben. In beiden Fällen werden wir uns aber mit der Diagnose P. nicht begnügen dürfen, sondern werden zu bestimmen haben, was für ein entzündlicher Process im Becken da ist oder war, der die Functionsstörung des Ovariums hervorrief. Den gleichen Gedankengang werden wir einhalten, wenn wir bei der bimanuellen Untersuchung pseudomembranöse Auflagerungen auf den Ovarien finden.

Kleinwächter.

Periostitis *(Beinhautentzündung).* Die ***acute eiterige P.*** tritt an den Extremitätenknochen stets unter den allgemeinen Erscheinungen schwerer Entzündung auf. Unter Schüttelfrost, Fieber kommt es zu einer umschriebenen, schmerzhaften, dem Knochen breit aufsitzenden Schwellung, die, anfangs prall gespannt, im weiteren Verlaufe Fluctuation zeigt. Die umschriebene Geschwulst kann nach Durchbruch des Eiters zu einer diffusen Phlegmone in der Umgebung des Herdes führen. Das Hauptmerkmal der periostalen Schwellung ist die breite Basis der Geschwulst, sowie das Festsitzen am Knochen. Nach zu Stande gekommenem Durchbruche kann nur aus der Anamnese auf die Entwickelung aus einem periostalen Herd geschlossen werden. Incidirt man einen periostalen Abscess, so findet man den Eiter zwischen der abgehobenen Beinhaut und der entblössten Corticalis des Knochens angesammelt.

Die eben geschilderte eiterige P. ist mit Ausnahme der seltenen traumatischen Formen stets eine secundäre Erkrankung, indem sie entweder, und zwar am häufigsten, eine Theilerscheinung der „Osteomyelitis spontanea diffusa" (s. d.) darstellt, oder aber im Gefolge schwerer Infectionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach, beobachtet wird.

Als eine scharf charakterisirte Erkrankung tritt die P. im Bereiche der Kiefer auf (s. „Kieferperiostitis").

Die ***subacuten*** Formen der P., die entweder im Anschlusse an Traumen oder als Begleiterscheinung bei minder acut verlaufenden Processen im Knochen

beobachtet werden, können wohl auch unter dem früher beschriebenen Bilde zur Vereiterung führen, doch können, wie dies in der Mehrzahl der Fälle geschieht, die gesetzten Exsudatmassen entweder mit oder ohne Bildung von Knochenauflagerung der Resorption anheimfallen. Das Resultat eines derartigen Processes ist eine umschriebene periostale Auflagerung, die sich durch spindelförmige Verdickung des Knochens kundgibt. Excessive ossificirende Thätigkeit entfaltet das Periost bei den ausgebreiteten Nekrosen der Knochen, wobei der Ersatz des verloren gegangenen Knochens nur von Seiten des Periostes durch ossificirende P. geschaffen wird (Phosphornekrose u. A.).

Ein mehr seröses Exsudat wird bei gewissen entzündlichen Processen des Knochens und Periostes geliefert, welche, als Periostitis albuminosa bezeichnet, bei jugendlichen Individuen zur Zeit des Knochenwachsthums an den Diaphysenenden der langen Röhrenknochen beobachtet werden. Die klinischen Symptome, unter welchen diese von PONCET zuerst beobachtete Form der P. auftritt, sind von denen der übrigen Formen kaum verschieden.

Es ist selbstverständlich, dass die schweren chronischen Erkrankungen der Knochen, namentlich Tuberculose und Syphilis, nicht ohne Betheiligung des Periostes einhergehen, doch sind in diesen Fällen die periostalen Processe von nur nebensächlicher Bedeutung und verschwinden unter der Wucht der den ganzen Process verursachenden Grundkrankheit. Zuckerkandl.

Periostose, s. Neubildungen.

Periphakitis, s. Iridokyklitis.

Periphlebitis, s. Phlebitis.

Peripleuritis, s. Pleuritis.

Peripneumonische Furche, s. Bronchopneumonie.

Periproktitis ist eine Entzündung des in der Umgebung des Mastdarmes sich befindlichen fettreichen Bindegewebes. Dieselbe manifestirt sich subjectiv hauptsächlich durch Schmerzen in der Mastdarmgegend, Behinderung im Gehen und Sitzen und durch schmerzhafte Stuhlentleerung; objectiv durch Infiltration der Gewebe in der Umgebung des Rectums, die je nach dem Sitze des entzündlichen Herdes entweder schon bei äusserlicher Besichtigung und Berührung oder aber erst durch Einführen des Fingers in den After constatirt werden kann. Wie jede Bindegewebsentzündung geht auch die P. im weiteren Verlaufe in Zertheilung oder in Eiterung über. Findet letzteres statt, was leider häufig genug der Fall ist, dann wird der Schmerz klopfend; bisweilen steigern sich die Beschwerden, und an Stelle der früheren Härte tritt allmälig eine dem untersuchenden Finger wahrnehmbare Fluctuation auf; es hat sich nämlich ein Mastdarmabscess gebildet. Dieser kann nun folgenden Ausgang nehmen: Entweder er ätzt allmälig die Mastdarmwand an, perforirt dieselbe und entleert sich durch den After, wobei sich eine Communication zwischen der Eiterhöhle und dem Mastdarm etablirt, dann ist eine sogenannte „innere Mastdarmfistel“ zu Stande gekommen. Oder der Abscess dringt gegen den Afterrand, die äussere Haut verdünnt sich, schliesslich wird sie durchbrochen und der Eiter entleert sich nach aussen, ohne dass die Oeffnung sich durch längere Zeit spontan schliessen will; dann haben wir eine „äussere Mastdarmfistel“ vor uns. Oder endlich — wie man das nicht selten sieht — es combinirt sich zur inneren Mastdarmfistel eine äussere, indem der in die Eiterhöhle austretende Koth daselbst einen continuirlichen Reiz ausübt, so dass schliesslich der Abscess auch nach aussen durchbricht; das nennt man dann eine „complete Mastdarmfistel“. Ueber alle diese Verhältnisse wird die Untersuchung mit der Sonde Aufschluss geben.

Hält man sich die Topographie des Mittelfleisches und der Mastdarmgegend vor Augen, dann ist es leicht, einzusehen, dass P. in erster Reihe durch

entzündliche Processe der in der kleinen Beckenhöhle eingelagerten Organe, insbesondere des Rectums und des Urogenitalsystems, hervorgerufen wird, indem durch dieselben das im Cavum ischio-rectale reichlich vorhandene Zellgewebe leicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Ein häufiges Vorkommniss ist die P. ferner bei allgemeiner Tuberculose, während sie als primäre Erkrankung (hervorgerufen durch Trauma) im Ganzen selten ist. Cséri.

Perisalpingitis, die Entzündung des Peritonealüberzuges der Tuben, ist kein primärer, sondern ein fortgeleiteter Krankheitsprocess. Die primäre Erkrankung ist eine purulente Salpingitis oder eine Perimetritis, die per continuitatem den peritonealen Ueberzug der Tuben ergreift. Andererseits kann auch ein entzündlicher Process der Nachbarschaft per contiguitatem auf den Peritonealüberzug der Tuben übergehen. Dies geschieht bei einer Beckenperitonitis und kann bei einer Oophoritis u. dergl. m. geschehen. Die Folge der P. ist eine Verklebung oder innige Verwachsung der Windungen der Tuba untereinander und mit der Nachbarschaft. Die P. stellt daher immer nur die Theilerscheinung einer anderen schweren Erkrankung dar und tritt dieser gegenüber so in den Hintergrund, dass von einer Diagnose derselben wohl keine Rede ist. Eine diagnostische Bedeutung haben nur die durch die P. gesetzten Veränderungen, die Fixationen des Tubarrohres an die Nachbarschaft und die Fixationen der Windungen des Tubarrohres unter einander. Da aber auch diese Fixationen blos eine secundäre Bedeutung besitzen und die Diagnose derselben nur einen Theilabschnitt der Diagnose jener Krankheitsprocesse darstellt, welche diese Fixationen hervorrufen, so mag auf diese Processe (s. „Salpingitis“ und „Salpingo-Oophoritis“) hingewiesen werden.

Kleinwächter.

Perisplenitis, die Entzündung des Bauchfellüberzuges der Milz, kann zu entzündlichen Auflagerungen auf die Milzkapsel, zu Adhäsionen mit den Nachbarorganen und zu diffuser Verdickung der Kapsel führen.

Sie kommt nach Traumen neben anderen Formen der Peritonitis, bei den meisten Entzündungs- und Neubildungsprocessen in der Milz, Milzinfarcten, aber auch bei nicht entzündlichen Milztumoren, wie z. B. den leukämischen, vor.

Symptome. Schmerzen in der Milzgegend, die besonders bei ausgiebiger Respiration heftig werden, von dumpfem oder ziehendem Charakter sind und zuweilen bis zur linken Schulter ausstrahlen, oder Athembeschwerden, schmerzhafte Mitempfindungen in Lunge, Herz und Magen auslösen und das Einnehmen der rechten Seitenlage unmöglich machen können, kommen zwar häufig vor, sind aber durchaus nicht beweisend für eine P. Sicherer ist das Auftreten eines rauhen, fühlbaren Reibens in der Milzgegend, das durch die respiratorische Verschiebung der Milz bedingt wird. Ist das Geräusch nur hörbar, so lässt es sich nur mit Sicherheit auf die Milz beziehen, wenn es über der unteren Hälfte der Milzdämpfung stärker ist und beim Eingehen mit dem Stethoskop unter den Rippenbogen gleich stark bleibt oder noch intensiver wird. Andernfalls kann das Reiben, zumal bei kleiner Milz, auch durch eine Pleuritis sicca im Complementärraume der linken Pleura bedingt sein. Führt die Peritonitis zu Verwachsungen der Milz oder zu Lähmung des Zwerchfelles, so muss dieses Symptom natürlich fehlen. Eine diffuse Verdickung der Milzkapsel wird zu einer allseitigen Vergrösserung und Consistenzzunahme der Milz führen. Da aber die zu P. führenden Erkrankungen der Milz auch vielfach mit einer Vergrösserung derselben einhergehen, ist dieses Zeichen ohne Werth. Bei chronischer P. können unregelmässige Auflagerungen, die zuweilen selbst Knorpelhärte erreichen, als Unebenheiten der Milzoberfläche fühlbar werden. Bei jeder Verwachsung der Milz mit der Thoraxwand geht ihre respiratorische Verschieblichkeit verloren.

An Wahrscheinlichkeit gewinnt die Diagnose, sobald sich eine der genannten Grundkrankheiten nachweisen lässt. Sehrwald.

Peritonitis *(Bauchfellentzündung).* Je nach dem Gesichtspunkte, unter welchem man die Pathologie der P. betrachtet, vermag man die Affection in verschiedene Formen einzutheilen. Nach der Aetiologie verzeichnen wir ganz allgemein eine primäre oder idiopathische und eine secundäre Form. Anatomisch unterscheiden wir einmal nach der Ausdehnung der Entzündung eine circumscripte und eine diffuse (besser universelle) P., zweitens nach dem Entzündungsproduct eine einfache, beziehungsweise nicht specifische Form (fibrinöse, seröse, eiterige, jauchige, hämorrhagische) und eine nicht specifische (tuberculöse und carcinomatöse) Form. Endlich ergibt sich nach der Dauer des Verlaufs eine acute und eine chronische Bauchfellentzündung.

Für die Pathologie der einfachen Bauchfellentzündung ist ihre Entstehungsursache gewöhnlich von massgebender Bedeutung. Die sehr seltene idiopathische P. ist in der Regel eine fibrinöse oder seröse, kaum je eine eiterige Entzündung. Eine parasitäre Infection (namentlich Streptococcus pyogenes, seltener Staphylococcen, Bacterium coli [?] u. A.) findet man auch in diesen Fällen fast constant, indessen vermag man die Eingangspforte und den Infectionsmodus hier nicht näher anzugeben. Als Ursache, beziehungsweise als momentane Prädisposition der Erkrankung ist zu nennen: Erkältung, namentlich bei Frauen zur Zeit der Menstruation, ferner Trauma. Die secundäre P. entsteht am häufigsten durch Fortpflanzung der Entzündung aus der Nachbarschaft. Jedes Organ der Bauchhöhle, der Brusthöhle, die äusseren Genitalien, die Weichtheile der Bauchwandung, die Wirbel- und Beckenknochen — alle können den Locus primae affectionis darstellen, von welchem in weiterer Folge die Entzündung des Bauchfells sich entwickelt. So nennen wir nur unter vielen anderen Processen Geschwüre (typhöse, tuberculöse, dysenterische, catarrhalische) und phlegmonöse Entzündungen des Magens und Darmes, Achsendrehungen, Compression, Incarceration des Darmes, Abscesse der Milz und Leber, Geschwüre der Gallenblase, Entzündungen der Nieren und Harnwege, Abscess des Pancreas, Pleuritis und Pericarditis, Salpingitis, Oophoritis und Metritis (namentlich als Puerperalerkrankung), Abscess der Bauchwand, Decubitus, Caries der Wirbelsäule und des Beckens, Vereiterung der Mesenterialdrüsen, Psoasabscess. Eine zweite Form der secundären P. stellt die sogenannte perforative dar. Hier handelt es sich um eine Entzündung des Bauchfells durch den mit einer Continuitätstrennung des Peritoneum verbundenen, plötzlichen Einbruch von fremder Materie in die Bauchhöhle. Als die wesentlichste Species dieser Krankheit ist die durch die Ansammlung von Luft oder Gas charakterisirte sogenannte Pneumoperitonitis anzusehen, namentlich wegen ihrer klinischen Erscheinungen. Als dritte Unterart der secundären P. haben wir endlich diejenige Entzündung aufzufassen, welche als Theilerscheinung einer Allgemeinkrankheit hervortritt. So kann die P. bei Erysipel, Scarlatina, Pocken, Arthritis acuta, bei allgemeiner Sepsis, ferner bei Scorbut, Morbus Brightii (nach FRERICHS 33mal unter 292 Sectionen) sich entwickeln.

Die tuberculöse und carcinomatöse P. bildet sich meistentheils per contiguitatem im Anschluss an die entsprechende Erkrankung eines Bauchhöhlenorganes; sie kann aber auch auf dem Wege des Lymph- oder Blutkreislaufes von einem ausserhalb der Bauchhöhle gelegenen primären Herde ihren Ursprung nehmen — die tuberculöse P. eventuell gleichzeitig mit derselben Erkrankung des Herzbeutels und des Brustfells („Tuberculose der serösen Häute"). Eine primäre tuberculöse oder carcinomatöse P. ist sehr selten.

Fast jede der genannten Peritonitiden kann von vornherein circumscript oder universell sein; die sich aus der Nachbarschaft fortpflanzende ist gewöhnlich anfangs circumscript, die durch brüske Perforation entstandene häufig gleich allgemeiner Natur. Der Verlauf kann bei allen Formen acut oder chronisch sein: bei der septischen und Pneumoperitonitis erstreckt sich die Krankheitsdauer zu meist nur auf wenige Tage, andererseits haben manche seröse Peritonitiden von vornherein einen chronischen Verlauf.

Für die klinische Betrachtung halten wir an der alten Scheidung der P. in eine acute und eine chronische Form fest.

Acute allgemeine P.

Symptomatologie. Die acute allgemeine P. stellt einen Complex von Erscheinungen dar, der äusserst markant und in die Augen springend ist und bei voller Ausbildung das Krankheitsbild in unverkennbarer Weise charakterisirt. Das quälende Aufstossen und Erbrechen, die spontane, namentlich aber auf Druck und bei Bewegungen hervortretende grosse Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, die starke, meist gleichmässige Auftreibung des Abdomens, die Stuhlverstopfung, der schnelle Verfall der Gesichtszüge, die hohe Frequenz und Kleinheit des Pulses, die Kühle der Extremitäten, das Fieber — diese Summe von localen und allgemeinen Symptomen ist für den klinischen Begriff der acuten P. geradezu typisch und für die Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung.

Treten wir in die Analyse der einzelnen Symptome ein, so ist der Singultus sehr häufig eins der frühesten Zeichen der P. — ein Factum, das für gewöhnlich in den Lehrbüchern der inneren Medicin keine genügende Würdigung findet. Wer auf einer chirurgischen Abtheilung öfter die Frage: „Wird sich hier eine P. entwickeln oder nicht?“ mit grosser Spannung verfolgt hat, der hat es gewiss zu seinem grossen Leidwesen erfahren, dass ein mehrmaliges Aufstossen bei Patienten mit gangränöser Hernie, Puerperalerkrankung, Laparotomie, Gastrostomie u. A. m. sehr häufig das erste Signum peritonitidis bedeutet. Gewiss nicht in allen Fällen, da auch eine vorübergehende Peritonealreizung die genannte Erscheinung hervorzubringen vermag; trotzdem wird aber der Praktiker gut thun, dem Singultus in diesem Zusammenhange seine volle Aufmerksamkeit zuzuwenden, da sie für sein therapeutisches Handeln von nicht geringem Werthe sein kann.

Eine ähnliche, noch etwas höhere semiotische Bedeutung wie das Aufstossen besitzt das Erbrechen. Dasselbe fördert anfänglich nur die aufgenommenen Speisen zu Tage, später, und zwar gewöhnlich sehr bald, wird das Erbrochene in Folge starker Gallenbeimengung grasgrün, bitter, wässerig-schleimig, bisweilen endlich gewinnt es einen ausgesprochen fäculenten Charakter (vergl. darüber den Artikel „Ileus“). Gewöhnlich ist das Erbrechen sehr häufig und quälend; jeder Schluck von Speise oder Flüssigkeit wird sofort wieder herausgebracht. In anderen Fällen tritt der Vomitus in längeren Pausen auf, und die jedesmalige Menge des Erbrochenen ist demzufolge reichlicher. Zu beachten ist, namentlich in Bezug auf die Prognose, dass kürzere Zeit vor dem Tode — in Folge Lähmung der Magenwandmusculatur oder Herabsetzung der reflectorischen Nervenerregbarkeit — das Erbrechen völlig sistiren kann.

Umgekehrt wie die Thätigkeit des Magens verhält sich die Actionskraft des Darmcanals. In den weitaus meisten Fällen von acuter P. ist das Darmrohr von vornherein gelähmt, und es ist hartnäckige Obstipation zu verzeichnen. Selten beobachtet man als Ausnahmen von dieser Regel normalen Stuhlgang oder gar häufigere Diarrhöen. Nur als agonale Erscheinung ist — wieder entgegengesetzt dem Verhalten des Magens — eine öftere Entleerung wässeriger Stuhlmassen ein nicht ungewöhnliches Phänomen.

Aus denselben Ursachen wie die Obstipation, zum Theil aber auch in Folge der letzteren, entwickelt sich fast regelmässig bei der acuten P. eine Auftreibung des Abdomens, zumeist in Folge Meteorismus der Därme (s. „Meteorismus“). Die Ausdehnung des Unterleibes ist gewöhnlich ganz gleichmässig; sie ist sehr stark bei schlaffen Bauchdecken (so namentlich im Puerperium), sie kann aber auch ganz ausbleiben, so besonders bei kräftigen, musculösen Patienten. Die Contouren der Darmschlingen sind gewöhnlich nicht deutlich sichtbar; peristaltische Bewegungen treten fast gar nicht hervor (Gegensatz zum Ileus). Gesteigert wird die Auftreibung des Unterleibes durch Ansammlung von exsudativer Flüssigkeit.

Mit zu den ersten Symptomen, sowohl wegen der Frühzeitigkeit, wie Häufigkeit und Intensität steht der Schmerz im Unterleibe. Häufig beschränkt

sich derselbe anfänglich auf einen bestimmten Bezirk, besonders wenn die Entzündung beim Beginn nur localer Natur ist. Später aber verbreitet sich der Schmerz mit der Entzündung über den ganzen Unterleib und nimmt einen äusserst quälenden Charakter an. Die Patienten liegen beständig wimmernd und klagend da, die leiseste Berührung der Bauchwand, selbst durch die Bettdecke, jede Bewegung, jeder Hustenstoss, der Singultus, das Erbrechen, der Urinact, namentlich an seinem Schluss (wo durch die Verkleinerung und die Contraction der Harnblase das Bauchfell gezerrt wird) — Alles steigert den Schmerz in's Unerträgliche. Indess kann auch dieses constanteste und wichtigste Symptom der P. fehlen, zumeist dort, wo das Bewusstsein überhaupt herabgesetzt oder gar geschwunden ist (s. unten), ferner bei der septischen P., endlich häufig bei Kindern.

Von der starken peritonealen Reizung, namentlich aber von dem durch den Meteorismus abdominis bedingten Hochstand des Zwerchfells und der damit verbundenen Compression der Lungen ist die Beschleunigung (bis 40), die oberflächliche und costale Form der Respiration abhängig.

Fieber tritt — bisweilen in Verbindung mit Schüttelfrost — im Beginne der Krankheit ein und erreicht im Verlaufe der Krankheit häufig beträchtliche Grade (39° und 40°). In manchen Fällen hält sich die Temperatur in mittleren Höhen, selten ist sie annähernd normal oder sogar subnormal. Nur im präagonalen Zustande findet sich öfter ein Tiefgang der Temperatur unter die Norm.

Dass die Urinentleerung mit peritonealen Schmerzen verknüpft ist, haben wir bereits oben erwähnt. Im Anfang besteht ausserdem Harndrang in Folge Entzündung des vesicalen Bauchfellüberzuges; später dagegen, wenn der Detrusor vesicae durch entzündliches Oedem gelähmt und die Bauchpresse wegen des Meteorismus nicht anwendbar ist, tritt eine Retentio urinae ein. Der Urin selbst ist in seiner Menge vermindert, hochgestellt, enthält häufig Spuren von Eiweiss und fast stets reichliche Mengen von Indican (s. „Indoxylurie" und „Ileus").

Das Allgemeinbefinden liegt gewöhnlich von vornherein darnieder. In Folge der starken Schmerzen, der Auftreibung des Leibes, des steten Erbrechens, der Schlaflosigkeit, wahrscheinlich auch in Folge der Resorption toxischer Substanzen vom Peritoneum und Darminhalt her entwickelt sich sehr bald das Bild des Collapses: die Gesichtszüge manifestiren das schwere körperliche Leiden, die Wangen und die Augäpfel sind eingesunken, die Nase ist spitz, die Ohren cyanotisch, die Haut fühlt sich — ausser bei höherem Fieber — feucht und kühl an, die Stimme ist flüsternd und heiser, der Puls ist stark beschleunigt, klein, die Arterie von geringer Spannung. Das Bewusstsein ist fast stets klar. In manchen Fällen erwachen sogar vorher benommene Patienten aus ihrem Stupor; anderemale freilich verfallen Patienten mit ungetrübtem Sensorium, namentlich wenn sie bereits durch ein längeres Krankenlager geschwächt sind, nach Eintritt der P. in Somnolenz, bisweilen treten sogar präagonale Delirien auf.

Was die physikalische Untersuchung des Unterleibes betrifft, so hat man bei der Palpation des stark aufgetriebenen Leibes ein „luftkissenartiges" Gefühl. Besteht eine reichliche Exsudatansammlung, so kann man das Gefühl der Fluctuation erhalten. Sehr selten constatirt die auf das Abdomen aufgelegte Hand an exsudatfreien Stellen ein Reiben. Die Percussion ergibt bei mangelndem oder geringem Flüssigkeitserguss den Befund des reinen Meteorismus (s. d.). Bei grösserer Exsudatanhäufung erhält man an den abhängigen Partien Dämpfung und meist Schallwechsel bei einer — möglichst zu vermeidenden! — Lageveränderung des Patienten. Die Leberdämpfung ist in der vorderen Brusthälfte durch Kantenstellung oder durch Ueberlagerung mittelst einer geblähten Darmschlinge erheblich verkleinert oder ganz verschwunden: nur in der Axillargegend vermag man in der Regel noch einen mehr oder weniger verringerten Bezirk derselben herauszupercutiren. Den Hochstand des Diaphragma vermag man durch die Percussion, ferner auch an der mittelst Inspection, Palpation und Percussion erkennbaren Aufwärtslagerung des Herzens nachzuweisen.

Auch die Auscultation lässt bisweilen an einigen Stellen, namentlich über Leber und Milz, Reibegeräusche erkennen, welche theils mit der Athmung synchron, theils von der Peristaltik abhängig sind.

Von diesem gewöhnlichen Bilde der acuten allgemeinen P. weichen einige Krankheitsformen mehr oder weniger ab. Durch die Schwere und die Auffälligkeit der Erscheinungen ragt besonders die mit Perforation eines lufthaltigen Bauchhöhlenorgans einhergehende Pneumoperitonitis hervor. Diese Perforation, welche vornehmlich Magen oder Darm betrifft, kann die P. zur Folge haben; sie kann aber auch erst im Verlaufe der letzteren eintreten, wenn nämlich eine unter dem Einflusse der peritonealen Entzündung nekrotisirte Magen- oder Darmwandstelle (begünstigt durch einen mechanischen Insult) zerreisst. Im letzteren Falle hat freilich die Perforation in der Regel keine weitergehende Veränderung der Symptomatologie zur Folge, weil durch dieselbe gewöhnlich die — vorher meist wohl schon eingeleitete — Agone nur beschleunigt wird.*)

Der Eintritt der Perforation ist fast stets von einem sehr heftigen Schmerz an der Rissstelle und tiefem Collaps begleitet. War die Temperatur vorher erhöht — wie bei Abdominaltyphus, Magenulcus mit Perigastritis —, so findet nun ein jäher Absturz derselben unter die Norm statt; der Puls wird äusserst frequent, filiform, die Arterie ist sehr wenig gespannt, es bricht ein kalter, klebriger Schweiss am ganzen Körper aus, die Gesichtszüge verfallen, die Nase wird spitz — kurz, es entwickelt sich das typische beängstigende Bild der Todesgefahr. Durch den Austritt von Gas in die freie Bauchhöhle wird dieselbe stark und gleichmässig aufgetrieben, Darmschlingen sind gar nicht sichtbar; die Percussion ergibt die völlige Abwesenheit von Leber- und Milzdämpfung, fast überall hellen, bisweilen metallischen Schall, nur bei reichlicher Exsudatansammlung Dämpfung in den abhängigen Theilen und schnellen Schallwechsel bei Lageveränderung des Patienten, die Auscultation lässt einen metallisch klingenden Aortenton und, wenn neben der Luft noch Exsudat vorhanden ist, beim Schütteln des Patienten metallisches Plätschern hören. In wenigen Fällen hat man auch ein mit der Respiration synchrones Fistelgeräusch, herrührend von dem Ein- und Austritt der Luft aus dem Darmloch, wahrgenommen. Alle diese durch Inspection, Percussion und Auscultation nachweisbaren Symptome sind aber nur vorhanden, wenn die Verbreitung des Gases im Abdomen ungehindert und frei ist. Bestehen dagegen Verwachsungen an den Eingeweiden, findet namentlich die Perforation in einem durch vorherige Adhäsionen abgekapselten Raum statt, so zeigen sich wohl die momentanen Folgeerscheinungen der Perforation, nämlich heftiger Schmerz und Collaps, aber die Ausbildung eines Pneumoperitoneum unterbleibt. Indessen verdient hervorgehoben zu werden, dass eine diffuse Pneumatose des Unterleibs sich in diesem Falle und später secundär entwickeln kann, wenn die Adhäsionen auf irgend eine Weise sich lösen und so dem bis dahin abgeschlossenen Gase freie Bahn gegeben wird. (Eine ausführlichere Schilderung der ätiologischen und symptomatologischen Verhältnisse des Pneumoperitoneum s. bei „Darmperforation“ und „Magenperforation“.)

Eine gewisse Eigenartigkeit in mancherlei Beziehung besitzt auch das Bild der puerperalen P. Wir können es uns erparen, hier näher auf diese Form der Bauchfellentzündung einzugehen, da ihre Natur, namentlich ihre Pathogenese, an anderer Stelle im Detail geschildert wird. Nur zwei Symptome wollen wir erwähnen: einmal die durch die Erschlaffung der Bauchdecken bedingte besonders rasche und starke Auftreibung des Abdomens und zweitens die bei der septischen Puerperalperitonitis fast regelmässige Euphorie, die namentlich in der geringen Schmerzempfindung ihren Ausdruck findet (s. „Pelveoperitonitis“ und „Puerperalfieber“).

---

*) Andere Entstehungswege der Pneumoperitonitis, wie Durchbruch der Lunge und des Zwerchfells oder die Entwickelung von Gas aus einem jauchigen Peritonealexsudat in Folge von Zersetzungsvorgängen, kommen hier wegen ihrer Seltenheit nicht weiter in Betracht.

Der ***Verlauf*** der acuten allgemeinen P. zeigt bei den einzelnen Formen nur wenig Schwankungen: entweder unter progressiver Verschlechterung oder unter vorübergehendem Stillstand, beziehungsweise sogar Besserung erfolgt meist der Tod nach kurzer Frist. Am schnellsten ist die Entwickelung der septischen und der Pneumoperitonitis; hier kann der Exitus letalis schon nach wenigen Stunden eintreten. Die trockene oder fibrinöse und seröse P. kann andererseits erst nach $1\frac{1}{2}$—2 Wochen ihren perniciösen Abschluss finden. Heilungen der Bauchfellentzündung kommen bei jeder Form vor, selbst bei der septischen und pneumatischen (LEUBE, REUNERT u. A.), im Ganzen sind sie aber sehr selten. Etwas häufiger findet der Uebergang der acuten Form in die chronische (s. d.) statt.

Die ***Diagnose*** der acuten allgemeinen P. unterliegt gewöhnlich keinen Schwierigkeiten, sobald das Krankheitsbild in seinen Einzelerscheinungen voll entwickelt ist. Indessen haben wir einmal schon bei der specielleren Analyse der Symptome hervorgehoben, dass manche Phänomene gar nicht oder nur wenig ausgebildet sein können. Andererseits gibt es eine nicht kleine Zahl von Krankheiten, welche vorübergehend oder im ganzen Verlaufe eine mehr oder weniger grosse Aehnlichkeit mit der Bauchfellentzündung besitzen. Was besonders den Beginn der Erkrankung betrifft, so sind hier für die Differentialdiagnose alle Eingeweidekoliken (Darm-, Nieren-, Gallenstein-, Magenkoliken) heranzuziehen, welche durch ihre heftigen Schmerzen, durch Erbrechen und collapsähnlichen Zustand die Anwesenheit einer P. vortäuschen können; ferner sind in diesem Sinne zu nennen acute Enteritis, Ileus, starker, mit schwereren Allgemeinerscheinungen verbundener Meteorismus bei Abdominaltyphus, Rheumatismus der Bauchmuskeln und namentlich hysterische Bauchaffection (Hyperästhesie der Bauchdecken, Erbrechen, Stuhlverstopfung, collapsähnlicher Zustand). Indessen wird in allen diesen Fällen eine genauere Untersuchung, die Berücksichtigung des Gesammtkrankheitsbildes, besonders auch die Würdigung der Anamnese sehr bald die Sachlage aufklären. Der Mangel irgend welcher Ursache für eine P. (Nachfrage nach einer unmittelbar voraufgegangenen oder früheren Erkrankung eines Unterleibsorgans; Untersuchung der Bruchpforten, der weiblichen Genitalien, der Wirbel etc.), der Mangel von Fieber, von allgemeiner Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, von Schmerzverstärkung durch Druck — andererseits die Angabe von ähnlichen früheren Anfällen — bisweilen freilich erst der weitere Verlauf werden die Annahme einer P. bald ablehnen lassen (im Uebrigen vergl. die Differentialdiagnose bei den einzelnen Koliken, bei Ileus etc.). Die Differentialdiagnose gegenüber einer circumscripten P., der Perityphlitis, Perigastritis, Perimetritis, dem subphrenischen Abscess u. s. w., wird namentlich durch die beschränkte Schmerzhaftigkeit der letzteren Affectionen, die geringere Auftreibung des Leibes, die locale Dämpfung, den schwächeren, beziehungsweise mangelnden Collaps gegeben. Weitere Details sind — ebenso wie die Schilderung des ganzen Krankheitsbildes der circumscripten P. überhaupt — bei der Erörterung der genannten einzelnen Capitel zu finden, auf welche wir, um Wiederholungen zu vermeiden, wiederum verweisen müssen.

Die Erkenntniss der einzelnen Formen der P. universalis lehrt in der Regel die genauere physikalische Untersuchung. Die Anwesenheit von Exsudat wird durch die Dämpfung in den abhängigen Theilen und den Schallwechsel bei Lageveränderung nachgewiesen; freilich darf für den ersteren Nachweis das Exsudat nicht weniger als $\frac{1}{4}$ Liter gross sein, für den zweiten nicht abgekapselt sein. Ueber die Art des Exsudates (serös, eiterig, jauchig, hämorrhagisch) kann nur eine Probepunction (s. d.) Aufschluss geben. Eine Perforation wird durch den plötzlichen Eintritt heftigster localer Schmerzhaftigkeit und durch starken Collaps angezeigt. Die diffuse Pneumatose des Peritoneum wird am deutlichsten durch das völlige Verschwinden (auch in der Axillarlinie) der Leberdämpfung bewiesen. Indessen muss einerseits betont werden, dass die Ueberlagerung der Leber durch eine Gasblase verhindert werden kann in Folge Verwachsung der Leberoberfläche mit dem Zwerchfell oder in Folge subphrenischer, abgekapselter Eiteransammlung.

Andererseits ist zu bemerken, dass bei Meteorismus der Därme die Leberdämpfung durch Kantenstellung des Organs und An- oder Ueberlagerung eines lufthaltigen Darmrohres bis auf ein Minimum reducirt werden kann: hier vermag aber der Mangel eines Schallwechsels durch Lageveränderung, wie er bei Pneumoperitoneum gewöhnlich eintritt, auf die richtige Diagnose zu leiten. Das von E. WAGNER für die Diagnose der Pneumoperitonitis angegebene Merkmal, dass nämlich mehrere Minuten lang kein Darmgeräusch über dem Abdomen gehört werden soll, ist nach den Beobachtungen anderer Autoren (SENATOR) und auch nach meinen eigenen nicht stichhaltig.

Chronische allgemeine P.

Entwickelt sich dieselbe aus einer acuten Bauchfellentzündung heraus, so vermindern sich zwar die stürmischen Erscheinungen der letzteren allmälig, treten aber häufig anfallweise wieder auf. Dann wiederholt sich das Erbrechen, die Auftreibung des Leibes, die Schmerzhaftigkeit, die Temperatursteigerung u. s. w., und das Schreckensbild der acuten Bauchfellentzündung zeigt sich in seiner bedrohlichen Bedeutung. Thatsächlich kann auch in einem derartigen Nachschub der Exitus letalis durch Collaps momentan eintreten, oder es erfolgt durch Lösung der gebildeten Adhäsionen eine Verbreitung der abgeschlossenen Exsudatmassen und ein Wiedererwachen des acuten Processes im alten Umfange — gewöhnlich mit üblem Ausgange. Aber auch in denjenigen Fällen, wo die chronische P. nicht einen derartigen Abschluss findet, kann sich ein Zustand entwickeln, welcher mit dem Begriffe der Heilung recht wenig gemein hat. Abgesehen davon, dass in den zwischen den Recrudescenzen gelegenen Intervallen eine durch die beschleunigte Respiration und Pulsfrequenz manifestirte Herzschwäche besteht, bewirken die Rückfälle mit ihren perniciösen Erscheinungen, die geringe, namentlich durch den nur langsam verschwindenden Meteorismus beeinträchtigte Nahrungsaufnahme, die mit Obstipation wechselnden Diarrhoen einen Marasmus des Körpers, dem der Patient oft nach einer Reihe von Wochen und Monaten noch unterliegt.

Verstärkt wird diese Kachexie bisweilen auch durch die Folgen der Heilungsvorgänge selbst. Durch die Verwachsungen und Narbenretractionen entwickeln sich Neuralgien, bedingt durch Einschnürung von Nerven, ferner Thrombosen und Oedeme, bedingt durch Compression von Venen oder Arterien; in Folge von Durchbruch eiteriger oder jauchiger Exsudate in die Hohlorgane des Abdomens (Blase, Darm, Nierenbecken, Vagina etc.) oder durch die Bauchwand nach aussen können langdauernde Fisteln sich ausbilden. Selbst wenn aber auf diesen Wegen eine totale Ausheilung der — ursprünglich acuten — P. zu Stande kommt, so können die gebildeten Verwachsungen und Bindegewebsstränge auch später noch durch die Prädisposition zu Volvulus, Incarceration und Invagination für den Patienten verhängnissvoll werden.

Ausser der aus einer acuten allgemeinen Bauchfellentzündung hervorgegangenen P. chronica gibt es eine zweite Form*), welche sich als seröse, beziehungsweise fibröse Entzündung ohne acuten Anfang, vielmehr ganz latent und schleichend entwickelt. Dieselbe kommt eigentlich erst durch das im Abdomen sich ansammelnde Exsudat zur Erscheinung. Abgesehen von zeitweiligen geringen Fiebertemperaturen und wenig ausgeprägter Druckempfindlichkeit des Abdomens finden wir hier in vielen Fällen lediglich das Krankheitsbild des Ascites (s. d.). In anderen Fällen entwickeln sich neben dem Exsudat bindegewebige Wucherungen, Schwarten und Schrumpfungen am parietalen und visceralen Peritoneum, so dass man den Eindruck von Tumoren erhalten kann (P. chronica deformans). Der Verlauf dieser chronischen P. ist gewöhnlich langdauernd, bisweilen —

*) Als dritte Form einer chronischen P. ist die nur ganz vereinzelt beobachtete hämorrhagische zu erwähnen. FRIEDREICH hat sie einmal im Anschlusse an mehrfache Punctionen eines Ascites auftreten sehen.

namentlich im Kindesalter — mit günstigem, anderemale mit ungünstigem (Marasmus, Herzschwäche, Athmungsinsufficienz) Ausgange.

Die ***Diagnose*** der an eine acute Form sich anschliessenden chronischen allgemeinen Bauchfellentzündung ist aus der Anamnese, beziehungsweise der fortgesetzten Beobachtung zu erschliessen. Die Unterscheidung der idiopathischen serösen Form vom Ascites gelingt häufig nur schwer. Von Bedeutung wird für die Differentialdiagnose der Mangel von Symptomen einer Pfortaderstauung (s. diese) sein. Bisweilen fühlt man stellenweise — namentlich über der Leber — Reibegeräusche. Wichtiger ist die Untersuchung der meist klaren, grünlichen, seltener trüben, ausnahmsweise auch sanguinolenten Punctionsflüssigkeit, welche bei einem specifischen Gewicht von mehr als 1014 und bei einem Eiweissgehalt über 3 Procent für eine P., bei einem specifischen Gewicht von weniger als 1012 für einen Ascites spricht. Werthvoll ist endlich auch der eventuelle Befund des stark geschrumpften Omentum majus, welches als wurstförmige, harte Geschwulst in der Regio epigastrica gefühlt werden kann. Schwierig ist bisweilen der Unterschied von einer tuberculösen oder carcinomatösen P. (s. unten).

Ferner kann man auch die bei der P. chronica deformans durch Bindegewebsentwickelung und durch Schrumpfung gebildeten Wülste mit Tumoren verwechseln. Die letzteren sind zwar meist höckeriger und schärfer abgegrenzt, doch lässt sich eine sichere Diagnose oft nur durch die Probelaparotomie gewinnen.

Ueber die chronische circumscripte P. vergl. bei den einzelnen acuten Formen (Perigastritis etc.).

In ihren klinischen Erscheinungen sind die ***tuberculöse*** und ***carcinomatöse chronische P.*** der einfachen idiopathischen chronischen Form sehr ähnlich. Sowohl die latente Entwickelung, wie die Ansammlung einer grösseren Menge von Flüssigkeit im Abdomen und endlich die Neigung zu Bindegewebsneubildung und -Schrumpfung finden wir hier wieder. Die letztgenannte Eigenthümlichkeit ist allerdings bei diesen specifischen Formen der Bauchfellentzündung häufiger. Die Art der Flüssigkeit ist oft ebenfalls klar, grünlich, öfter als bei der einfachen Form hämorrhagisch, bei der carcinomatösen Form bisweilen in Folge fettigen Zerfalls der Krebszellen milchig getrübt. Stärker ausgebildet finden wir hier — namentlich bei der tuberculösen P. — die Fieberbewegungen und bisweilen auch die Schmerzempfindung, spontan und auf Druck.

Die tuberculöse und carcinomatöse chronische P. kommt, wie bereits bemerkt, sehr selten primär vor; in der Regel schliesst sie sich an anderweitige — tuberculöse, beziehungsweise carcinomatöse — Herde an. Dieser Umstand ist es auch hauptsächlich, welcher die Differentialdiagnose gegenüber der einfachen P. zu liefern vermag.

Die Punctionsflüssigkeit gibt höchst selten durch den Nachweis von Tuberkelbacillen, beziehungsweise Carcinomgewebe, positive, dann freilich absolut sichere Anhaltspunkte. Immerhin wird auch die blutige Beschaffenheit — eventuell auch die milchige Trübung — des Exsudats die Annahme einer specifischen P. wahrscheinlich machen.

Der Verlauf der carcinomatösen P. ist stets, derjenige der tuberculösen meist deletär. Bisweilen ist die letztere spontan, namentlich aber nach einer Probelaparotomie zur Ausheilung gelangt.

Schwalbe.

Perityphlitis, Perityphlitischer Abscess, s. Appendicitis.

Periuretralabscess, s. Harnabscess.

Periurethritis, s. Urethritis, Harnabscess und Harnröhrenstrictur.

Perlgeschwulst, s. Neubildungen.

Perniciöse Anämie, s. Anämie, perniciöse.

Perniones, *Frostbeulen,* nennt man die in Folge längerer Einwirkung niedriger Temperaturen entstehenden Entzündungen der Haut, welche besonders häufig anämische Menschen betreffen. Unter der Einwirkung der Kälte entstehen an Händen und Füssen, namentlich an der Haut der Finger, der Zehen und Ferse, zuweilen auch an der Nasen- und Wangenhaut, sowie an der allgemeinen Bedeckung der Ohren und in der Peripherie intensiv rothe, im Centrum violett gefärbte, oft über das Hautniveau etwas erhabene Flecke. Diese werden namentlich dann deutlich sichtbar, wenn das betreffende Individuum aus der kalten Strassenluft in die durchwärmte Zimmerluft gelangt. In der Wärme rufen die Frostbeulen heftiges Jucken, oft auch stechende Schmerzen hervor. Diese letzteren Erscheinungen werden namentlich in der Bettwärme intensiver und lassen gegen Morgen nach. Bei stärkerer und längerer Einwirkung der Kälte kann die Epidermis durch blutig gefärbtes Serum zu Blasen aufgehoben werden und kommt es in Folge des Absterbens der oberen Coriumschichten zur Bildung von Geschwürchen, welche zuweilen Lymphgefässentzündung und Entzündung der Lymphknoten, ja sogar Vereiterung derselben veranlassen können. v. Zeissl.

Peromelie, s. Missbildungen.

Perturbatio critica, s. Fieber.

Pes calcaneo-valgus,
Pes calcaneus,
Pes equino-varus,
Pes equinus,
Pes valgus,
Pes varus,
s. Fussverkrümmung.

Pest ist eine in Europa gegenwärtig unbekannte, in Asien und Afrika (Indien, Aegypten etc.) epidemisch vorkommende, meist tödtlich verlaufende Infectionskrankheit, die in einer bösartigen Entzündung des Lymphsystems besteht. Hirsch beschreibt drei Formen der Erkrankung:

1. Eine leichte Form, bei der, ohne besondere Prodromalerscheinungen, die Erkrankung plötzlich mit einem Schüttelfrost beginnt, der von Kopfschmerzen, Uebelkeiten, Erbrechen, Verstopfung begleitet und von schmerzhafter Schwellung der meisten peripheren Lymphdrüsen gefolgt ist. Die Inguinal-, Crural-, Axillar-, Cervical-, Submaxillardrüsen schwellen an und übergehen meist in wenigen Tagen in Eiterung. Das anfangs hohe, oft einen intermittirenden Charakter aufweisende Fieber nimmt bald ab, es tritt profuser Schweiss und damit auch Reconvalescenz ein. Die Drüsen heilen mit Hinterlassung oberflächlicher Narben.

2. Mittelschwere Fälle, bei welchen die genannten Erscheinungen stärker ausgesprochen sind. Sie verlaufen in 4—6 Tagen tödtlich oder aber enden in 1—3 Wochen in Genesung. Ein frühzeitiges Abscediren der Drüsen wird als prognostisch günstige Erscheinung angesehen.

3 Schwere Fälle, die unter dem Namen der Pestis siderans bekannt sind. Charakteristisch für diese Form ist das im Initialstadium auftretende Angstgefühl und der fulminante Verlauf. Hier kommt es weniger zu Drüsenschwellungen und -Eiterung, als vielmehr zu Erscheinungen seitens der inneren Organe, die auf eine allgemeine Blutdissolution hinweisen, so Blutungen im Darme, in den Lungen, Nieren, Uterushämorrhagien. Auch an der Haut zeigen sich Petechien, Exantheme, ferner lymphangoitische Streifen. Sehr bald tritt Exitus letalis in Collaps ein. S.

Petechialtyphus, s. Flecktyphus.

Petechien heissen Blutergüsse in die Haut. Meist benennt man kleine, umschriebene Hämorrhagien damit, während striemenförmige — Vibices, umfangreichere, unregelmässig gestaltete — Ecchymosen und ganz grosse Blutbeulen — Ecchymome genannt werden. Es soll ihrer aller unter der gemeinsamen Bezeichnung P. gedacht werden, da wir die Diagnose der cutanen Hämorrhagien, soferne sie nicht durch constitutionelle Erkrankungen herbeigeführt wurden, überhaupt abhandeln wollen.

Das wesentlichste diagnostische Merkmal eines Blutergusses in die Haut besteht darin, dass der rothe Fleck, der durch den Blutaustritt entstanden ist, auf Druck nicht schwindet. Das extravasirte, in die Gewebslücken ausgetretene Blut coagulirt sofort, kann daher von der Austrittsstelle durch Druck nicht entfernt werden, und es tritt in Folge der eingeleiteten Compression keine Farbenveränderung ein. Bei noch so intensiver Hyperämie kann man stets locale Blutleere erzeugen, da das Blut in den Gefässen kreist, bei der Hämorrhagie gelingt es nicht. Mittelst eines Stückchen Glases (Objectträger) erzeugter Druck auf die fragliche Stelle lässt die durch ihn gesetzten Veränderungen sehr deutlich erkennen. Ein sehr vervollkommneter Apparat hiezu ist LIEBREICH's Diaphanoskop.

Die Veranlassung zur Entwickelung von P. kann sehr mannigfach sein, und ist die Kenntniss derselben nothwendig, um sich über den Process klar zu werden, der zu Grunde liegt. Vor Allem sind die verschiedensten Traumen, vom Flohstich bis zu Keulenschlägen, als ätiologische Momente zu erwähnen, also Momente, bei denen keine krankhafte Veränderung der Gefässwände, keine Entzündung und keine Dissolution des Blutes selbst vorangegangen sind. Ihre Kenntniss ist nicht nur differentialdiagnostisch interessant, sondern oft auch forensisch wichtig.

Flohstiche können in so grosser Anzahl angetroffen werden, dass sie eine Complication eines anderen, gleichzeitig vorhandenen äusserlichen oder innerlichen Leidens vorzutäuschen vermögen. Sie charakterisiren sich im frischen Zustande dadurch, dass nebeneinander dreierlei Färbungen angetroffen werden: im Centrum befindet sich eine tiefrothe, minimale Hämorrhagie, um diese herum ein lebhaft roth gefärbter hyperämischer Hof, der von einem schmalen, weissen Saum umschlossen ist. Einige Stunden nach geschehener Verletzung schwinden die letztgenannten Erscheinungen, und bleibt nur die centrale Hämorrhagie zurück, als directer Effect der Läsion einer Papillenschlinge durch den eingedrungenen Stachel des Thieres. Eigenthümlich für diese sogenannte Purpura pulicosa ist die Gleichmässigkeit der Grösse aller dieser hämorrhagischen Flecken. P., welche aus irgend einem anderen Grunde spontan entstehen, sei es, dass sie allein auftreten oder ein vorhandenes Exanthem complicirten, weisen nie diese Regelmässigkeit auf, sondern sind, was Grösse, Farbe, Tiefe des Sitzes anlangt, verschieden. Unreine, verwahrloste Individuen weisen manchmal Hunderte und Tausende von Flohstichen auf. Bei Menschen mit zarter Haut, leicht irritirbarem Gefässnervensystem stellen sich neben den geschilderten Symptomen auch zahlreiche Quaddeln ein, so dass eine aus anderen Ursachen entstandene Urticaria vorgetäuscht werden kann. Hier sind die Unregelmässigkeit der Vertheilung der Efflorescenzen beim Entstehen derselben und die erwähnten minimalen P. als Endresultat zur Beurtheilung der Affection heranzuziehen.

Ferners entstehen Blutaustritte, hervorgerufen durch mannigfache mechanische Einwirkungen auf die Haut — Contusionen.

Die häufigsten Veranlassungen hiezu geben Schlag, Stoss, Quetschung. Bei Schlag oder Stoss mit einem stumpfen Werkzeuge, vorausgesetzt, dass er heftig genug eingewirkt hat, erfolgt unter mehr minder heftigen Schmerzen sofort eine Serie von Erscheinungen, die sich, in kurzen Worten, folgendermassen äussern: In dem Momente, als das Instrument die Haut wieder verlassen hat, beobachtet man eine bemerkenswerthe Blässe der afficirten Stelle, unmittelbar darauf aber stellt sich unter Steigerung des mit dem Schlage aufgetretenen Schmerzes eine intensive dunkle Röthe ein. Diese ist dort am meisten prononcirt,

wo der Schlag am heftigsten getroffen hat, also dort, wo der am meisten vorspringende Theil des Werkzeuges eingewirkt hat oder aber die getroffene Hautstelle über Knochen, Gelenken liegt und daher die Umgebung überragte. Zu beiden Seiten dieses verschieden breiten Streifens nimmt die Intensität der Röthe nach und nach ab und gewinnt gleichzeitig einen mehr bläulichen Stich. Zugleich sind es auch diese Partien, an denen man sofort eine wesentliche Schwellung bemerkt, während der mittlere Streifen oder Fleck weniger elevirt ist.

Der weitere Verlauf entwickelt sich nun je nach der Intensität des Schlages und der darauf folgenden Hämorrhagie in zweierlei Weise. War der Schlag nicht allzu heftig, so gelangt das durch die Gefässruptur ausgetretene Blut in die umliegenden Gewebe, jedoch ohne dieselben in ihren Functionen zu beeinträchtigen. Bei diesem leichteren Grade verschwindet manchmal schon wenige Stunden nach der Verletzung, manchmal aber viel später, erst in einigen Tagen, die ödematöse Schwellung vollkommen und wir haben dann vor uns eine Partie, deren mehr weniger livide Röthung von der Mitte gegen den Rand abnimmt. Die anfänglich vorhanden gewesenen heftigen Schmerzen sind zu dieser Zeit schon vollkommen geschwunden. Nach und nach vermindert sich die Intensität der Röthe immer mehr und mehr, die Farbe der afficirten Stelle wird successive blau, später grün, dann gelb, um endlich vollkommen zur Norm zurückzukehren. In seltenen Fällen erfolgt eine leichte Abschuppung.

Anders ist der Vorgang, wenn Blut in grösseren Massen durch die Gefässwand ausgetreten ist. Wir sehen hiebei nicht nur eine leichte Schwellung, sondern eine sehr wesentliche Protuberanz, welche die ersten Stunden nach dem Trauma beständig zunimmt. Dieses Oedem wird hie und da so beträchtlich, dass man von der Hämorrhagie selbst wenig gewahr wird; diese gibt sich erst deutlich zu erkennen, wenn das mit den rothen Blutkörperchen ausgetretene Serum wieder zur Resorption gelangt ist. Der Ausgang einer solchen Blutbeule ist nicht immer der in Resorption, indem durch die profuse Hämorrhagie das Gewebe zertrümmert wird, nebst dem Blute selbst der Nekrose anheimfällt und eliminirt wird. Es entwickelt sich hiebei in der Peripherie reactive Entzündung, wie um einen Brandschorf, und so wie dort, bekommen wir einen das Corium betreffenden Substanzverlust mit nachheriger Vernarbung.

Eine eigenthümliche Wirkung entwickeln oberflächliche Quetschungen, da wir bei diesen das Entstehen einer Blutblase beobachten, die von nur sehr geringem Oedem umgeben ist und stark prominirt. Hier bemerken wir, dass das in den oberen Papillar- und tieferen Epidermisschichten angesammelte Blut rasch coagulirt und eintrocknet und sich unter demselben eine neue Epithelschichte aus den Resten der Retezapfen entwickelt, wodurch dann der Erguss zwischen zwei Lamellen der Oberhaut sich befindet und durch das fortschreitende Wachsthum der tieferen nach und nach eliminirt wird. Solche Quetschungen zeichnen sich durch eine hochgradige Schmerzhaftigkeit aus, welche mehrere Tage nach dem Insult noch anhalten kann.

Die ***Diagnose*** der durch mechanische Insulte hervorgerufenen Hämorrhagien ist im Allgemeinen nicht schwer und stützt sich hiebei im Grossen und Ganzen auf folgende Punkte: Erstens findet man die Erscheinungen auf der im Uebrigen ganz gesunden Haut meist isolirt oder doch nur in geringer Anzahl vorhanden; zweitens ist die Form der Contusion oft der Form des Instrumentes, mit dem sie hervorgerufen wurde, entsprechend; drittens sind besonders die über Knochen oder Gelenke prominirenden Hautpartien der Sitz der Blutunterlaufungen; viertens fehlen gewöhnlich Symptome von gleichzeitiger Allgemeinerkrankung, und dort, wo sie allenfalls vorhanden sind, erklären sie sich aus der grossen Zahl der Verletzungen, oder aus den Organen, welche nebst der Haut von den Hieben getroffen worden waren. Geflissentliche Täuschungen kommen manchesmal in der Gerichtspraxis vor und bedürfen mitunter genauer Investigation, um das Instrument bestimmen zu können, mit welchem die Contusionen erzeugt wurden.

Der Gerichtsarzt ist in solchen Fällen nicht selten der List und Verlogenheit der betreffenden Individuen ausgesetzt und muss gar oft seinen ganzen Scharfsinn aufwenden, um sich nicht dupiren zu lassen. Zu dem Zwecke der Feststellung nun ist vor Allem anderen die Betrachtung der contusionirten Stelle nothwendig, da an prominenten Stellen sowohl breite als schmale Instrumente ganz ähnliche Contusionen herbeizuführen vermögen. Die genaue Ueberlegung und im einzelnen Falle auch Experimente am Cadaver werden dahin führen, in vielen Fällen die Gestalt des Werkzeuges zu ermitteln.

An die durch Traumen bedingten P. sind jene Hämorrhagien anzureihen, die durch Circulationshindernisse hervorgerufen werden, seien diese durch Momente erzeugt, welche nur vorübergehend oder dauernd den Rückfluss des Blutes hemmen. So finden sich P. an abgeschnürten Extremitäten jenseits der Abschnürungsstelle, — in Folge erschwerten Brechactes, — bei heftigen Hustenanfällen, speciell bei Tussis convulsiva (in beiden letzteren Fällen vornehmlich im Gesichte, an den Augenlidern und der Conjunctiva palpebrarum et bulbi), — bei erhöhter Wirkung der Bauchpresse bei hochgradiger Obstipation, häufiger noch während des Geburtsactes. Ferner bei gestörter Circulation durch Herzfehler, bei Tumoren in der Brust- oder Bauchhöhle u. dergl. m.

Auch bei Epileptikern und Individuen, die von anderweitig hervorgerufenen Krämpfen befallen werden, sieht man oft während des Anfalles P. entstehen. Diese haben sowohl der Circulationsstörung, welche durch den Krampfanfall erzeugt wird, als auch anderen, mehr zufälligen Ursachen ihr Entstehen zu verdanken. So sieht man oft, dass durch die heftigen Bewegungen im Anfalle Kleidungsstücke verschoben werden und dann besonders an den Gelenkbeugen (Ellenbogen, Achsel), sowie rund um den Hals Einschnürungen entstehen, in Folge deren Zerreissung der Gefässe und Blutaustritte resultiren.

Vorwiegend sind es Localisation und Form dieser P., welche den aufmerksamen Beobachter belehren werden, wie er die vorliegenden Erscheinungen zu beurtheilen hat. Sie werden dann unschwer von jenen differenzirt werden können, die als Symptome constitutioneller Erkrankungen anzusehen sind und deren Besprechung unter „Purpura“ erfolgt. Hebra.

Petit mal, s. Epilepsie.

Petroleumvergiftung. Mit Brennpetroleum oder raffinirtem Petroleum, d. h. mit dem zwischen 150 und 250° C. destillirenden Antheile des Rohpetroleums, kommen Vergiftungen durch Einathmung des Dampfes, durch Einreibung in die Haut bei Krätze, auch bei Aufnahme in den Magen durch Verwechslung oder zu Selbstmordzwecken vor. Per os genommen, wirken 50—100 Grm. toxisch, aber erst nach 400—750 Grm. wurden Todesfälle beobachtet; rohes Petroleum wirkt übrigens giftiger als raffinirtes. Petroleumdampf, in grossen Mengen eingeathmet, z. B. in Destilliranstalten, bedingt Eingenommensein des Kopfes, rauschähnliche Zustände und heftige Reizung der Nasenschleimhaut; werden die Dämpfe nur wenig mit Luft gemengt eingeathmet, kommt es bald zur Bewusstlosigkeit, Asphyxie, die Körpertemperatur sinkt, Puls und Respiration kaum wahrnehmbar, die Pupillen eng und unbeweglich, das Gesicht blauroth, unwillkürliche Kothentleerung, das Blut hellkirschroth. In frische Luft gebracht, erholen sich die Individuen in $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Stunden, die Exspirationsluft riecht nach Petroleum, Würgen und Husten zeugen von der Reizung der Schleimhäute der Respirationsorgane. Als Nachkrankheit wurde Lungenentzündung beobachtet. Bei äusserlicher Anwendung des Petroleums in Form von Einreibungen werden ebenfalls Schwindel, Kopfschmerzen und der Ausbruch von in Gruppen gehäuften Bläschen auf rothem, nicht verhärtetem Grunde beobachtet. Bei den Arbeitern der Petroleumindustrie treten an den unbekleideten Hautstellen zuweilen scharlachartiges Exanthem, auch Beulen auf der Haut auf. Nach dem Verschlucken grösserer Petroleummengen stellen sich Druck in der Magengegend, Erbrechen, Durchfälle, Schwindelgefühl, Blässe des Gesichts, Verlang-

samung der Herzthätigkeit, Kältegefühl und Somnolenz ein. Der entleerte Harn riecht nach Petroleum. Bei der Section von Thieren, die durch Einathmung von Petroleumdunst umkamen, fand sich Blutüberfüllung der Hirnhäute, der Lungen und Niere. Zum Nachweis des Petroleums werden Magen, Darm, Lungen und Gehirn am besten im Wasserdampfstrom destillirt. Das in gut gekühlter Vorlage gesammelte Destillat zeigt den charakteristischen Geruch des Petroleums. Loebisch.

Pfortaderentzündung, s. Pylephlebitis.

Pfortaderstauung. Die P. kann durch allgemeine oder durch locale Ursachen bedingt sein. Im ersteren Falle ist sie von einer Herz- und Athmungsinsufficienz abhängig und bildet eine Theilerscheinung der allgemeinen venösen Stauung. — Das locale Hinderniss, welches die Stauung im Pfortadergebiet hervorruft, kann entweder am Stamm der Vena portarum oder im Bereich ihrer intrahepatischen Aeste sich befinden. Die Processe, welche eine Verengerung des Stammlumens zur Folge haben, scheiden sich wieder in äussere und innere. Als äussere oder comprimirende Störungen sind zu nennen: Tumoren der Leber- oder Nachbarorgane (Magen, Darm, Pankreas, rechte Niere, Lymphdrüsen, Wirbelsäule), welche die Leberpforte erreichen, ferner chronische retrahirende Entzündungen um die Pfortader im Anschluss an inflammatorische Processe der Gallenblase, der Leber, der Nachbarorgane oder des Gesammtperitoneums (Peritonitis chronica). Von innen her wird das Pfortaderlumen verengt durch Tumoren, welche durch die Wand der Vene hindurchwachsen, und durch Thrombosen. Die Pfortaderthrombose ihrerseits ist entweder eine marastische, als solche entsteht sie aber gewöhnlich in oder kurz vor der Agone und hat kaum je klinische Erscheinungen von P. zur Folge; oder die Thrombose schliesst sich an alle anderen obengenannten Vorgänge an, welche zu einer Verengerung der Pfortader führen, oder sie ist das Resultat einer „Pylephlebitis“ (s. d.); oder endlich sie entwickelt sich per contiguitatem, beziehungsweise auf dem Wege der Embolie aus einer Thrombose der kleineren Pfortaderwurzeln, namentlich derjenigen des Darmes (insbesondere des Rectums), meist auch hier in Folge einer Pylephlebitis.

Die P., welche in einer Beeinträchtigung der intrahepatischen Pfortaderzweige ihre Ursache hat, findet sich bei Lebercirrhose und Lebersyphilis: durch die Schrumpfung des Organparenchyms findet eine Verödung der kleinen und kleinsten Venenäste statt, und durch diese Erschwerung des Blutabflusses aus der Vena portarum in die Vena hepatica muss sich eine Stauung im Stamme der Pfortader und rückläufig auch in deren Wurzeln etabliren.

Die *klinischen Symptome* der Affection manifestiren sich lediglich als Stauungserscheinungen im Wurzelgebiet der Pfortader; ihre Intensität hängt von dem Grade der Störung des Pfortaderkreislaufes ab. Die Milz vergrössert sich, wird derb und stumpfrandig („chronische Milzinduration“). In der Bauchhöhle scheidet sich aus den blutüberfüllten Peritonealvenen freie Ascitesflüssigkeit ab. Durch die Stauung in den Magendarmvenen bildet sich eine venöse Hyperämie und Schwellung und im Anschluss daran eine catarrhalische Entzündung der Schleimhaut aus, häufig mit zeitweiligen schwächeren oder stärkeren Blutungen vergesellschaftet. Bei höhergradiger Beeinträchtigung des Pfortaderkreislaufes, wie sie sich fast stets bei localen Störungen findet, entsteht durch die Ausbildung eines Collateralkreislaufes, speciell durch die Verbindungen der Venae mesentericae mit den Bauchwandvenen und durch die Erweiterung der im Ligamentum teres verlaufenden, unvollständig obliterirten Vena umbilicalis, eine starke Ektasie des Venennetzes auf den Bauchdecken („Caput Medusae“).

Die Leber zeigt — abgesehen von den Fällen, wo ihre Veränderung die Ursache der P. abgibt — nur bei allgemeiner venöser Stauung klinisch nachweisbare Störungen, so Schmerzhaftigkeit, spontan und auf Druck, Vergrösserung („cyanotische Induration“, „Muskatnussleber“), in späten Stadien langdauernder Krankheit auch Verkleinerung („cyanotische Atrophie“).

Die *Diagnose* der P. stützt sich auf den Nachweis des Ascites, der Milzschwellung und der Magen-Darmhyperämie (Hämorrhoiden, Catarrh, Blutungen). Die Unterscheidung zwischen einer von localen und einer von allgemeinen Ursachen abhängigen P. ist gewöhnlich leicht; für die letztere spricht unter Anderem das Vorhandensein einer die allgemeine Stauung erklärenden Grundkrankheit (Herzfehler etc.) und besonders die Entwickelung des Ascites vor der Ausbildung des Hydrops anasarca. Die sichere Erkenntniss der speciellen Ursache einer aus localer Störung hervorgegangenen P. ist nicht immer möglich. Bisweilen wirkt die Anamnese und der Nachweis anderweitiger pathologischer Veränderungen — Alkoholismus, Syphilis — aufklärend. Die schnelle Ausbildung der Stauungsphänomene wird im Allgemeinen für die Diagnose der Pfortaderthrombose verwerthet. Die Compression der Pfortader, namentlich durch einen Tumor, wird — ausser durch andere Erscheinungen desselben — eventuell durch einen gleichzeitig auftretenden, starken Icterus (Compression des Ductus choledochus) wahrscheinlich gemacht.

Die *Prognose* ist in allen Fällen schlecht. Entweder durch stärkere Blutungen oder durch die Kachexie oder durch andere von der Grundkrankheit speciell abhängige Störungen wird dem Leben nach kürzerer oder längerer Zeit, bisweilen auch nach vorübergehenden Besserungen und Stillständen des Processes ein Ziel gesetzt. Schwalbe.

Pfortaderverschluss ist eine sehr seltene Affection, welche durch Compression oder Thrombose der Pfortader (s. „Pfortaderstauung") zu Stande kommt. Der Verschluss der Pfortader ist klinisch mit Sicherheit nicht zu diagnosticiren, da er andere Symptome als diejenigen einer hochgradigen Stauung nicht aufweist. Nur wenn diese Stauungserscheinungen in wenigen Tagen zur Ausbildung gelangen, wird man eine völlige Obstruction der Pfortader vermuthen können. S.

Phakomalacia, weisser Staar jugendlicher Individuen. S. Cataracta.

Phalangitis syphilitica, s. Daktylitis syphilitica.

Pharyngitis *(Rachenentzündung).*

I. Ph. acuta, s. Angina.

II. Ph. chronica.

Die Dauerform der Rachenentzündung weist verschiedene Bilder auf, seien diese nun durch verschiedene Entwickelungsstufen der Krankheit oder durch ein stärkeres Betroffensein der mehr oder weniger reichlich vorhandenen drüsigen Bestandtheile der Schleimhaut bedingt.

Die Beschwerden der Kranken stimmen im Allgemeinen mehr oder weniger überein. Im Vordergrunde der Klagen stehen einerseits die Beschwerden, welche der entzündliche Zustand der Schleimhaut in Gestalt von Trockenheit, Wundseins- und Fremdkörpergefühl, sowie von Hustenreiz und Räusperbedürfniss verursacht, andererseits die Belästigungen, welche durch die vermehrte und veränderte Schleimabsonderung bedingt sind. Die ungewöhnliche Menge und Beschaffenheit der Absonderung der Rachenschleimhaut, ihre bald flüssige, schleimige oder eiterige, bald zähe, bald krustige Beschaffenheit bilden den Grundstock aller Klagen. Am meisten tritt dies in den Vordergrund, wenn der Nasenrachenraum von zäher, krustiger Absonderung besonders Morgens nach dem Erwachen erfüllt ist. Meist ist in solchen Fällen auch das Fremdkörpergefühl sehr ausgesprochen. Ganz besonders häufig wird dasselbe aber gefunden, wenn starke Körnerbildung auf der Rachenschleimhaut (P. granulosa) vorliegt oder wenn die seitlichen Rachenfalten stark verdickt und mit Körnern besetzt (P. lateralis) oder auch, wenn die Balgdrüsen am Zungengrunde verdickt sind. Es ist wohl zu beachten, dass solche Verhältnisse in den meisten Fällen, in denen über einen verschluckten, aber

im Halse angeblich noch steckenden Fremdkörper, wie Nadel, Fischgräte, Knochenstück, Aehrenrispe u. dergl., geklagt wird, vorliegen. Das seither noch wenig oder kaum beachtete Gefühl des Brennens oder Stechens im Halse gelangt bei Gelegenheit eines wirklich oder vermeintlich verschluckten, aber nicht steckengebliebenen Fremdkörpers erst zum vollen Bewusstsein. Wirkliche Schmerzen, erhebliches Stechen und schmerzhaftes Ziehen nach den Ohren hin kommen nur in höheren Graden der Erkrankung vor, so insbesondere bei starker Krustenbildung auf der hinteren Rachenwand (P. purulenta und P. sicca s. atrophica) und bei erheblicher Verdickung des sogenannten Seitenstranges (P. lateralis). Schon bei geringfügiger Erkrankung aber wird zuweilen über schiessende Schmerzen im Nacken, zwischen den Schulterblättern und in der Kehlgrubengegend geklagt. Wenn es sich in solchen Fällen nicht um eine rheumatische Erkrankung handelt, so leiden die betreffenden Personen fast ausnahmslos an ausgesprochener Nervenschwäche. In solchen Fällen wird vorzugsweise auch über Eingenommensein des Kopfes und Kopfschmerzen geklagt; doch kommt dies auch ohne Nervenschwäche vor. Es handelt sich dann jedoch meist um die hohen Grade von Krustenbildung im Nasenrachenraume, sowie um Fälle mit gleichzeitiger erheblicher Schwellung der Nasenschleimhaut. Bei zäher Absonderung, bei Klumpen- und Krustenbildung, sowie auch bei starker Röthe und Schwellung der Schleimhaut tritt Morgens früh meist Würgreiz und Erbrechen ein, indem die vielfachen, zur Entfernung der Schleimmassen nothwendigen Versuche in Würgbewegungen sich umsetzen.

Bei der einfachen Dauerentzündung (P. chronica simplex) findet man die Schleimhaut des Gaumensegels, sowie der hinteren Rachenwand und des Nasenrachenraumes stärker geröthet, gelockert und geschwollen, sowie die hintere Rachenwand mit schleimiger oder schleimig-eiteriger Absonderung mehr oder weniger bedeckt. Nicht selten sind auch die Gaumenmandeln oder eine von beiden mehr oder weniger erheblich vergrössert (Hypertrophie der Mandeln) und manchmal auch mit Mandelpfröpfen (Tonsillitis chronica) besetzt. Diese Pfröpfe bestehen hauptsächlich aus abgestossenen Epithelien und Pilzen und verbreiten einen sehr üblen Geruch. Sie lassen sich leicht ausdrücken, erneuern sich aber auch wieder sehr rasch. Fester haften Pfröpfe, welche fast nur aus Leptothrixfäden bestehen, aber immer auch eigenthümlich gestaltete harte Körperchen enthalten. Solche Pilzanhäufungen findet man bei der Dauerentzündung der Rachenhöhle ausser in den Taschen der Gaumenmandeln auch in den Ausführungsgängen der Balgdrüsen der Zungenwurzel, sowie auch anderer Drüsen der Rachenschleimhaut. In alten Fällen von Rachenentzündung ist das Zäpfchen oft erheblich verlängert; doch bezieht sich die Verlängerung meist nur auf seinen Schleimhautüberzug. In diesen Fällen ist die Schleimhaut weniger geröthet, sie hat vielmehr ein fast blasses, schmutzigröthliches Aussehen. Ist die Gaumenschleimhaut stark geröthet, so gewinnt sie ein sammtartiges Aussehen und das Zäpfchen ist auch erheblich verdickt. Die einfache Dauerentzündung ist jedoch selten eine reine; in den meisten Fällen ist sie mit mehr oder weniger starker Körnerentwickelung (P. granulosa) verknüpft. Bei starker Röthung und Schwellung der Schleimhaut werden die Körner aber im Anfange häufig nicht oder nur undeutlich wahrgenommen. Bei geeigneter Behandlung lassen Röthe und Schwellung der körnerfreien Schleimhautstellen rasch nach, so dass alsdann die Körner um so deutlicher hervortreten und nicht selten durch ihre Grösse und Menge überraschen. Im Allgemeinen sind sie um so zahlreicher, je kleiner sie sind; meist sind sie linsengross, doch sieht man nicht selten auch solche von der Grösse einer Erbse und selbst eines Kirschenkerns. Die Körner bestehen aus einer Häufung von Lymphkörperchen, die zum Theil zu Follikeln sich zusammengeschlossen haben. Auf der Kuppe eines Kornes findet sich die schlitzförmige Oeffnung des erweiterten und geschlängelten Ausführungsganges einer vergrösserten Schleimdrüse. Auf der zuweilen zur Dicke eines Bleistiftes angeschwollenen Ohrtrompeten-Rachenfalte (Plica salpingo-pharyngea) finden sich nicht selten auch vergrösserte Follikel, die sich als körnige Unebenheiten

darstellen. Wenn im unteren Rachenabschnitte Körner vorhanden sind, so fehlen sie niemals auch im Nasenrachenraume; ja dort wird gewöhnlich alsdann das Drüsenlager verdickt gefunden. Niemals aber habe ich, seitdem ich darauf besonders achte, die Körner auf der unteren Rachenschleimhaut vermisst, wenn ich die Rachenmandel vergrössert gefunden habe. Ich pflege deshalb bei Kindern den Nasenrachenraum, auch ohne dazu durch andere Umstände besonders veranlasst zu sein, immer (mit dem Finger) zu untersuchen, sobald ich Körnerbildung auf der Rachenschleimhaut wahrnehme. Die angeführten Thatsachen zu kennen, ist bei der Behandlung von grosser Bedeutung. Denn durch Beseitigung der im unteren Rachenabschnitte sichtbaren Körner werden gewöhnlich die Beschwerden der Kranken nicht getilgt. Es ist dies um so wichtiger, als gerade in solchen Fällen nicht selten krustige Massen aus dem Nasenrachenraume entleert werden, worauf gewöhnlich meist geringe Blutmengen erscheinen. Häufig sind es schalenförmige Gebilde, an deren einen Seite in der Mitte eine eiterige Flüssigkeit sitzt, während am Rande stellenweise Blutspuren sich finden. Sie rühren davon her, dass die aus den Spalten der Rachenmandel dringende schleimig-eiterige oder eiterige Absonderung an dem drüsigen Gewebe antrocknet, wodurch bei gewaltsamer Loslösung kleine blutende Gewebsverluste entstehen. Man kann die beschriebenen schalenförmigen Gebilde bei der hinteren Rachenspiegelung sehr leicht an der hinteren oberen Rachenwand zu Gesicht bekommen und nachher auch durch Einführen eines Pinsels oder eines Wattebausches, woran sie meist festhaften, herausbefördern. In den meisten derartigen Fällen entstammt der grösste Theil der eiterigen Absonderung der mittleren Spalte der Rachenmandel; aus der Thatsache, dass diese manchmal in kleinerer oder grösserer Ausdehnung sich überbrücken und dadurch gewissermassen eine Tasche (Bursa) bilden kann, entsprang die als irrthümlich nachgewiesene Auffassung vom natürlichen Vorhandensein einer Rachentasche (Bursa pharyngea) und demgemäss auch von einem gesonderten Erkranken derselben, was man Bursitis benannte. Die mittlere Spalte erkrankt aber deshalb in so leicht sichtbarer Weise, weil sie verhältnissmässig tief und damit sehr geeignet ist, als Brutstätte von Eiterpilzen zu dienen.

Je mehr das drüsige Gewebe der Rachenmandel bei eiteriger Erkrankung derselben verkümmert, um so mehr scheinen sich die zuerst schalenförmigen Gebilde in tapetenförmige zu verwandeln. Während die zähe, eiterige Absonderung zuerst nur im Bereiche der hinteren oberen Rachenwand dort, wo die Spalten der Rachenmandel sich finden, fester haftete, während die übrige Absonderung auch wohl zähe der Schleimhaut anklebte, aber doch durch die gewöhnlichen Räusperbewegungen ohne grössere Mühen entfernt werden konnte, wird nach und nach die Absonderung noch flüssigkeitsärmer und bekleidet als dünne, fest anklebende, graugelbe bis graugrüne Tapete hauptsächlich die hintere Rachenwand von oben bis unten. Die Kranken vermögen oft nur unter den grössten Anstrengungen und unter Zuhilfenahme eines Fingers der äusserst zähen Massen sich zu entledigen. Nicht selten bilden sich im Nasenrachenraume grosse Ballen, wenn es nicht gelingt, täglich die Massen zu entfernen. Hat man die Schleimhaut von ihnen befreit, so stellt sich uns zuerst eine glänzende rothe Fläche dar, die schon nach wenigen Minuten wie mit einem Firniss überzogen erscheint. Durch die dünne Schleimhaut treten die Drüsen deutlich als rundliche Körperchen hervor und auf ihrer Höhe sieht man gewöhnlich bald eine Perle zähen Schleimes austreten. Auf dieser Stufe der Entwickelung der Rachenentzündung (P. chronica sicca s. atrophica) klagen die Kranken über beständige Trockenheit im Halse, die sich häufig zu heftigem Stechen bei Schling- und Sprechbewegungen steigert. Uebler Geruch ist meist damit verknüpft, zumal ausnahmslos auch in der Nase die gleiche Erkrankung vorhanden ist. Ueberhaupt dürfte in diesen Fällen das Nasenleiden stets als das zuerst vorhanden gewesene zu betrachten sein. Aber auch bei der gewöhnlichen Rachenentzündung wird es kaum einen Fall geben, der nicht auch eine mindestens gleich starke, gleichwerthige Erkrankung der Nase

aufwiese. Dies zu wissen ist bei der Erkennung des in Rede stehenden Leidens von grosser Bedeutung, da nur unter diesem Gesichtspunkte das in der Rachenhöhle Gefundene eine richtige Werthschätzung erlangen kann. Insbesondere muss bei eiteriger Absonderung in der Rachenhöhle stets die Nase mit ihren sämmtlichen Nebenhöhlen sorgfältigst untersucht werden. Denn gerade die letzteren, vorzüglich die Keilbeinhöhlen, sind in den meisten Fällen die eigentliche Ursache einer eiterigen Erkrankung der Rachenhöhle. Daher kommen auch die vielen Misserfolge bei Behandlung der letzteren, sofern nicht in erster Linie die eigentliche Ursache ausgeschaltet wird.

Je länger eine Rachenentzündung besteht, um so sicherer erkrankt auch der Kehlkopf. Man findet deshalb in diesem sehr häufig besonders die Innenfläche der hinteren Wand, sowie auch die Stimmfortsätze erkrankt. Von vermehrter Röthe der Schleimhaut bis zur graurothen und grauen Verfärbung derselben in Folge von Epitheltrübung und -Verdickung kann man alle Entwickelungsstufen einer Kehlkopfentzündung vorfinden. Auch das, was man in neuerer Zeit als Pachydermie des Kehlkopfes genauer kennen gelernt hat, findet man niemals ohne gleichzeitig bestehende und wahrscheinlich zuerst vorhanden gewesene Rachen-, beziehungsweise Nasenentzündung (s. „Pachydermia laryngis“).

In allen diesen Fällen leidet natürlich die Sprache in entsprechender Weise. Aber auch, wenn dieselbe noch unversehrt zu sein scheint, tritt doch sehr rasch bei etwas anhaltenderem Sprechen Ermüdung der Stimme ein. Es findet sich dies überhaupt bei jeder stärkeren Rachenentzündung, insbesondere auch, wenn die Seitentheile der Rachenhöhle stärker ergriffen sind. Einen grossen Theil der Ermüdung der Stimme verursacht aber zweifellos auch die nie fehlende Entzündung der Nasenschleimhaut, so lange sie in geschwollenem Zustande sich befindet, also den Nasenluftweg verengt oder verschliesst, so dass die Tonwellen aus dem Nasenrachenraume stets wieder auf den Kehlkopf zurückprallen.

Die Erkennung einer Rachenentzündung bedingt stets eine genaue Untersuchung der Rachenhöhle, des Nasenrachenraumes durch Spiegelung, nöthigenfalls durch Gaumenhaken und Doppelspiegel. Das Vorhandensein von Schleim allein genügt nicht, um eine Entzündung sicherzustellen. Es müssen auch die beschriebenen entzündlichen Erscheinungen auf und in der Schleimhaut sich finden. Eine Untersuchung der Nasenhöhle und des Kehlkopfes, sowie gleich bei Besichtigung der Rachenhöhle, auch der Mundhöhle darf in keinem Falle fehlen. Bresgen.

Pharyngokele. Ein seltenes Vorkommen ist die sackartige Erweiterung der Rachenhöhle. Sie ist meist einseitig und betrifft vornehmlich den unteren hinteren oder seitlichen Abschnitt des Schlundes. Im letzteren Falle kann die Erweiterung als Geschwulst in der betreffenden Halsseite von aussen fühlbar und auch sichtbar sein. Ist die Erweiterung mit Speisen gefüllt, so fühlt sie sich hart an; ist sie leer, so kann sie mit Luft aufgetrieben werden und fühlt sich alsdann weich an. Bei mit Speisen gefülltem Sacke ist das Schlingen erschwert, ja es kann sogar der Speiseweg vollständig verlegt werden. Erst wenn der Sack durch Druck von aussen oder durch Würgbewegungen entleert ist, gelangen Speisen in den Magen, jedoch nur zum kleineren Theile, indem der Sack sich rasch wieder mit Speisen füllt. So lange die Oeffnung des Sackes noch klein ist, gelingt es wohl, kleinere Bissen am Sacke vorbei in den Magen gelangen zu lassen; mit der grösseren Ausdehnung des Sackes und dessen Oeffnung wird dies jedoch immer schwieriger. Auch die Schlundsonde gelangt leichter in den Sack als in den Magen, besonders wenn ersterer gefüllt ist. Die Untersuchung muss sich auf die innere und äussere Besichtigung, die Betastung einer aussen etwa sicht- und fühlbaren, wechselnde Verhältnisse bietenden Geschwulst, sowie auf die Einführung der Sonde beziehen. Bresgen.

Pharyngomykosis. Unter dem Namen Mykosis benigna haben B. Fränkel u. A. eine Erkrankung der Rachenhöhle und des Zungengrundes

beschrieben, welche durch ihre Aehnlichkeit mit Diphtherie ihre Bedeutung beansprucht. Man findet über den Drüsen des Zungengrundes, aus den Taschen der Gaumenmandeln hervorquellend und an anderen Stellen der Rachenhöhle erhabene weisse Flecken, welche den Eindruck von feinfaserigem Schimmelrasen machen, aber durch ihr Aussehen doch leicht zu Verwechslung mit Diphtherie Anlass geben. In den meisten Fällen werden diese Flecke nur zufällig entdeckt, da sie nur selten zu Beschwerden Anlass geben. Dagegen fehlt in solchen Fällen wohl niemals eine Dauerentzündung der Rachenschleimhaut, auf welches Leiden alle Beschwerden sich beziehen. Denn durch Entfernung der Pilzrasen hat B. FRÄNKEL die Erscheinungen der Rachenentzündung nicht schwinden sehen. Dem gegenüber habe ich und auch Andere Fälle beobachtet, in welchen nach Beseitigung der vorspringenden Pilzmassen ein vorher bestandenes hartnäckiges Kratzen im Halse verschwand, auch ohne dass die Rachenentzündung beseitigt worden wäre. Die weisslichen Massen bestehen zum grössten Theile aus Leptothrixfäden, welche sich auf Zusatz von Jod blau färben. Fiebererscheinungen sind nicht vorhanden; auch findet keine rasche Vergrösserung der Flecken statt, Umstände, welche eine Verwechslung mit Diphtherie oder der sogenannten Angina lacunaris verhüten. Immerhin kann aber zufällig Fieber vorhanden sein, so dass, wenn seine Ursache nicht festgestellt werden kann, eine mikroskopische Untersuchung der weissen Beläge allein Aufschluss zu geben vermag. Bresgen.

Pharyngoskopie, s. Rachenuntersuchung.

Pharynxcarcinom. Der Krebs der Rachenhöhle macht je nach seinem Sitze verschiedene Erscheinungen. Im oberen Rachenraume wird er sehr häufig erst bemerkt, wenn er bereits in Folge seines Wachsthumes oder Zerfalles grössere Beschwerden verursacht; er wird manchmal erst wahrgenommen, wenn er durch das Gaumensegel hindurch gewuchert ist. In der Rachenenge wird er am häufigsten an den Mandeln beobachtet, im unteren Rachenabschnitte besonders in der Kehlkopfgegend. Er ist meist ein Pflasterzellenkrebs. Die erste Störung, welche aber sehr häufig unbeachtet bleibt, ist meist ein geringes Schluckhinderniss, indem der Kranke beim Schlingen ein Gefühl hat, als ob etwas stecken bleibe. In solchen Fällen dürfte es selten möglich sein, einen Krebs als solchen bereits zu erkennen. Erst wenn sich derselbe zu einer umschriebenen oder auch, wie das häufig der Fall ist, zu einer Flächenverdickung mit unebener, höckeriger Oberfläche gestaltet hat, pflegen sich bemerkenswerthe Schling-, Sprech- und Athembeschwerden in verschiedenem Grade einzustellen. Schmerzen, besonders nach den Ohren hinzielende, sind fast regelmässig mit Krebsen, welche an den Mandeln, der seitlichen Rachenwand und dem Gaumensegel ihren Sitz haben, verknüpft. Je nach dem Sitze des Krebses überhaupt treten einzelne Beschwerden vor anderen in den Vordergrund. Im Nasenrachenraume können die Krebse auch Hörstörungen und Behinderung der Nasenathmung verursachen. Am leichtesten ist der Krebs zu erkennen, wenn er bereits in geschwürigem Zerfall begriffen ist. Hier stellt sich rasch übler Geruch aus dem Munde ein, die Kranken magern sehr ab und die benachbarten Lymphdrüsen sind geschwollen; zuweilen treten auch bedrohliche Blutungen auf. Die Krebse der unteren Rachenhöhle können auf den Kehlkopf übergreifen und dadurch einerseits zu Heiserkeit, andererseits zu Athemnoth, sei es durch Muskellähmung, sei es durch Hineinwuchern in die Kehlkopflichtung, Anlass geben. Schliesslich kann auch vollständige Verlegung des Nahrungsweges erfolgen. Stets ist die mikroskopische Untersuchung eines Geschwulsttheiles anzustreben, da leicht Verwechslung mit Syphilis und Tuberculose vorkommen kann; auch sollte zu weiterer Sicherung 14 Tage lang Jodkalium gereicht werden. Bresgen.

Phenylhydrazinprobe, s. Harnuntersuchung.

Phimosis (φιμόειν, zuschnüren) ist derjenige Zustand der Vorhaut des männlichen Gliedes, in welchem diese in Folge einer abnormen Enge ihrer vorderen

Oeffnung gar nicht oder nur theilweise über die Eichel zurückgezogen werden kann, oder aber, wenn dies gewaltsam vorgenommen wird, sich nicht wieder nach vorne zurückstreifen lässt, so dass nunmehr eine „Paraphimosis" (s. d.) entsteht. Die P. ist entweder angeboren oder erworben.

Bei den angeborenen Formen der P. kann in seltenen Fällen die Missbildung eine so hochgradige sein, dass die vordere Oeffnung der Vorhaut vollständig fehlt, so dass die Eichel in einem gänzlich geschlossenen Sacke steckt: natürlich erfordert ein derartiger Zustand, aus welchem absolute Harnverhaltung mit zwingender Nothwendigkeit resultirt, eine sofortige Operation schon in den ersten Lebenstagen. Abgesehen von diesen seltenen Fällen müssen bei der angeborenen P. zwei Formen unterschieden werden: einmal diejenigen, in welchen die Vorhaut ihre normale Form und Grösse besitzt und nur die vordere Oeffnung verengt ist, und dann die Formen von stark nach vorne hin verlängerter Vorhaut, bei welchen diese rüsselförmige Verlängerung starr und unnachgiebig ist und so ein Zurückschieben unmöglich macht. Im ersteren Falle betrifft die Verengerung nur die Oeffnung der Vorhaut selber, und dies ist das Gros aller Fälle, welche bei Erwachsenen zur Beobachtung kommen. Die zweite Form stellt sich dagegen fast ausschliesslich an Neugeborenen und Kindern dar und geht mit der Zeit, wenn nicht entzündliche Vorgänge den verlängerten Theil der Vorhaut dauernd starr machen, in den ersten über. Bei ihm ist entweder die ganze vor der Eichel befindliche Verlängerung verengt, wobei dann ein auch nur theilweises Zurückschieben der Vorhaut nicht möglich ist; oder die Verengerung betrifft nur diejenige Stelle, an welcher unter normalen Verhältnissen sich das innere Blatt der Vorhaut in das äussere umschlagen würde, und dann lässt sich die Verlängerung der Vorhaut durch Zurückschieben so weit ausgleichen, dass nur noch der gewöhnliche Zustand der einfachen P. übrig bleibt. Nicht im strengen Sinne des Wortes zur angeborenen P. gehören die Fälle von vollständiger oder theilweiser Verwachsung oder Verklebung des inneren Blattes der Vorhaut mit der Eichel. Eine solche Verwachsung kann an allen Punkten, an denen diese beiden Flächen mit einander in Contact stehen, stattfinden; doch sind der gewöhnliche Sitz der Verwachsung die seitlichen Partien und der Rücken der Eichel. Ist dabei die äussere Oeffnung der Vorhaut abnorm eng, so wird bereits aus diesem Grunde ein Zurückstreifen derselben nicht möglich, und ausgedehntere Verwachsungen werden auch schon bei normaler Oeffnung des Präputiums naturgemäss ein Hinderniss für eine vollständige Entblössung der Eichel. Die bereits erwähnte vollständige Imperforation der Vorhaut ist nichts Anderes als eine der Verwachsung zwischen Eichel und Vorhaut analoge gegenseitige Verklebung der inneren Ränder der Vorhautöffnung; sie kann für sich allein bestehen, oder aber unter gleichzeitiger, mehr oder weniger ausgedehnter Verwachsung des inneren Blattes mit der Eichel.

Die erworbenen Formen der P. entstehen hauptsächlich durch ein in Folge entzündlicher Processe hervorgerufenes Starrwerden der Vorhaut. Bei der Balanoposthitis (s. „Balanitis") kann bei einem hohen Grade der Entzündungserscheinungen, welcher nicht nur die innere Lamelle, sondern auch selbst das äussere Blatt in Mitleidenschaft ziehen kann, eine vollständige Immobilisirung der entzündeten Vorhaut erfolgen: Phimosis inflammatoria. Oft bildet sich eine solche mit Ablauf der Entzündung wieder gänzlich zurück; in anderen Fällen jedoch bleibt ein chronisches Oedem der Vorhaut übrig, welches nun wiederum eine weitere Form der erworbenen P. darstellt. Auch durch Bindegewebsneubildung kann die Vorhaut nach Ablauf von entzündlichen Processen starr werden und hypertrophiren: Phimosis hypertrophica. Alle Ursachen, welche zur Entzündung der Vorhaut zu führen vermögen, sind hier natürlich wirksam; es sei besonders, ausser an die Infection durch gonorrhoisches Secret, an die Prostatiker erinnert, welche bei der Incontinenz im dritten Stadium ihrer Krankheit durch den dauernd abfliessenden, stagnirenden und sich zersetzenden Urin oft zu Entzündungen ihrer Vorhaut gelangen, sowie an die Diabetiker, deren leicht sich zersetzender Harn

zur Bildung von Geschwüren führt, nach deren Vernarbung P. durch Narbenretraction zu Stande kommt (narbige P.). Eine besondere, von einzelnen Autoren unterschiedene, sogenannte Altersphimosis, welche daraus entsteht, dass im höheren Alter die Eichel und die Corpora cavernosa atrophiren und sich der ganze Penis retrahirt, so dass die Vorhaut die Eichelspitze nunmehr um ein Bedeutendes überragt, ist nicht als eine besondere Form aufzufassen, sondern es kommt auch hier nur dann zur wahren P., wenn noch Entzündungsprocesse hinzutreten. Schliesslich können, ebenso wie es angeborene Verwachsungen zwischen innerem Blatte der Vorhaut und der Eicheloberfläche gibt, ebensolche nach Ablauf der entzündlichen Processe sich ausbilden, oder nach Operationen an der Vorhaut, welche die Eicheloberfläche verletzen; besonders nach der rituellen Circumcision sind derartige Verletzungen und daraus resultirende brückenförmige Synechien nichts Ungewöhnliches.

Die Erscheinungen der P. sind überall solche der mehr oder weniger behinderten Harnentleerung; bei erwachsenen Individuen kommen hiezu noch die Störungen bei der Erection und dem Begattungsacte. Bei vollständiger Atresie der Vorhaut in den ersten Lebenstagen wölbt sich bei dem Versuche, Harn zu lassen, die vordere Kuppe des Präputiums als feines, durchscheinendes, gewölbtes Bläschen hervor, und zwar ist diese Füllungskugel eine desto grössere, in je geringerem Grade ausserdem Verwachsungen zwischen Vorhaut und Eichel bestehen. Eine solche Anfüllung des Präputialsackes beim Harnlassen hat bei der P. überhaupt statt, denn der Urin wird zunächst in den Präputialsack entleert und gelangt danach erst aus der mehr oder minder engen Oeffnung, manchmal in sehr dünnem Strahle, nach aussen. Der zurückbleibende Rest entleert sich überhaupt nicht von selber, sondern muss durch Ausdrücken herausgepresst werden; ist dies nicht gänzlich möglich, oder wird es verabsäumt, so fliesst der zurückbleibende Urin später tropfenweise aus der Vorhautöffnung aus, wodurch die Kranken fortwährend benetzt werden. Die Störungen in der Geschlechtsfunction bestehen zunächst darin, dass in Folge der Anspannung des Präputiums, da dasselbe hier seinem physiologischen Zwecke, zum Ausgleich der äusseren Haut bei der Erection zu dienen, nicht entsprechen kann, diese letztere schmerzhaft wird. Ausserdem ist die Samenentleerung behindert, welche ebenfalls zunächst nur in den Vorhautsack hinein vor sich geht; und bei der dickeren, klebrigeren Consistenz des Samens findet ein nachträgliches Heraustreten desselben aus der äusseren Vorhautöffnung in noch langsamerem und unvollkommenerem Grade statt, wie das beim Harne der Fall ist. Wenn aber auch durch die P. die vitale Kraft des herausgeschleuderten Spermas vollständig aufgehoben ist, so ist dennoch durch vielfache Beobachtung sichergestellt, dass die Kranken selbst bei sehr hochgradiger P. Kinder zu erzeugen vermögen. Andererseits aber schafft die P. eine grosse Prädisposition zu specifischen und entzündlichen Infectionen, was sich unschwer daraus erklärt, dass beim Coitus Einrisse in den straff gespannten Vorhautrand stattfinden.

Die nächste Folgeerscheinung der Behinderung des Urinabflusses ist das Zurückbleiben von Harn im Präputialsacke und die dadurch stets gegebene Gefahr einer Zersetzung desselben mit nachfolgender Entzündungserregung. Hiedurch entsteht ein Circulus vitiosus, in dem alle diejenigen Momente, welche, wie bereits erwähnt, zur P. führen, umgekehrt auch durch die in Folge der P. entstehende locale Harnstauung unterhalten und verschärft werden, so Entzündung, Eiterung, Geschwürsbildung, Verdickung und Verwachsung des Präputiums. Auch das hier stagnirende Smegma spielt durch seine Zersetzung noch eine wichtige Rolle, und ganz besonders irritirend wirkt bei gleichzeitig bestehender Gonorrhoe das eiterige Secret derselben, welches nicht abfliessen kann. Wo eine beträchtliche Eiteransammlung im Vorhautsacke zu Stande kommt, kann es selbst zum Durchbruch des Eiters durch das Präputium und zur Durchbohrung desselben an mehreren Stellen kommen. Sogar brandige Zerstörung eines Theiles der Vorhaut ist beob-

achtet worden, wobei die Eichel, unter Fortbestand der phimotischen Verengerung der Ausgangsöffnung der Vorhaut, durch die zerstörte Stelle hindurch nach aussen geschlüpft war (Balanokele). Eine weitere Folgeerscheinung der P. sind sodann die sogenannten Präputialsteine, welche entweder nur einfach festgehaltene Blasen- oder Nierensteine sind, oder aber in derselben Weise aus dem im Vorhautsacke sich stauenden Harne um irgend ein Centrum herum sich niederschlagen, wie dies in Nieren und Blase geschieht, und zwar als Harnsäuresteine aus saurem und als Phosphatsteine aus alkalischem Urin. Eine dritte Möglichkeit, dass bei der P. Präputialsteine von der Schleimhaut des Präputium direct ebenso abgesondert würden, wie dies an anderen Schleimhäuten des Körpers vorkommt, ist noch nicht erwiesen.

Die dauernde Reizung, welche zwischen dem inneren Präputialblatte und der Eicheloberfläche statthat, führt sehr oft, besonders bei Kindern, zur Masturbation. In Folge dieses Reizes kann die Eicheloberfläche so empfindlich werden, dass schon bei der leisesten Berührung Krämpfe ausgelöst werden, und soll sogar Epilepsie, welche vordem bestanden hatte, durch Operation einer P. geheilt worden sein. Auch andere nervöse Störungen sind nichts Seltenes, Gastralgie, Herzklopfen und namentlich hypochondrische Erscheinungen, sowie auch halbseitiger Kopfschmerz und Schmerz im Hinterhaupte, welche wahrscheinlicherweise, wenigstens zum Theile, in der durch die P. hervorgerufenen grossen und zu frühzeitigen geschlechtlichen Erregung und der übermässig getriebenen Onanie ihre nächstliegenden Ursachen haben. Des weiteren muss ein auffällig häufiges Verhältniss, wenigstens bei Kindern, zwischen P. und Hernien erwähnt werden, welches vielleicht darauf zurückgeführt werden kann, dass bei vorhandener Anlage, in Folge der erhöhten Anstrengung bei der Harnentleerung die Bildung von Unterleibsbrüchen, wenn auch nicht hervorgerufen, so doch gefördert werden kann.

Die specielle ***Diagnose*** der P. ergibt sich aus den Erscheinungen von selber. Ob Verwachsungen zwischen Vorhaut und Eichel bestehen, lässt sich mit Hilfe einer durch die äussere Vorhautöffnung eingeführten Sonde erkennen; ob man mit dieser sich in der That zwischen Vorhaut und Eichel befindet, oder in die Harnröhre hineingerathen ist, kann leicht dadurch festgestellt werden, dass nur in letzterem Falle eine vollständige Kreisdrehung der Sonde möglich ist, während sie im anderen Falle durch das Bändchen aufgehalten wird. Schwierig kann die Differentialdiagnose hinsichtlich der Ermittlung werden, welche anderen Affectionen zu Grunde liegen, respective durch die P. unterhalten werden. Im Allgemeinen wird sich eine sichere Diagnose in dieser Hinsicht erst nach der Freilegung der Eichel durch Operation ermöglichen lassen, doch muss man schon vorher an allen erreichbaren Punkten nach den Zeichen der möglicherweise vorhandenen syphilitischen Infection und insbesondere der acuten Gonorrhoe suchen. Besonders darf die Untersuchung eines vorhandenen Secretes auf Gonococcen niemals unterlassen werden.

Auch bei Frauen soll der Ueberzug der Clitoris zuweilen adhäriren und sich unter ihm Smegma ansammeln, was zu Juckreiz und auch zu Masturbation Anlass gibt; ein Zustand, der, wenn man will, als eine Art von P. bei Frauen angesehen werden kann.

Mendelsohn.

Phlebectasie (Varix, Ectasis venarum, Varicen, ***Venenerweiterung,*** Krampfadern, Kindsadern) ist eine mit Erweiterung des Lumens verbundene Vergrösserung eines venösen Gefässes, welche durch Wucherung der Gefässwand, nicht blos, wie man aus der deutschen Bezeichnung entnehmen könnte, durch Dilatation bedingt ist. Wucherung ist stets dabei. Die Wucherung ist eine organische Anpassung an die neuen, durch vermehrte mechanische Reize innerhalb der Vene geschaffenen Verhältnisse. Mit „Krämpfen“ haben diese Zustände der venösen Gefässe nichts zu thun.

Die Venenerweiterung entspricht dem Aneurysma der Arterien, doch existiren besondere Formen der Varicen kaum. Der Varix partialis, die Vor-

buchtung nur eines Theiles der Gefässwand, der bei den Aneurysmen das häufigere Vorkommniss bildet, ist viel seltener. Man kann immerhin unterscheiden: 1. Den submucösen Varix (am Darm), der oft sackförmig ist, 2. den Varix subcutaner Gefässe (z. B. der Vena saphena), die häufigste Form; 3. den Varix serpentinus, entsprechend dem Aneurysma serpentinum, z. B. bei Weibern an den Labien (Hyrtl berichtet einen Fall von tödtlicher Blutung aus einem geplatzten Varix der Vagina), bei Männern als varicöse Ausweitung des Plexus spermaticus und Plexus prostaticus. An den Schlängelungen bestehen weitere Ausweitungen, die auch als vollständige Säcke sich darstellen können oder durch Communication mit anderen Säcken zusammenhängen. In dem Masse, wie die Ectasie sich ausbreitet, verdickt sich die Wand, nimmt an Bestandtheilen zu. Eine erweiterte varicöse Vene bekommt Aehnlichkeit mit einer Arterie, was die Wanddicke anbetrifft. Charakteristisch für diesen Vorgang ist das Aneurysma spurium traumaticum, wobei Arterie und Vene in Verbindung treten. Dabei wird der entsprechende Theil der Vene stark ausgedehnt, aber die Wand verdickt sich so sehr, dass man von einer Arterialisirung der Vene gesprochen hat. Der Varix verdankt seinen Ursprung denselben Kräften, wie die Hypertrophie und die Dilatation des Herzens. Die Reihenfolge ist: Gesteigerter Druck, Hyperplasie der Wandelemente und endlich Ectasie dieser hyperplastischen Wandung. Niemals kommt es zu den hochentwickelten Formen der Varicositäten durch blosse Ectasie. Der Reiz kann ein so hoher werden, dass man berechtigt ist, von Phlebitis und Periphlebitis chronica zu sprechen, so dass die Begriffe P. und Phlebitis eine enge, causale Verwandtschaft zeigen. In Folge dieser Vorgänge kann der Varix mit benachbarten Theilen verwachsen, die höheren Bestandtheile der umgebenden Gewebe nach und nach zur Atrophie bringen und (bei subcutanen Venen) bis in die Haut hineinkommen, die oft über dem Varix bis zur Papierdünne schwindet. Dieser ragt dann als bläulicher Knoten über das Niveau der Haut hinaus. Aus diesen Varicen kommt es häufig zu recht erheblichen Blutungen.

Mit Ausnahme der grössten venösen Gefässe (Vv. cavae) kann es an allen Körpertheilen zur Varicenbildung kommen, doch fallen naturgemäss die Varicen der Extremitäten, überhaupt die der subcutanen Venen, am meisten in den Kreis der Beobachtung. Die Domaine der Varicen ist vor Allem der Unterschenkel, besonders bei Frauen (Kindsadern wegen der sehr häufigen Aetiologie des Druckes des schwangeren Uterus auf die V. cava und die grossen Venen des Unterleibes). Diagnostisch wichtig sind die P. auch wegen der zahlreichen Folgekrankheiten, die sie hervorrufen, als da sind: Blutungen, Ernährungsstörungen der Haut, Hautnekrose, „Ulcera cruris“ (s. d.), Thrombose der Venen, Störungen der Bewegungsfähigkeit, Schmerzen.

Der Varicenbildung kommt meines Erachtens auch eine weit grössere allgemeine diagnostische Bedeutung zu, als heute von vielen Aerzten angenommen wird. Diese will ich etwas eingehender erörtern, ehe ich zur Diagnostik der P. an den einzelnen Körpertheilen übergehe. Diese allgemeinen Gesichtspunkte bei P. sind besonders für Versicherungsärzte von Werth. Bekanntlich sind lebendige Kräfte (Energien) nach dem heutigen Standpunkte der Mechanik stets das Ergebniss (Resultante) zweier miteinander in Beziehung stehender Energiesysteme. Dementsprechend wird die Bluteirculation bedingt durch die Druckdifferenz zwischen dem arteriellen und dem venösen Gefässsystem. In beiden Systemen wiederum wird der Druck erzeugt durch die widerstreitenden Energien der elastischen und contractilen Gefässwände einerseits und den elastischen Kräften der circulirenden Flüssigkeit andererseits. Das setzt einen gewissen mittleren Contractionszustand (Tonus) für die Arterien, wie für die Venen voraus. Verändert sich nun das Lumen (in Folge anatomischer Veränderung der Gefässwände) in dem einen oder dem anderen Systeme dauernd und in erheblichem Grade, so muss die lebendige Kraft des ganzen Circulationsgebietes, die das Blut umtreibt, verändert werden. Diese Veränderung bedeutet fast immer Verschlechterung der Circulations-

bedingungen. Da eine Verminderung des circulirenden Flüssigkeitsquantums in den meisten Fällen unthunlich ist, besteht der Ausgleich zunächst in einer Steigerung der elastischen Kräfte der Gefässwand. Dies ist also die feinere Bedingung für das Zustandekommen sowohl der Hypertrophie der Herz-, wie der Gefässwand. Dass diese Compensation ihre Grenze haben muss, ist leicht ersichtlich und aus der Erfahrung bekannt. Es müssen daher die Hypertrophien der Gefässwände dieselbe diagnostische Bedeutung gewinnen, wie die Hypertrophie des Herzens. In dem Masse, wie das Gefässsystem intact gefunden wird, ist die Prognose für die Dauer des Lebens eine gute oder eine schlechte, denn die Triebkraft des Herzens unterhält das Leben vor allem Anderen. Bedeutende und dauernde Varicositäten peripherer Venen (z. B. die oft enorme Ectasie der dorsalen Hand- und Armvenen alter Leute) deuten immer auf bleibende Veränderungen der zugehörigen Arterie (z. B. hier der A. brachialis) und sind prognostisch verwerthbar. Solche Varicositäten können combinirt vorkommen am Plexus haemorrhoidalis, Plexus spermaticus, an zahlreichen anderen peripheren Venen, und doch kann das Leben dabei gelegentlich verhältnissmässig bis zu hohen Grenzen des Alters fortgeführt werden. Die sinkende Druckdifferenz beider Systeme, durch diese Veränderungen an den Gefässen bedingt, macht das Wesen der Altersschwäche vor Allem aus. Durch endlichen Ausgleich dieser Druckdifferenz zu Null findet das Leben seine physiologische Grenze, ohne Krankheit. So gewinnt das Vorhandensein von Varicen eine hohe Bedeutung für die Beurtheilung der Herzkraft. Stets bekundet es eine stattgehabte Ueberanstrengung des Herzens, das nunmehr seiner Aufgabe nicht mehr ganz nachkommen kann. Die Varicenbildung ist somit auch von biologischer Bedeutung, insoferne sie die Wege zeigt, welche der langsam heranrückende Tod einschlägt, um die das Leben erhaltenden Kräfte lahmzulegen.

Da zu einer wissenschaftlichen Diagnose stets auch ein möglichst umfassender Einblick in die Aetiologie gehört, so sei bemerkt, dass alle diejenigen Momente zur Varicenbildung führen, welche dauernde Stauungszustände in einem Gefässbezirk veranlassen. Dass es sich hiebei nicht um rein mechanische Vorgänge handelt, ist oben auseinandergesetzt. Plötzliche venöse Stauungen bewirken weit eher Oedem als P. Es gehört also ein gewisses langsames, allmäliges Anwachsen des intravenösen Druckes zur Varicenbildung und zu der, dieser vorausgehenden Phlebitis chronica. Die Ursachen der Stauung können sehr verschiedenartig sein: Endarteriitis chronica und im weiteren Sinne auch deren Ursachen (Kälteeinfluss, Tabak- und Alkoholmissbrauch, Bleikrankheit, Syphilis, überhaupt alle Ursachen, welche durch länger dauernde krampfhafte Contraction der Musculatur der kleinen Arterien die Ernährung der Arterienwand beeinträchtigen), Druck des wachsenden Uterus auf die V. cava, Druck von Tumoren in abdomine (Varicen am Unterschenkel bei jungen Mädchen sind häufig ein sehr sicherer Anhaltspunkt für eingetretene Gravidität!), Einfluss anhaltenden Stehens auf die Circulation, Traumen, die zu Phlebitis führen, Entzündungen in der Umgebung der Venen.

Im Einzelnen sind von Bedeutung: 1. Die Varicen des Plexus haemorrhoidalis (s. „Hämorrhoiden").

Magenblutungen, ohne sonstige auffindbare Ursache, sind in neuerer Zeit mehrfach auf varicöse Erweiterung der Venen des unteren Oesophagusabschnittes (durch Rückstauung von der cirrhotischen Leber her) zurückgeführt worden (Litten).

2. Demnächst haben am meisten praktische Bedeutung die Varicen der unteren Extremität, die sich besonders an den Seiten des Unterschenkels finden. Sie hängen meist mit der Saphena magna (Innenseite), doch auch mit der Saphena parva und unregelmässig verlaufenden Venen zusammen (v. Bardeleben). Ihr Beginn zeigt die bekannte sternförmige Gefässfigur, die wir oft in der Nase und den Wangen (Acne rosacea), namentlich bei älteren Personen sehen und die diese in den Verdacht bringen, Trinker zu sein. Thatsächlich handelt es sich auch

hier um dilatirte Venen (nicht Capillaren, wie Viele meinen), und die Ursachen sind alle diejenigen, welche zu lange dauernder krampfhafter Contraction der kleinsten Arterien (oft bis zum Verschwinden des Lumens) und in Folge dessen zu Ernährungsstörungen der Wand führen, also, wie oben schon angeführt, ausser dem Alkohol Kältereiz, Tabakmissbrauch, Bleikrankheit, Gicht. Uebrigens fand HÜTER an den Präparaten des Musée Dupuytren in Paris, dass bei Varicen an den Beinen die Saphena magna gewöhnlich nicht varicös erweitert war, sondern als ein dicker gerader Stamm zwischen den Varicositäten sich vorfand. Auf Grund ähnlicher Beobachtung will v. LESSER zwischen Venenerweiterungen (in toto) und Varicen unterscheiden, doch halte ich die Venenerweiterung (wie vorher bei der Sklerose der Art. brachialis dargelegt) nur für ein Vorstadium der Varicenbildung. v. LESSER bekämpft auch die Theorie der Drucksteigerung als Ursache der Varicenbildung auf Grund misslungener Experimente, mittelst Einspritzung von Gyps in die Venen von Thieren Varicen zu erzeugen, meines Erachtens mit Unrecht, da dieses Experiment die natürlichen Vorgänge nur sehr unvollkommen nachahmt. Der constante Druck eines Gypspfropfes kann mit den zahlreichen kleinen, sich langsam summirenden Reizen der physiologischen Drucksteigerung in seiner Wirkung nicht verglichen werden. Nach TEICHMANN liegen die meisten oberflächlichen Varicen nicht subcutan, sondern in der Haut selbst.

Differentialdiagnostisch könnten bezüglich der subcutanen Varicen höchstens circumscripte nekrotische Stellen (z. B. an der Ferse, auch am Unterschenkel) in Frage kommen, die vor der Geschwürsbildung öfters dasselbe blauschwarze Aussehen darbieten, wie ein Varixknoten. Doch bieten die Schmerzhaftigkeit dieser Stellen, das isolirte Vorkommen (während Varicen meist multipel sind), endlich der Verlauf unterscheidende Merkmale dar. Hat eine solche bläulich-schwarze Hautstelle einen rothen Entzündungshof, so handelt es sich um Hautgangrän.

Muskelvaricen als Ursache leichter Ermüdung, Schmerzen am Fusse und Unterschenkel sind von J. ISRAEL beobachtet worden. Bei ihrem Vorhandensein fühlt sich der Muskel weich, teigig an. Weitere diagnostische Hilfsmittel zur Erkenntniss der Muskelvaricen fehlen.

3. Die varicöse Entartung des Plexus varicosus spermaticus führt den Namen Varicokele (Cirsokele, Ramer, Hernia varicosa, Phlebectasia venae spermaticae, Krampfaderbruch). S. „Varicokele“.

Bei Stauungsvorgängen in der Vena cava und Vena portae kommt es zu varicösen Erweiterungen der Venen der Haut des Thorax und Abdomens. Auf diese Weise wird das Blut aus dem Gebiete der Vena cava inferior der Vena cava superior zugeführt. Dicke Venenstämme umgeben den Nabel radiär wie das Schlangenhaar der Medusa angeordnet, daher Caput Medusae (CRUVEILHIER) genannt.

Rubinstein.

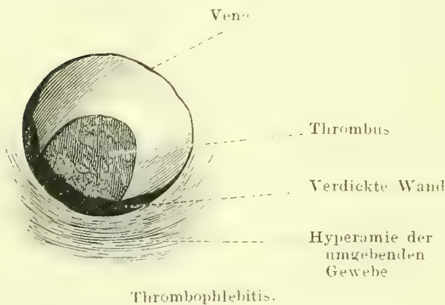
Phlebitis *(Venenentzündung).* Unter P. versteht man eine Entzündung der Venenwand, in Endo-, Meso-, Periphlebitis entsprechend den histologischen Schichten geschieden. Die Periphlebitis, die Entzündung der Adventitia der Vene, steht zu den Erkrankungen des benachbarten Bindegewebes in so inniger Beziehung, dass sie nicht gut zu den selbstständigen Erkrankungen der Venenwand gerechnet werden kann. In diesem Sinne aufgefasst, ist die P. ein theils nicht sehr häufiges, theils auch nicht besonders wichtiges Phänomen. Heute haben sich eben Erscheinungen, die man früher für Entzündung hielt, als Gerinnung herausgestellt und gehören dem Bereiche der Thrombose an, die die häufigere Krankheit im Venensysteme ist gegenüber den Arterien. Die Thrombose macht auch die gefährlichen Erscheinungen, die man früher der P. zuschrieb. Bei aller Analogie mit den Erkrankungen der Arterienwand besteht an den Venen ein Unterschied darin, dass hier die einigermassen palpablen Veränderungen der Wand viel weniger bedeuten, und dass hier die acuten Veränderungen noch seltener sind.

Eine Phlebitis purulenta in dem Sinne, dass auf der Oberfläche einer Vene sich eine eiternde Exsudation bildet, ehe diese die Intima verloren

hat, gibt es nicht. Wird durch Eiterung aus der Media heraus (Medio[meso]-phlebitis suppurativa) die Intima mortificirt, so kommt es zur Bildung eines Venengeschwüres, das ist aber etwas Anderes, als was man früher unter Phlebitis purulenta verstand und mit der Entstehung der Pyämie in Beziehung brachte (R. VIRCHOW). Die Ausgänge der Venenthrombose bieten zwei Hauptverschiedenheiten in Bezug auf das Verhalten der Wand. Bei einer gewissen Stärke der Veränderung des Thrombus wird die Wand in Mitleidenschaft gezogen, und zur Thrombose gesellt sich P. hinzu. Kommt ein Thrombus aus einer kleinen Vene in eine grosse, so findet sich der Erweichungsprocess und die P. häufig nur in der grossen Vene. Noch mehr ist das der Fall, wo ein Thrombus frei auf eine Wundfläche hinaustritt (Amputation, terminaler Thrombus). Bei der Production schädlicher Stoffe ist auch dort die Wand zunächst exponirt. Zunächst wird die Intima verändert, dann geht es nach aussen und es entsteht Periphlebitis. An einer solchen Stelle verdickt sich zunächst die Intima, bildet kleine Falten, runzelt sich, und diese gerunzelten Stellen werden undurchsichtig.

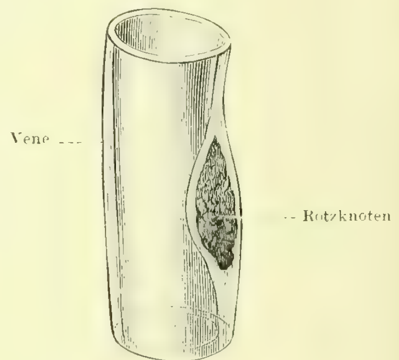
Dieser Vorgang von der Intima zur Umgebung ist der häufigere. Wo der Thrombus sich nicht verändert, verändert sich auch für die Betrachtung mit blossem Auge die Venenwand nicht. Der umgekehrte Fall (von der Umgebung zur Vene) findet sich häufig in der Leber. Entwickelt sich dort ein Abscess von Walnussgrösse, so erreicht er irgendwo ein venöses Gefäss (früher Pylephlebitis genannt wegen der V. portae, doch kann das Gleiche auch an Zweigen der V. hepatica oder an beiden zugleich geschehen).

Fig. 178.



Thrombophlebitis.

Fig. 179.



Ferner gibt es Thrombosen der V. portae, die mit P. nichts zu thun haben. So bei den colonialen Leberkrankheiten (Afrika, Vorderindien). Das Primäre ist hier eine Gallengangserkrankung. Die Hepatophlebitis ist wichtiger als die Pylephlebitis, weil diese noch einen Capillarapparat vor sich hat, jene aber freien Zugang zum rechten Herzen findet, also leicht von allgemeiner Bedeutung werden kann. In den Aesten der V. hepatica findet man die charakteristischen parietalen Thromben.

Eine selbstständige primäre Verdickung der Venenwand findet sich beim Rotz (Malleus). Viele Rotzaffectionen haben dagegen mit Gefässen und Venen nichts zu thun. Von der Venenwand aus kann der Rotzknoten weiter dringen, auch Thrombose (Thrombosis malleosa) kann sich anschliessen.

Auf eine Phlebitis syphilitica gummosa ist von VIRCHOW, neuerdings wieder von CHARCOT hingewiesen worden. Es stellt sich an der betreffenden Stelle Schmerzhaftigkeit, Functionshemmung und ein harter, der Vene entsprechender Strang ein. Dabei besteht mässiges Fieber und in der Nacht exacerbiren die Schmerzen. Das Bestehen gleichzeitiger anderer Spätsymptome und der Erfolg einer antisyphilitischen Cur rechtfertigen die Diagnose.

Eine acute gichtische P. ist von englischen Aerzten beschrieben worden.

WEIGERT hat zwei Formen von Tuberculose der Venenwand aufgestellt: 1. Acute Miliartuberculose der Venenwand. 2. Chronische Venentuberculose.

Praktisch kommen folgende ***Formen*** der P. am häufigsten zur Beobachtung:

P. der V. saphena mit Periphlebitis und Infiltration des benachbarten Bindegewebes, respective sich anschliessender Vereiterung. Meistens entsteht diese Form bei Personen, die schon lange Zeit an Varicen gelitten haben, durch Traumen aller Art. Es bildet sich anfänglich um die Vene (mitunter in ihrem ganzen Verlaufe, meist an circumscripten Stellen) ein rother, entzündlicher Hof; die Vene mit diesem Entzündungshof ist als harter, schmerzhafter Strang dicht unter der Haut zu tasten und als blauer Streifen sichtbar. Oberhalb und unterhalb dieser Stelle erblickt man zahlreiche Varicositäten; die umgebende Haut ist glänzend, mit prallem Oedem erfüllt. Im weiteren Verlaufe kommt es zu mehr oder minder ausgedehnten Vereiterungen des subcutanen Gewebes oberhalb der Fascie. Das Krankheitsbild ist ganz unverkennbar.

Die nächsthäufigste Form ist die Phlegmasia alba dolens puerperalis (s. d.).

Bezüglich der klinischen Symptome und der Diagnose der Pylephlebitis vergl. den besonderen Artikel.

Die Phlebitis umbilicalis ist eine glücklicher Weise immer seltener werdende Todesursache Neugeborener. Man unterscheidet eine congenitale (VIRCHOW, SCANZONI) und eine acquirirte Form. In neuerer Zeit hat sich herausgestellt, dass die Arteriitis umbilicalis viel häufiger ist, als die entsprechende P. Die Nabelwunde ist häufig die Eingangspforte für die Erreger von Trismus, Tetanus, Sepsis der Neugeborenen, doch weit häufiger von der Arterie aus, deren peripherisches Ende lange offen bleibt, als von der Vene aus, die sich zuerst an der Peripherie schliesst. Selbst wo die Phlebitis umbilicalis durch Puerperalinfection entstanden ist, kann der Process local bleiben. Die Arteriitis und Phlebitis umbilicalis entsteht meistens zuerst von der inficirten Nabelwunde aus im perivasculären Gewebe und greift von dort auf die Gefässe über. Doch ist nach dem vorher über die Beziehungen zwischen Thrombus und Venenwand Ausgeführten auch der umgekehrte Fall möglich, wenn auch die meisten Beobachter nur über die Secundärerkrankung der Nabelgefässe berichten (VIRCHOW, P. MÜLLER, RUNGE). Bezüglich der Diagnostik dieser Erkrankungen s. „Nabelkrankheiten“.

Ueber Sinusthrombose und Sinusphlebitis s. die besonderen Artikel.

Die P. der Knochenvenen des Schädels (Osteophlebitis cranii, BRUNS) schliesst sich an die Pyämie an, die Schädelknochen sind dabei eiterig infiltrirt. Charakteristisch ist: Grüngelbe Verfärbung des freiliegenden Knochens.

Phlebitis facialis und ophthalmica schliessen sich öfters an Alveolarperiostitis an, sogar an Furunkelbildungen in der Supraorbitalgegend. In einem solchen Falle entstand Thrombose des Sinus cavernosus, P. der oberflächlichen Kleinhirnvenen, eiterige (?) Thrombose in der linken V. jugularis, miliare Abscesse beider Lungen.

Rubinstein.

Phlebolithen (von φλέψ, eigentlich Sehne, später Gefäss und Vene, und λίθος, Stein, ***Venensteine,*** Calculi venarum) sind ursprünglich alle thrombotischen Körner, die in den Varicen (s. „Phlebectasien“) vorkommen. Manche leitet man auch aus Auswüchsen der Venenwand her, doch bekennt VIRCHOW, derartige Fälle nie gesehen zu haben, wenn er auch diese Entstehung nicht leugnen will. Gewöhnlich entsteht der Stein innerhalb solcher Gefässabschnitte, die sich durch besondere Stärke der Collateraläste auszeichnen, so im Plexus venosus vesicalis, vaginalis, uterinus, prostaticus, pampiniformis. Hier sitzen die Venensteine gewöhnlich, doch kommen sie auch in der V. lienalis mitten in der Milz vor, ferner in Angiomen, die voller erweiterter Venen stecken.

Die Venensteine sind concentrisch-lamellär gebaut, die Schichten sind ursprünglich weich, werden erst später durch Aufnahme von Kalksalzen hart, die Centren pflegen hart, die peripheren Schichten weich zu sein. Das Centrum ist der Anfang. Man kann drei Schichten unterscheiden: 1. Steinerner Kern, 2. farblose Schicht, 3. rother Thrombus. Ein solcher Stein kann mobilisirt werden und dann einen Embolus liefern. Auch lange Venensteine kommen vor, ferner solche, die das ganze Gefässlumen obliteriren und zur Verödung des Varix führen. Am häufigsten finden sie sich in den Ausbuchtungen der Venen oder in den Klappentaschen. Sie erfordern ein längeres Bestehen der Varixthromben. Ihre Gestalt ist rund oder cylindrisch.

Bei der Untersuchung äusserlich tastbarer Varicositäten werden sie durch den untersuchenden, den Verlauf der Vene verfolgenden Finger als hirsekorn- bis erbsengrosse, derbe Knoten wahrgenommen. Eine wesentliche klinische oder diagnostische Bedeutung kommt ihnen nicht zu. Rubinstein.

Phlegmasia alba dolens, die weisse Schenkelgeschwulst, ist eine Phlegmone des Oberschenkels, entstanden durch Fortleitung einer puerperalen infectiösen, parametritischen Entzündung auf das Unterhautbindegewebe des Oberschenkels, sowie auf das die grossen Gefässe und Nervenstämme der Unterextremität umgebende Bindegewebe.

Vom entzündeten Parametrium aus, aber auch von Wunden der äusseren Genitalien, des Dammes u. s. w. aus kommt es zuweilen im Verlaufe des Puerperalfiebers zu einer Phlegmone des Bindegewebes, welche, statt gegen das Peritoneum vorzuschreiten, ihren Lauf nach dem einen oder anderen Oberschenkel nimmt. Der Effect davon ist am Oberschenkel eine Phlegmone der Haut, des subcutanen oder intramusculären Bindegewebes. Bei dieser unter heftigen Schmerzen und Fieber verlaufenden Erkrankung stellt sich zuerst eine Schwellung am POUPART-schen Bande ein, welche des weiteren den Oberschenkel ergreift. Die Haut ist durch die Schwellung stark gespannt, zuweilen gleichzeitig diffus geröthet. Im Verlaufe einiger Tage wird auch der Unterschenkel und Fuss geschwollen, doch kann die Entzündung auch auf den Oberschenkel localisirt bleiben. Die Unterextremität ist geschwellt und prall gespannt. Nach und nach verliert sich die pralle Spannung und macht einem Oedem Platz. Nach 8—14 Tagen ist der Process meist abgelaufen, doch verbleibt noch lange danach ein chronisches Oedem.

Nicht immer ist der Verlauf ein so günstiger, denn nicht so selten participiren auch die Venen an den Erkrankungen. In Folge des Umstandes, dass die Venenwandungen mit an der Entzündung participiren, erfolgt Thrombose, eventuell consecutiv Phlebitis. Es tritt sehr heftiges continuirliches Fieber ein und nicht so selten eine ausgedehnte Zerstörung des Bindegewebes bei gleichzeitigen periphlebitischen Abscessen.

Die P. a. d. ist ihres septischen Charakters wegen nicht ungefährlich. Namentlich ist sie bei Mitergriffensein der Vene gefährlich, weil sich ein Stück des inficirten Thrombus ablösen und Metastasen in den verschiedenen Organen erzeugen kann.

Ausnahmsweise kann die Entzündung auch auf die zweite Extremität übergehen. Meist stellt sich die Erkrankung erst später, etwa in der zweiten Woche ein, nachdem die Zeichen einer Parametritis früher da waren. Thrombosirt die Vene, so vascularisirt sich der Thrombus oder verwandelt sich die Vene in einen Strang. Der Ausgang ist nicht so selten ein günstiger, doch dauert der Process sehr lange und wird gar häufig durch langwierige Eiterungen oder Abscedirungen noch mehr verlängert. Diese consecutiven Eiterungsprocesse können aber auch den Tod herbeiführen, sei es durch Erschöpfung oder Pyämie. Da die Erkrankung nicht mit einer Thrombose der Schenkelvene complicirt sein muss, die Thrombose überdies, wenn sie zu Stande kommt, sich erst später einstellt, so nennt man diese Erkrankung P. a. d. ohne primäre Venenthrombose.

Seltener ist die P. a. d. mit primärer Venenthrombose. Die Thrombose ist hier das Primäre, und die Bindegewebsentzündung, die aber nicht hinzutreten muss, das Zeichen einer infectiösen Erkrankung. Die Thrombose kann sich bereits während der Gravidität einstellen und wird in dem Falle wahrscheinlich durch den Druck, den der grosse Uterus auf die Iliacalgefässe ausübt, hervorgerufen. Sie kann aber auch durch die V. hypogastrica und V. iliaca communis von der Placentarstelle her fortgeleitet sein. In der Regel thrombosirt die Vene erst zwischen dem 10. und 20. Tage post partum. Prädisponirend für die Entstehung der Thrombose ist die verlangsamte Circulation im Puerperium. Links entsteht sie öfters als rechts, vielleicht wegen des Lageverhältnisses der Vena iliaca sinistra zu ihrer Arterie. Manchmal ist die Thrombose Folge einer solchen der V. hypogastrica interna. Die Thrombose der Schenkelvene erzeugt eine hochgradige Stauungshyperämie, die Austritt von Blutplasma und Oedem des Schenkels nach sich zieht. Die hervorstechendsten Symptome sind Schmerzen in der Leistengegend und das Gefühl des Taubseins der Extremität. Das Bein schwillt an, wird dick, blass und schmerzhaft. Zuweilen schiessen Blasen mit serösem, später purulentem Inhalte auf, die platzen und eiternde Stellen hinterlassen. Ausnahmsweise geht der Process auch hier auf das zweite Bein über. Dem Krankheitsbeginn geht oft Unbehagen und Fieber voraus, zuweilen wird er durch einen Schüttelfrost eingeleitet, und zwar namentlich dann, wenn es sich um eine von der Placentarstelle her fortgeleitete Thrombose und einen infectiösen Thrombus handelt. Bei langsamer Entwickelung des Processes ist die Temperatur des Beines nicht erhöht. Der Verlauf ist, wenn es sich nicht um eine infectiöse Thrombose handelt, meist ein gutartiger, aber lange dauernder. Entweder resorbirt sich der Thrombus und die Gefässlichtung stellt sich wieder her, oder verwandelt sich das Gefäss in einen soliden Strang. Selten nur findet der Process seinen Ausgang in einer Gangrän der unteren Extremität, die den Tod nach sich zieht. Ungünstig ist es, wenn die Schwellung und Schwäche der Extremität lange anhält oder die Anschwellung gar in eine Hypertrophie der Haut und des subcutanen Bindegewebes, in eine Elephantiasis übergeht. In dem Falle sind aber immer die Lymphgefässe entweder primär oder secundär erkrankt. Gefährlich ist selbst bei dieser gutartigen Thrombose die Loslösung eines Thrombusstückes und das Wegschwemmen desselben durch den Blutstrom, wodurch Embolien der Lungenarterie entstehen. Viel ungünstiger sind die Verhältnisse, wenn die Thrombose der Vene eine secundäre, von der Placentarstelle her fortgeleitete ist, weil der Thrombus hier in der Regel ein inficirter ist. Häufig ist der Thrombus hier nur ein wandständiger, ohne das ganze Venenlumen zu verlegen, so dass die Circulation nicht ganz aufgehoben ist. Da die infectiösen Thromben bekanntlich eine grosse Neigung zum eiterigen oder jauchigen Zerfall besitzen, so liegt die Gefahr von pyämischen Metastasen und schweren septischen Erkrankungen sehr nahe.

Die ***Diagnose*** der P. a. d. ist nicht schwierig. Die Anschwellung des Beines ist an den zuerst erkrankten Stellen glänzend, fest, prall und lässt sich vom Finger nicht eindrücken. Die anderen Partien der Extremität sind dagegen deutlich ödematös, wie z. B. die Schenkelbeuge, die Knöchel u. A. Active Bewegungen sind schmerzhaft, passive nicht. Zuweilen kann man, ehe noch die Anschwellung eintritt, in der Kniekehle oder Wade die entzündete, schmerzhafte, respective thrombosirte Vene fühlen. Liegt sie nahe unter der Haut, so ist diese meist schon geröthet, geschwollen und schmerzhaft. Häufig ist es, wenn man erst das stark geschwellte Bein zu Gesicht bekommt, schwer zu entscheiden, ob die Vene thrombosirt ist oder nicht. Die Entwickelung der Geschwulst ist aber in ersteren Fällen gewöhnlich langsamer, mit weniger Schmerzen und anfangs mit geringer Röthe verbunden. Zuweilen gelingt es aber auch dann noch, den mit Thromben gefüllten Gefässstrang, z. B. die Iliaca externa und die Cruralis, deutlich durchzufühlen und mitunter selbst die etwa vorhandene Thrombose des Plexus utero-vaginalis, respective der V. hypogastrica zu entdecken. Wesentlich erleichtert

wird unter solchen Verhältnissen die Auffindung des thrombotischen Venenstranges, wenn von früher her Varicen da waren, die nun als harte, verschieden grosse Buckel fühlbar sind. Kann man aber nicht feststellen, ob die Vene thrombosirt ist oder nicht, so deuten unregelmässige, starke Remissionen und häufige intensive Fröste, sowie eine gewisse Festigkeit und Elasticität der Schwellung mit Wahrscheinlichkeit auf eine Venenthrombose hin. Ausserdem ist festzuhalten, dass die P. a. d. mit Venenthrombose viel häufiger vorkommt, als eine solche ohne Venenthrombose.

Kleinwächter.

Phlegmone. P. (φλέγω, ich brenne), auch Pseudoerysipelas, ist die zur einfachen Eiterung neigende Form der Entzündung, welche zum Unterschiede von anderen Entzündungen auch als phlegmonöse Entzündung bezeichnet wird. Sie ist von allen Entzündungsarten die häufigste und glücklicherweise die am wenigsten gefährliche; sie befällt mit Vorliebe das fettreiche subcutane, seltener das tiefer gelegene intramusculäre Bindegewebe.

Als letzte Ursache dieser, wie jeder Entzündung, gelten nach heutiger Auffassung gewisse Mikroorganismen, beziehungsweise die durch dieselben hervorgebrachten chemischen Gifte. In erster Linie kommt in Betracht der Staphylococcus pyogenes aureus und in zweiter Linie der albus et citreus, welche sofort Eiterung hervorrufen, während Streptococcus pyogenes zunächst eine Infiltration der Gewebe und dann erst Eiterung, eventuell Gangrän bewirkt. Da diese Organismen nicht im Körper erzeugt werden, so können sie nur von aussen in denselben gelangen, wennschon die Wege, auf denen dies geschieht, uns keineswegs immer bekannt sind. Am häufigsten mögen sie wohl ihren Eingang nehmen durch kleine, in Folge von Verletzung entstandene, aber nicht beachtete Lücken der äusseren Decken, oder bei unverletzter Haut durch die Drüsen und Haarbälge. Aber auch auf dem Wege der Schleimhäute können sie in die Blutbahn gelangen, sich durch ein Stromhinderniss irgendwo festsetzen und hier die P. bewirken.

Gelegenheitsursachen, welche das Einwandern und Sichfestsetzen der Mikroorganismen begünstigen, werden durch allerlei Verletzungen geboten, wie: Quetschungen, Hautabschilferungen durch Scheuern und Drücken der Kleidungsstücke, Insectenstiche, Verletzungen durch Holzsplitter oder andere Fremdkörper. Oft freilich ist von alledem nichts nachzuweisen, und wir bezeichnen die ohne nachweisbare Trennung der Hautdecke entstandene P. als idiopathische, zum Unterschied von der traumatischen, d. h. derjenigen, deren Ursprung sich auf eine Verletzung zurückführen lässt.

Klinische Erscheinungen. Schmerz, Röthe, Anschwellung, erhöhte Temperatur, Functionsstörung und Fieber — dies sind die classischen Zeugen der Entzündung. Bei örtlich sehr beschränkten P., bei sehr geringer Höhe der Entzündung kann das Fieber fehlen; die übrigen fehlen nie, wenngleich auch sie je nach dem Sitze und dem Grade der Erkrankung in verschiedener Stärke vorhanden sind.

Der Entzündungsschmerz ist vor Allem festsitzend, brennend, bohrend; anfangs ist er gering, allmälig aber wird er heftiger und durch Druck und beim Herabhängen des Theiles gesteigert; mit zunehmender Entzündung wird er deutlich klopfend, pulsirend. Spielt sich die Entzündung im Unterhautzellgewebe ab, so erscheint neben dem Schmerz zuerst die Röthe; sie ist anfangs schwach, jedenfalls aber hell, dem Arterienblut entsprechend; allmälig nimmt sie an Stärke und Ausdehnung zu, ist aber stets über dem Mittelpunkte des Herdes am gesättigsten. Auf den Druck des Fingers verschwindet die Röthe für kurze Zeit, um einer blassgelblichen Farbe Platz zu machen, und kehrt dann wieder zurück. Dadurch unterscheidet sich die durch Hyperämie bedingte Hautröthe von der durch Blutergüsse hervorgebrachten. Mit zunehmender Entwickelung des Abscesses verwandelt sich das Hochroth mehr und mehr in ein bläuliches Roth, bis endlich der Eiter gelblich hindurchschimmert. Mit der zunehmenden Röthe Hand in Hand geht die

örtliche Temperatursteigerung. Doch entspricht dieselbe nicht immer dem subjectiven Gefühl der Hitze und des Brennens, welches der Kranke empfindet. Man prüft die örtliche Temperatursteigerung — die sich übrigens mit Instrumenten messen lässt — am besten in der Weise, dass man die Rückenfläche der vier langen Finger abwechselnd auf die kranke und auf eine gesunde Hautstelle legt. Die Anschwellung fehlt niemals ganz, aber sie ist doch in sehr wechselnder Stärke vorhanden; die Haut ist gespannt, ödematös und namentlich in der Umgebung des eigentlichen Herdes teigig anzufühlen. Die Grenzen der Schwellung sind nicht durch eine wallartige Erhebung gekennzeichnet, sondern gehen allmälig in die gesunde Haut über. Mit zunehmender Vereiterung und Abgrenzung des Processes macht zunächst im Centrum der Entzündung die Härte einer wachsenden Erweichung Platz, bis endlich Fluctuation fühlbar ist. Dem Abscess entsprechend, erscheint eine mehr oder weniger stark entwickelte kugelige Geschwulst; die Fluctuation wird immer deutlicher, die bedeckende Haut immer dünner, bis schliesslich an einer kleinen Stelle der Durchbruch erfolgt. Die Functionsstörung der erkrankten Theile hat an sich nichts für die P. Charakteristisches; sie wird zwar nie ganz fehlen, aber naturgemäss in den einzelnen Fällen ausserordentlich verschieden sein. Das Fieber ist ein Resorptionsfieber und daher in der Art seines Auftretens, seiner Höhe und Dauer abhängig von der grösseren oder geringeren Bösartigkeit der aufgesaugten Stoffe. Bei oberflächlich gelegenen oder örtlich sehr beschränkten P. kann das Fieber ganz fehlen; in anderen Fällen kündet der Beginn der Entzündung sich durch ein einmaliges oder wiederholtes leichtes Frösteln oder selbst durch einen ausgesprochenen Schüttelfrost an, das Fieber wächst dann mit der Entzündung und pflegt mit der Entleerung, oft schon mit dem Abschluss des Eiters. zu verschwinden.

Dies das typische Bild der circumscripten, in Eiterung übergehenden P.; aber dasselbe erleidet namentlich durch den Sitz der Erkrankung mancherlei Abweichungen. Je oberflächlicher im Allgemeinen der Sitz der Entzündung, um so ausgesprochener die Röthe, Hitze und Schwellung der Haut. Ist die Haut aber sehr straff an ihre Unterlage geheftet, wenig nachgiebig oder schwielig verdickt, so ist die Röthe und Schwellung sehr gering, der Schmerz aber um so heftiger. Hat in solchem Falle der Eiter endlich die Cutis durchbrochen, so leistet die harte, lederartige Hornhaut noch immer Widerstand; der Eiter kriecht oft weit unter derselben hin und hebt sie von der Cutis ab, so dass man nach dem Durchbruch des Eiters oder Eröffnung der Blase die Epidermis in grossen Fetzen fortschneiden kann. Liegt die P. sehr tief, so sind die entzündlichen Erscheinungen der Haut sehr wenig ausgeprägt oder sie gelangen erst spät zur Entwickelung; der angesammelte Eiter lässt sich gar nicht oder doch nur unsicher durch Fluctuation nachweisen, und man kann auf das Vorhandensein des Abscesses nur aus der Gesammtheit der Erscheinungen und der ödematösen Beschaffenheit der Haut schliessen.

Während die oberflächlichen P. der Finger (Panaritium subcutaneum), der Hand, des Vorderarmes, des Fusses etc. meist günstig verlaufen, nehmen andere, zumal die der Bauchdecken, nicht selten einen jauchigen Charakter an, führen zu ausgedehnten Gewebsnekrosen und können selbst das Leben in Gefahr bringen.

Sehr viel bösartiger als die eben geschilderte umschriebene, mit der Bildung einer grösseren Eiterhöhle abschliessenden acuten Entzündung ist die fortschreitende, zumeist von einer Wunde ausgehende eiterige Infiltration, die diffuse P. Obwohl die Untersuchungen über die bei derselben in Betracht kommenden Mikroorganismen noch nicht abgeschlossen sind, so steht doch so viel fest, dass der Streptococcus pyogenes dabei eine wesentliche Rolle spielt (ROSENBACH). Und zwar schieben sich von der Wunde aus die Coccen in das benachbarte Zellgewebe, dringen in demselben immer weiter vor und bewirken so eine sehr ausgedehnte und hochgradige Infiltration. In Folge dessen wird der Kreislauf in sehr bedeutendem Grade gehemmt und es kommt zur brandigen Abstossung grosser Gewebstheile. Daneben entwickelt sich eine Vielheit kleiner Abscesse, welche sich unter der

Haut, zwischen den Muskeln, längs der Sehnenscheiden etc. verbreiten und untereinander in Verbindung stehen.

Das erkrankte Glied ist stark geschwollen, fühlt sich hart und prall gespannt an; auf der bläulich oder schwärzlich glänzenden Haut erscheinen bald blaurothe Blasen. Nach einigen Tagen lässt die Härte und Spannung ein wenig nach; Theile der Haut werden brandig abgestossen, und aus der Wunde entleert sich auf Druck ein stinkender, mit grossen brandigen Gewebsfetzen gemischter Eiter. Eingeleitet wird der Vorgang durch einen Schüttelfrost, der sich auch wiederholen kann; auch weiterhin ist meist hohes Fieber vorhanden. Haben sich die brandigen Theile abgestossen, dann kann die Eiterung erlöschen und mit mehr oder weniger ausgedehnter Narbenbildung Heilung erfolgen. Aber meist leidet der Allgemeinzustand rasch, und wenn nicht rechtzeitig Hilfe kommt, so gehen die Kranken leicht an Erschöpfung durch Fieber und Eiterverlust oder an Septikämie, beziehungsweise Pyämie zu Grunde. Wolzendorff.

Phlyktaene (φλύκταινα, Blase) nennt man die bei verschiedenen Bindehauterkrankungen vorkommende Efflorescenz, welche aber nicht immer eine wirkliche Blase, sondern meist ein aus Rundzellen bestehender Knoten ist, welcher durch sein lockeres Gefüge den Eindruck einer schlaffen Blase hervorrufen kann. Die P. entsteht entweder in der Conjunctiva bulbi oder auf der Cornea, meist nahe dem Limbus oder am liebsten am Rande der Hornhaut, durch eine Ansammlung von Rundzellen, nur selten durch circumscripte seröse Exsudation, welche die Epitheldecke blasenartig abhebt. Wahrscheinlich steht die P. immer mit den Endigungen der Hornhautnerven in directem Zusammenhange, der für manche Formen anatomisch zweifellos nachgewiesen ist. Daher auch die mit dem Aufschiessen von P. verbundenen heftigen Reizerscheinungen. P. kommen vor bei Conjunctivitis scrophulosa, eczematosa, exanthematica, Herpes corneae Horneri, Herpes Zoster ophthalmicus, bei Conjunctivitis catarrhalis acuta, bei Trachom, bisweilen auch beim Frühlingscatarrh und bei Conjunctivitis chronica jener Leute, die viel äusseren Schädlichkeiten ausgesetzt sind, und bei Potatoren. Die P. ist daher in einigen Fällen die Erkrankung (Conj. scroph., exanthematica, eczematosa, Herpes), bei anderen nur Symptom einer Erkrankung im Gebiete der Bindehaut der Lider (Trachom, Catarrhus conjunctivae acutus), deren stark ansteigende Reizung auch auf das Bindehautblatt des Bulbus übergegriffen hat. Zur Differentialdiagnose ist daher immer eine genaue Besichtigung der Conjunctiva des oberen Lides nothwendig. Bei den ersteren Formen muss man die begleitenden Umstände berücksichtigen (Skrophulose, Ekzem, überhaupt chronische und subacute Dermatonosen). Die die P. bildenden Gewebselemente können sich resorbiren, so dass die P. verschwindet; oder sie zerfallen, und man findet dann an Stelle der P. ein Geschwür. Eine P. am Limbus könnte verwechselt werden mit kleinen Neubildungen (Epitheliom, Sarkom) oder mit einer sehr lange sitzenden, mit eiterigem Schleim bedeckten Hülse eines Hirsekornes. Ebenso auch mit einem granulirenden, mit Eiter überzogenen Prolapsus iridis. In diesem letzteren Falle wird die Verziehung der Pupille auf die richtige Diagnose führen. Bock.

Phokomelie, s. Missbildungen.

Phosphaturie. Unter P. verstehen wir die zeitweise Absonderung eines schwach sauren, oder neutralen oder alkalischen, oder endlich aber amphoteren Urins, der meist schon weisslich trübe aus der Blase entleert wird und beim Stehen sofort ein mehr oder minder starkes Sediment bildet, das grösstentheils aus Erdphosphaten besteht.

Die Reaction des menschlichen Harnes ist normalerweise sauer. Es wird dieselbe nach LIEBIG's Vorgang in der Regel auf einen Gehalt des Urins an saurem, phosphorsaurem Natron, respective Kali zurückgeführt.

Die Thätigkeit der Epithelien der gewundenen Harncanälchen steht in hohem Grade unter dem Einfluss des Nervensystemes, und nur auf diese Weise können wir uns auch die P. erklären, welche wir nicht selten als ein Symptom von Erkrankungen des Centralnervensystemes, von Neurasthenie, und von verschiedenen sexuellen Affectionen treffen.

Eine wesentliche Folge der neutralen oder alkalischen Reaction dieser Harne ist die Erscheinung, dass dieselben beim Erwärmen milchig getrübt werden, wenn sie es nicht schon vorher sind, und Erdphosphate ausscheiden.

Schon HELLER hat diese Erscheinung wahrgenommen und sie als charakteristisches Vorkommniss bei Krankheiten des Nervensystemes bezeichnet. Er nannte die beim Erhitzen sich abscheidenden Erdphosphate „Knochenerde“, und zwar deshalb, weil der Niederschlag eine chemische Zusammensetzung zeigt, wie sie die Aschenbestandtheile der Knochen aufweisen.

Die Phosphorsäure bildet ihrer Basicität entsprechend mit Kalk und Magnesia drei Reihen von Salzen:

1. Saure Salze, ein Aequivalent Säure auf ein Aequivalent Base. Diese Salze sind leicht löslich und befinden sich jedesmal in saurem Harn.

2. Basische Salze, ein Aequivalent Säure auf drei Aequivalent Base. Diese Salze sind unlöslich und befinden sich im alkalischen Harn als amorphes Sediment.

3. Neutrale Salze, ein Aequivalent Säure auf zwei Aequivalent Base. Diese Salze sind schwerer löslich als die sauren und befinden sich im neutralen Harn. Sind sie daselbst in Lösung, so genügt schon das einfache Erwärmen, um sie auszuscheiden. Befinden sie sich jedoch im Sediment, so erscheinen sie im Gegensatz zu den basischen Erdphosphaten krystallinisch.

Nach diesen physiologischen Bemerkungen skizziren wir nun ganz kurz das gewöhnliche klinische Auftreten der P.

Einer unserer neurasthenischen Patienten, oder ein solcher, der wegen einer chronischen Erkrankung seines sexuellen Systems in unserer Behandlung steht und dessen Urin wir vielleicht schon verschiedene Male untersucht, ohne eine abnorme Reaction oder Trübung zu entdecken, bringt uns plötzlich eines Tages voll Schrecken einen vollständig trüben Urin, der beim Stehen ein starkes Sediment bildet. Er glaubt, dass es sich um eine bedeutende Abnormität seines Harnes handle, dass vielleicht ein plötzliches Nieren- oder Blasenleiden aufgetreten sei. Besonders bestärkt wird er in dieser Ansicht, wenn der Abgang des trüben Urins mit einem Brennen in der Harnröhre oder mit einem starken Drängen während oder nach demselben verbunden ist, oder gar, wenn ein allgemeines Unwohlsein, z. B. Frieren, Hitze etc., den Act einleitet oder ihm folgt.

Es kann auch vorkommen, dass ein Patient, der uns wegen etwas ganz Anderem consultirt, den Befund nur ganz beiläufig erwähnt, indem er bemerkt, dass er keinerlei Beschwerden davon empfinde, oder aber der Betreffende stellt sich wegen dieses trüben Harnes vor; er ist schon von verschiedenen Aerzten behandelt worden auf Nierenleiden, Blasencatarrh etc. und hat schon eingreifende Curen durchgemacht.

Physikalische Beschaffenheit des Urins bei P. In Bezug auf Farbe und Durchsichtigkeit ist zu bemerken, dass der Harn in vielen Fällen milchig getrübt wie „Molken“ entleert wird. Seltener ist derselbe während der Entleerung noch hell, er trübt sich aber immer beim Stehen oder beim Erhitzen. Die Trübung wird übereinstimmend als weisslich, grauweiss, weissgrünlich bezeichnet. Beim Stehen bildet sich in kürzester Zeit ein starkes, grauweissliches, staubförmiges, feinkörniges oder feinflockiges Sediment, wodurch der trübe Urin hell werden kann. Zuweilen ist die Trübung der ganzen, auf einmal entleerten Urinportion eine gleichmässige, jedoch nur ganz leichte. Es erscheint der Harn in einem solchen Falle nur stark opalescirend und bildet dann beim Stehen kein Sediment, wird aber auch nicht ganz klar. Beim Erhitzen ist der Ausfall der Erdphosphate dann ein sehr starker.

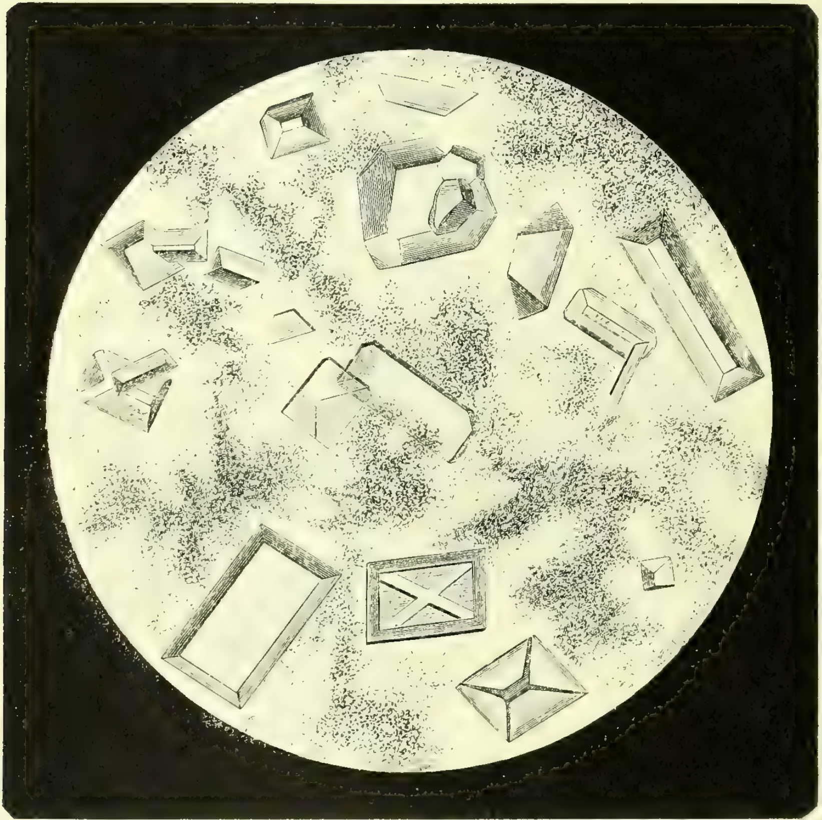
Das specifische Gewicht ist in der Regel normal.

Die Reaction ist meist alkalisch; sie kann aber auch leicht sauer, neutral oder amphoter sein.

Das Sediment enthält verschiedene morphologische Bestandtheile. In der Regel wird die grösste Masse desselben gebildet von den Erdphosphaten (phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Magnesia), s. Fig. 180. Unter dem Mikroskop können wir dieselben nur mit den Uraten verwechseln. Gewöhnlich finden sich beim Stehen auch einige Sargdeckelkrystalle.

Nur einmal haben wir constatirt, dass das mehrmals täglich auftretende starke graue Sediment beinahe ausschliesslich aus ausgezeichnet schönen, regelmässigen Sargdeckelkrystallen bestand (s. Fig. 181).

Fig. 180.



Die Angabe ULTZMANN's, dass niemals bei P. im Sediment phosphorsaure Ammoniakmagnesia nachgewiesen werden könne, ist demnach nicht richtig, und ebensowenig die Behauptung desselben, dass die phosphorsaure Ammoniakmagnesia nur im ammoniakalischen Harne vorkomme, was GORGES mit Recht schon VOGEL gegenüber hervorgehoben hat, denn da der Harn immer Ammoniaksalze, Phosphorsäure und Magnesia enthält, so muss sich phosphorsaure Ammoniakmagnesia nothwendig bilden, sobald der Harn alkalisch wird, auch wenn die alkalische Reaction durch fixes Alkali bedingt wird.

Auch Krystalle von neutralem phosphorsaurem Kalk sehen wir oft unter den Erdphosphaten. Es sind schöne, spiessige oder keilförmige Krystalle, deren zuweilen eine Anzahl mit den Spitzen nach innen gekehrt sind und so

zierliche Rosetten bilden (s. Fig. 182). Zuweilen, aber selten sind, die Krystalle sehr schlank, die Basis ist dadurch weniger breit und kann bei einer Anzahl von

Fig. 181.

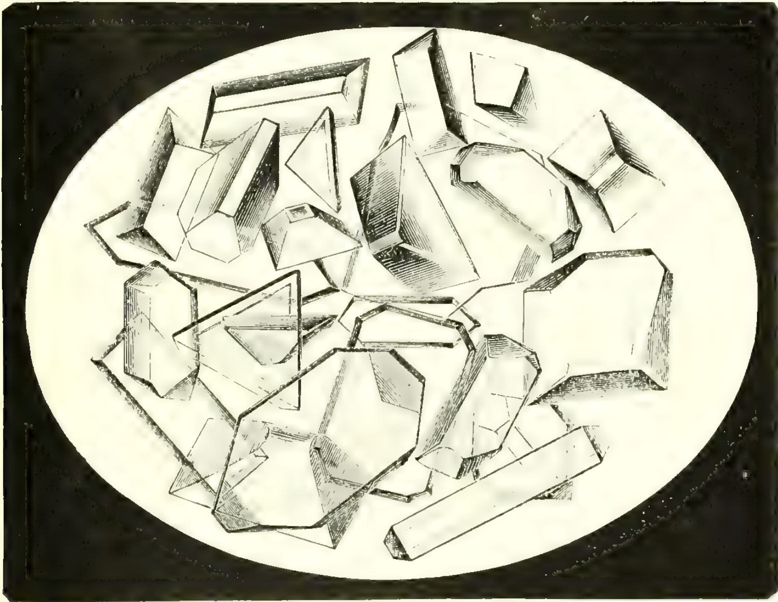
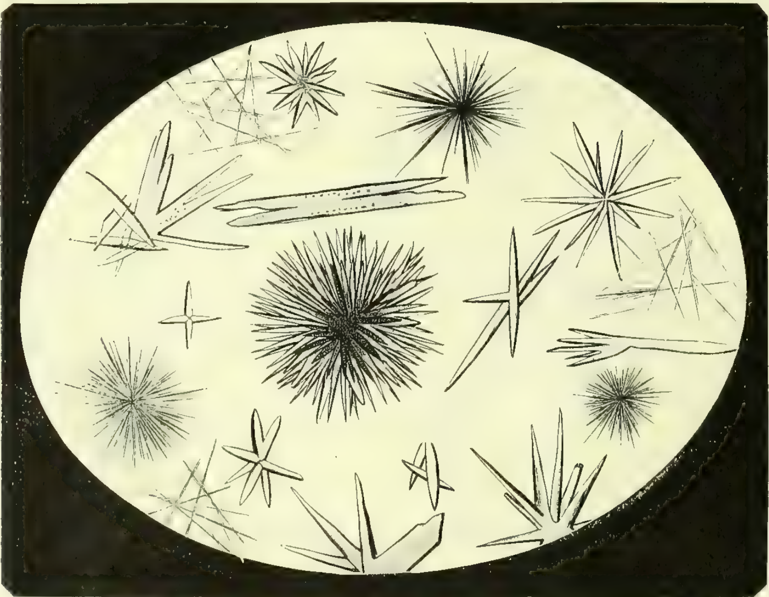


Fig. 182.



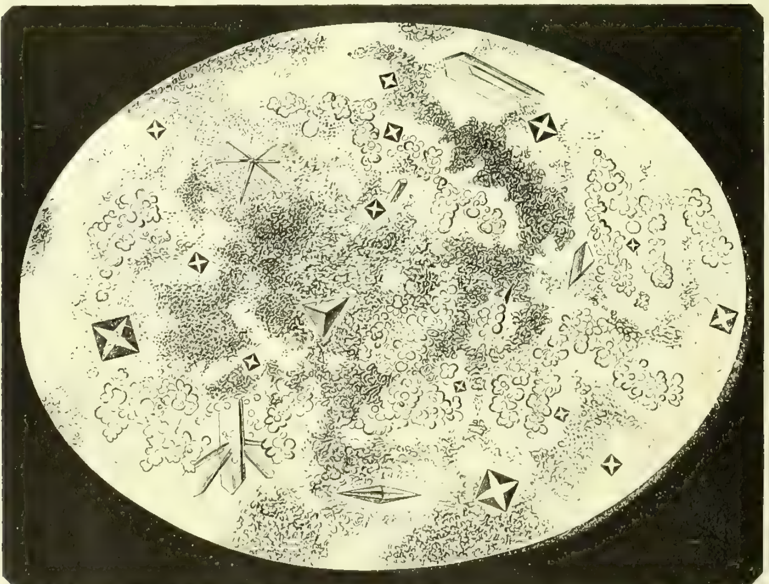
Exemplaren nach dem Centrum gekehrt sein, anstatt wie bei den Rosetten nach aussen. Es bilden sich dadurch prächtige, seeigel- oder seesternähnliche Gebilde, nur dass unsere mit mehr und längeren Stacheln versehen sind (s. Fig. 183).

Fig. 183.



Zuweilen kommt es vor (Fig. 184), dass wir in einem starken Sediment von Erdphosphaten ziemlich zahlreiche Krystalle von Oxalsäure finden. Wir können

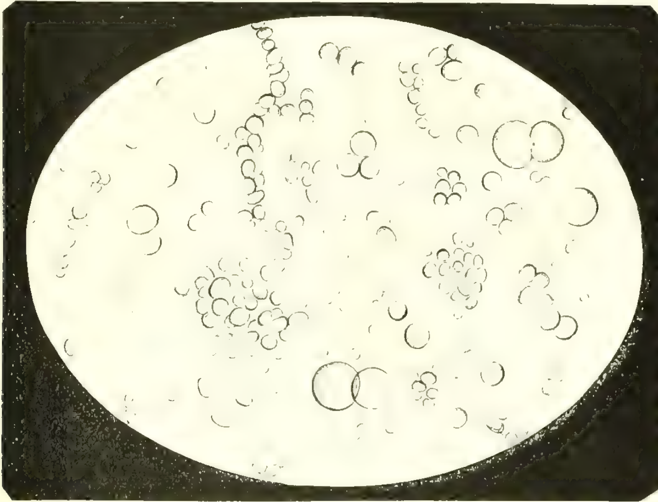
Fig. 184.



uns dies eigenthümliche Vorkommniss nur durch die Thatsache erklären, dass die P. sehr häufig von Oxalurie unmittelbar gefolgt ist. Die in der Niere zu reichlich aus-

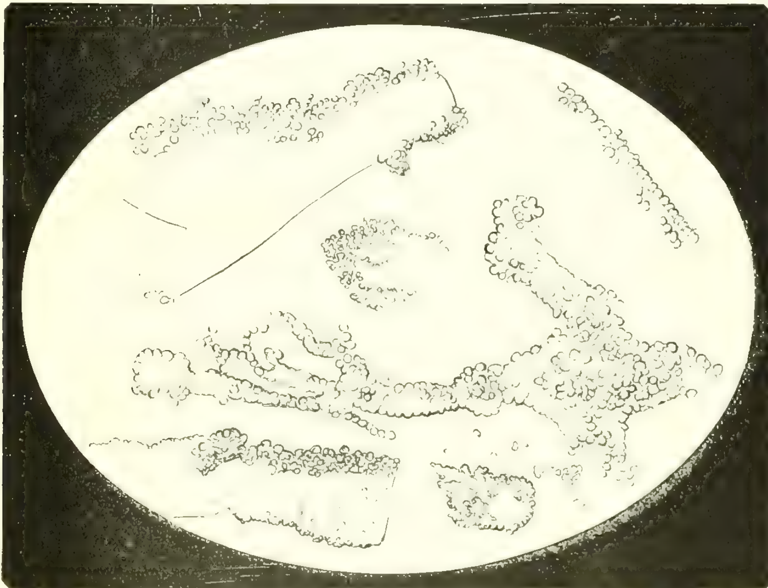
geschiedenen Phosphate befinden sich noch in der Blase, wenn die Oxalsäureausscheidung beginnt, und dort treffen sich beide und werden zusammen entleert. Oder umgekehrt: es fand sich schon oxalsaurer Kalk in der Blase, als die Phosphate daselbst anlangten.

Fig. 185.



Zuweilen besteht auch ein Theil des Sedimentes aus kleinen kugelförmigen Massen aus kohlensaurem Kalk (Fig. 185). Dieses Sediment braust stark bei Zusatz einer Säure.

Fig. 186.



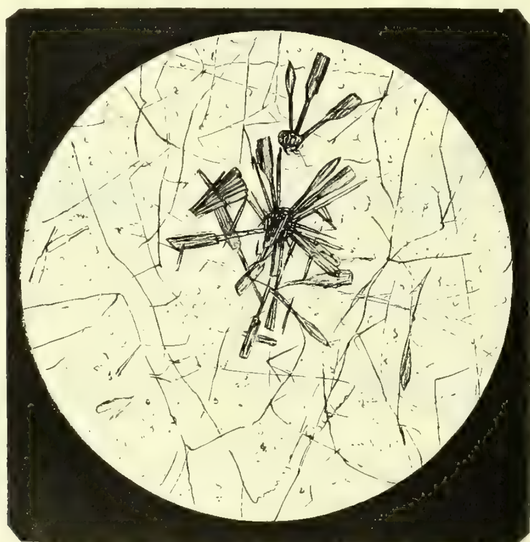
Rasch bildet sich in der Regel an der Oberfläche des Urins eine irisirende Haut, welche aus neutralem phosphorsaurem Kalk in Schollenform mit unregelmässigen, theils geradlinigen, theils geschweiften Kanten und aus neutralem phosphorsaurem Kalk in keilförmigen Krystallen besteht. Auf dieser Haut beobachten wir nun hauptsächlich die Auf- und Anlagerung von kohlensaurem Kalk (Fig. 186).

Fig. 187 zeigt uns ebenfalls eine irisirende Haut von einem phosphatischen Harne, auf der eigenthümliche Krystalle von neutralem phosphorsaurem Kalk aufgelagert sind. Dieselben verjüngen sich sehr rasch und laufen in einen mehr oder weniger langen Stiel aus, wodurch sie das Aussehen einer Binse mit Stiel bekommen.

In der Mehrzahl aller Fälle tritt die P. ohne jegliche Symptome auf. Die Patienten bemerken das Leiden ganz zufällig, wenn sie im Freien oder sonst an einem hellen Orte den Urin während des Pissens beobachten, oder sie werden von ihrer Frau etc., welche den trüben Harn oft im Nachttopf bemerkt, darauf aufmerksam gemacht.

In einer anderen Anzahl Fälle aber haben wir während und nach der Entleerung mehr oder minder heftige ***Symptome***, ja wir constatiren sogar nicht selten Prodromalsymptome, welche der P. vorausgehen und sie bestimmt ankündigen.

Fig. 187.



In einem Falle z. B. geht unserer Affection, besonders wenn sie stark auftritt, immer einige Stunden ein allgemeines Missbehagen voraus, Frieren, Congestionen zum Kopf, kalte Hände und Füsse, beschleunigter Puls und leicht erhöhte Temperatur. Kurz, Patient fühlt sich wie bei einem Wechselfieber. Dieser beschriebene Zustand kann sogar einem Anfall einige Tage vorausgehen. In einem anderen Falle leitet sich die P. oft durch eine Unruhe im ganzen Körper, Frösteln im Rücken und intensives Brennen in der Blasen- und Aftergegend ein. In einem dritten Fall kündigt sich ein solcher Abgang immer durch ein erhöhtes Schmerzgefühl in der rechten oder linken Nierengegend an. In einem vierten Fall existiren oft heftige Schmerzen in der Harnröhre und Harnzwang. In einem fünften Fall ist Patient mehrere Stunden vor dem Abgang der Phosphate auffallend müde und aufgeregt; er hat unbestimmten Druck auf der Brust und im Unterleib und kann aus diesen Symptomen mit Bestimmtheit das Auftreten der P. voraussagen.

Häufiger aber als die Prodromalsymptome sind die Symptome **während** und **nach** der P.

Am häufigsten finden wir hier ein leichtes Brennen und Drängen während der Entleerung des Harns, ähnlich dem Gefühl, welches bei einem frischen Tripper während des Urinirens besteht.

Manchmal dauert das Brennen noch etwa zehn Minuten nach dem Schlusse des Urinirens an und ist zuweilen von einem rasch vorübergehenden, leichten, allgemeinen Frieren, oder von einer ziemlich starken Müdigkeit und Schlaffheit gefolgt. Nicht ganz selten schliesst sich an die P. ein schmerzhafter Krampf und Drang zum Uriniren an: die sogenannte kalte Pisse. Während einer Viertel- bis halben Stunde tröpfelt der Urin fast fortwährend ab, wobei die abgehenden Tropfen heftig brennen. Zuweilen ist ein Drücken in der Harnröhre damit verbunden. Selten constatiren wir Harnzwang und Frostempfindung in den Genitalien, besonders in der Pars pendula der Harnröhre. Brennende Schmerzen in der Blase und Harnröhre sind ebenfalls selten.

Nur einmal haben wir als Hauptsymptom einen brennenden Tenesmus zugleich mit weniger lästigem Brennen in der Harnröhre beobachtet.

Nicht selten treffen wir bei den mit P. behafteten Individuen noch einen ganzen Complex nervöser Symptome, den HEGAR mit dem Ausdruck Lendenmarkssymptome bezeichnet hat. Wir verstehen darunter sämmtliche Nervenerscheinungen, welche sich in den Zweigen des Plexus lumbalis und sacralis abspielen, weil die dabei ergriffenen Nerven in jenem Abschnitte des Markes, der ein wichtiges Centrum für die Genitalfunction ist, ihren Ursprung haben.

Die auffallendsten Symptome sind jedenfalls diejenigen von Seite der Blase, welche wir schon bei den Erscheinungen vor, während und unmittelbar nach der P. theilweise erwähnt haben. Das hauptsächlichste Symptom, welches sich auch in der phosphaturiefreien Zeit zeigt, ist häufiger Urindrang, also reizbare Blase.

Bei einem Kinde beobachteten wir sehr häufig auftretende Enuresis nocturna, die sich in diesem Alter allerdings sehr leicht durch den chemisch veränderten, reizenden Urin und die herabgekommene Ernährung erklären lässt. In anderen Fällen dagegen existirt eher eine gewisse Anästhesie der Blase; die Patienten können den Urin auffallend lange halten.

Den Spasmus vesicae constatiren wir öfters. FINGER erklärt denselben auf folgende Weise: In manchen Fällen, insbesondere wenn phosphorsaurer Kalk im Sediment vorwiegt, erzeugen dessen Krystalle Brennen beim Urinlassen und Harndrang. Wir selbst können diese Ansicht nicht theilen, denn wir haben zahlreiche Fälle beobachtet, wo sich sehr schöne Krystalle von phosphorsaurem Kalk fanden und doch kein heftiger Drang und viel weniger noch ein Spasmus vorhanden war, und umgekehrt stellte sich zuweilen hochgradiger Spasmus ein, wenn kein phosphorsaurer Kalk abging, sondern der Urin nur stark alkalisch war und amorphe Erdphosphate enthielt. Wir glauben deshalb auch, dass wir uns das Brennen, das Drängen und den Spasmus auf andere Weise erklären müssen und können dies am ungezwungensten durch die veränderte chemische Beschaffenheit des Harns, gerade wie nach dem Genusse von bestimmten, in Gährung befindlichen Getränken (junges Bier, junger Wein).

Es tritt aber in der Regel noch ein weiteres Moment hinzu, um einen solchen Krampf auszulösen. Der Blasenhals nämlich muss schon vorher in einem Zustand abnormer Reizung sich befinden. Es ist derselbe ohnedies der empfindlichste Theil der Blase, und es ist klar, dass Alles, was diesen Theil des Organes reizt, die Sensibilität auf einen unnatürlichen Grad erhöht und auf diese Weise häufige und zum Theil schmerzhafte Urinentleerungen bewirkt. Wir sehen deshalb den Spasmus vesicae auch bei sehr stark saurer Reaction des Urins. So trat in einem Falle, wo die P. nur mit neutraler Reaction des Harns verbunden war, der Spasmus nie bei derselben auf, sondern nur bei der wechselweise sich zeigenden Oxalurie. Bei dieser Affection des Blasenhalses kann unter Umständen selbst eine leichte Veränderung des Urins ein Drängen und Brennen bei der Entleerung desselben hervorrufen. Selbst einfach concentrirter Harn ist dies im Stande.

Eine andere auffallende Erscheinung ist die Hyperästhesie der Blase, welche wir mehrmals bei unserer Affection constatirt haben. Dieselbe ist für ein

reflectorisches Leiden zu halten, bedingt durch eine chronische gonorrhoische Affection des prostatischen Theiles der Harnröhre. Für diese Ansicht spricht auch der Erfolg von cauterisirenden Injectionen in die Pars prostatica.

Sexuelle Functionsanomalien, wie häufige Pollutionen, geschwächte Potenz, präcipitirte Ejaculation, Drücken in den Hoden, Brennen im Damm nach dem Coitus, starke sexuelle Reizbarkeit etc. finden wir häufig mit P. verbunden.

Die P. ist im Grossen und Ganzen ein ungeheuer häufiges Symptom.

Ueber das Alter, in dem die P. vorkommt, haben wir nur zu bemerken, dass das geschlechtsfähige Alter am meisten befallen ist; aber auch die frühe Jugend und das hohe Alter sind nicht verschont. Das männliche Geschlecht ist ungemein häufiger afficirt als das weibliche.

Die Zeit des Auftretens der P. und ebenso die Häufigkeit derselben bei den verschiedenen Fällen ist eine sehr verschiedene. In einigen Fällen zeigt sich die Affection immer nur früh Morgens beim ersten Uriniren, in anderen constatiren wir nur Trübung im Verlaufe des Vormittags, nie Nachmittags; in noch anderen Fällen tritt die P. ganz unregelmässig, unabhängig von der Tageszeit auf. Endlich ist in einzelnen Fällen nur der erste Morgenurin immer hell und klar, während die Trübung des Harns zu jeder beliebigen Tageszeit sich sonst zeigen kann. Ebenso verhält es sich mit der P. während des Urinirens selbst. Zuweilen findet der Abgang im Beginn desselben statt; zuweilen am Ende; zuweilen im Beginn und am Ende desselben Actes. Es kann aber auch sein, dass der ganze, auf einmal entleerte Harn trübe ist. Es wechselt dies bisweilen bei demselben Individuum. Im Allgemeinen gewinnt man wohl den Eindruck, dass der trübe Abgang am häufigsten am Ende des Urinirens stattfinde, und zwar in der Quantität von ein bis zwei Esslöffel voll. Sendtner erklärt dies dadurch, dass das Sediment sich in der Blase senke. Die Behauptung von Finger, dass insbesondere der Morgenurin meist klar, der erste Harn mehrere Stunden nach dem Essen trübe sei, können wir nicht bestätigen, eher das Gegentheil.

Ursachen der P. Es gibt auch eine physiologische P. Je stärker das Blut nämlich alkalisch ist, desto weniger sauer ist der Urin, und bei einer gewissen Alkalescenz des Blutes wird der Harn alkalisch. Dies geschieht vor Allem dann, wenn dem Blute so viel Alkali zuströmt, dass die durch den Stoffwechsel entstehenden Säuren vollständig gesättigt sind. Dies ist der Grund, warum der Harn der Pflanzenfresser alkalisch reagirt. Allerdings bildet sich ja aus dem Eiweiss der Pflanzennahrung ebenso Schwefelsäure, wie aus dem Eiweiss der Fleischnahrung, aber die Pflanzennahrung enthält zugleich noch eine grosse Quantität von Salzen organischer Säuren, die beim Veraschen, Oxydirtwerden in kohlensaure Alkalien übergehen. Diese Salze fehlen der Fleischnahrung, die an und für sich auch nicht sauer ist, aber deren Gehalt an Alkali lange nicht gross genug ist, um alle Säure zu binden, die aus dem Eiweiss entsteht. Daher wird auch der menschliche Harn alkalisch bei einer überwiegend pflanzlichen Nahrung oder bei Hinzufügung der Salze leicht oxydirbarer organischer Säuren zur gewöhnlichen Nahrung, so z. B. der Kali- und Natronsalze von Essigsäure, Milchsäure, Weinsäure, Citronensäure und Aepfelsäure.

Das Blut kann eine erhöhte Alkalescenz aber nicht allein dadurch annehmen, dass es noch Alkalien aufnimmt, sondern auch dadurch, dass es Säuren abgibt. Im Beginne der Verdauung wird im Magen reichlich Salzsäure ausgeschieden, das Blut wird dadurch alkalischer und nicht selten bis zu dem Grade, dass alkalischer Urin entleert wird. Alkalischer Urin einige Zeit nach einer grösseren Mahlzeit ist also eine ganz physiologische Erscheinung. Wird dann im weiteren Verlaufe der Verdauung mit den Peptonen die Salzsäure resorbirt, so reagirt der nun entleerte Harn stärker sauer (Bence Jones, Görges).

Der gesammte Urin kann alkalisch gemacht werden, wenn man bei einem Thiere mit Magenfistel den Magensaft dauernd nach aussen ableitet oder ihn durch kohlensauren Kalk absättigt (Maly).

Analoge Verhältnisse hat QUINCKE beim Menschen beobachtet. Er fand, dass bei Patienten mit chronischem Erbrechen, hauptsächlich bei Magenektasie, der Urin häufig alkalisch reagirt, und leitet dies von der Entziehung der Salzsäure des Magensaftes ab. Dieselbe Beschaffenheit des Harnes konnte er auch durch Auspumpen des Magens und Ausspülen mit Wasser herbeiführen.

Ebenso beobachtet man bei Schwangeren, und zwar nicht blos bei solchen, welche an starkem Erbrechen leiden, häufig P.

Wie schon erwähnt, hatte schon HELLER diese Erscheinung wahrgenommen und sie als charakteristisches Vorkommniss bei Krankheiten des Nervensystems bezeichnet; wir treffen die P. in der That ziemlich häufig sowohl bei organischen Affectionen des Centralnervensystems, als bei functionellen Störungen desselben (Neurasthenie). Weitaus der grösste Theil der Patienten aber leidet an einer Erkrankung des Genitalsystems, welche auf dem Lande in der Regel durch langjährige Masturbation und Congressus interruptus, in den Städten durch Tripperinfection bedingt wird. Bei dem Gros der Patienten wird man deshalb nicht fehlgehen, wenn man behauptet, dass sich in den meisten vorkommenden Fällen von P. das Urogenitalsystem als erkrankt oder erkrankt gewesen, mit einem Worte als „Locus minoris resistentiae“ herausstellt.

Bezüglich des Tripperleidens ist es gleichgiltig, ob sich dasselbe in der vorderen oder hinteren Harnröhre localisirt hat, mit oder ohne Affection der Blase einhergeht.

Aus einer Zusammenstellung, welche wir über die Ursachen der P. in einer grösseren Anzahl von Fällen gemacht haben, ersehen wir, dass die erbliche neuropathische Belastung bei unseren Kranken keine wesentliche Rolle spielt.

Trotzdem constatiren wir, dass in einer grossen Anzahl der Fälle Neurasthenie vorhanden ist. Dieselbe ist aber eine erworbene, und bedingt durch eine vorhergehende sexuelle Erkrankung wie die P. selbst.

Eine schon bestehende, durch ein anderes Grundleiden bedingte P. wird häufig durch verschiedene Umstände beeinflusst. In erster Linie kommen die Genussmittel in Betracht, so z. B. der Alkohol. Aber auch Thee und Kaffee können unter Umständen ungünstig auf die P. einwirken und ebenso stark gewürzte und gesalzene Speisen; wir constatirten sogar das Auftreten der Affection nach dem Genuss von Meerrettig und Rhabarber.

Es widersprechen hier unsere Beobachtungen der Ansicht FINGER's vollständig, welcher unter die Ursachen der P. zu peinliche und zu lange Enthaltung von allen sauren und gesalzenen Speisen rechnet.

Auch anhaltende schwere geistige Arbeit, Kummer und Schlaflosigkeit verstärken in manchen Fällen das Leiden.

Bedeutung der P. FINGER misst der Erscheinnng keine weitere Bedeutung bei, als dass die abgehenden Krystalle unter Umständen die Schleimhaut reizen und dadurch Harndrang und Schmerzen beim Uriniren verursachen. Ueber die Grundlosigkeit dieser Ansicht haben wir uns schon früher ausgesprochen.

Der Frage SENDTNER's gegenüber, ob die P. nicht die Bildung von Steinen begünstige, wird man sich zu vergegenwärtigen haben, dass nach den Untersuchungen von EBSTEIN die Harnconcremente nicht nur aus den Concrementen der Nierenbecken bestehen, sondern dass dieselben durch ein Fasergerüst von Epithelien, Schleimhautfetzen, Schleim u. s. w. gebildet werden, woran sich die kleinen Concremente adhäriren können. Ohne dieses Fasergerüst entsteht kein grösseres Blasenconcrement. Haben wir also einen durch irgend welche Bedingungen hervorgerufenen chronisch-catarrhalischen Zustand der Blase oder des Blasenhalses mit stärkerer Secretion und dabei P. in solchem Grade, dass die schweren Krystalle auf den Blasenboden sich senken und auch durch mehrfaches Entleeren des Urins nicht ganz mitentleert werden, so sind die Bedingungen zur Concrementbildung jedenfalls gegeben.

Diagnose der P. Am einfachsten stellt man die Diagnose durch Erhitzen des Urins in einem Reagenzglase, wobei die Phosphate sämmtlich ausgefällt werden:

einige Tropfen Essigsäure lösen dieselben wieder auf, und zwar manchmal unter starker Kohlensäureentwickelung, so dass der Urin wie Champagner braust.

Unter dem Mikroskop fehlen bei der P. natürlich die Attribute des Blasencatarrhs, nämlich die Leukocyten, der Schleim etc., während wir die früher beschriebenen Bilder sehen.

Unter Umständen könnten wir die Affection auch mit der Spermatorrhoe verwechseln. Wir haben einige Fälle der letzteren gesehen, wo der ganze Harn während des Entleerens vollständig trübe war und wir im Augenblicke zwischen der Diagnose Blasencatarrh und P. schwankten und gerade an Spermatorrhoe nicht dachten.

Die mikroskopische Untersuchung wird über derartige diagnostische Zweifel sogleich Aufschluss gehen, natürlich auch dann, wenn Spermatorrhoe und P. zusammen vorkommen. Peyer.

Phosphornekrose, s. Nekrose und Phosphorvergiftung.

Phosphorvergiftung ***(Phosphorismus).*** Zu den häufigsten Vergiftungen gehört die acute Vergiftung mit dem gewöhnlichen oder gelben Phosphor, der namentlich unter der Form der Zündholzköpfchen, der Zündmasse der sogenannten Phosphorzündhölzer, der gewöhnlichen Streichhölzer, zu zahlreichen absichtlichen und unabsichtlichen Intoxicationen Anlass gibt. Zu Gift- und Selbstmordzwecken dienen die Zündholzköpfchen meist entweder abgekratzt und mit Wasser oder anderen Flüssigkeiten vermischt getrunken oder nach zuvoriger Maceration mit Wasser, Kaffee, Milch, Branntwein mit dem Bodensatze genossen, selten mit heissem Wasser abgebrüht oder anderen Speisen beigemischt. Accidentelle Vergiftungen durch Zündhölzchen kommen nur bei Kindern in Folge von Kauen derselben vor.

Neben den Phosphorzündhölzchen, jedoch weit seltener als diese, hat auch die als Phosphorpaste (Phosphorbrei, Phosphorlatwerge, Rattengift) bezeichnete, zum Vergiften von Mäusen und Ratten bestimmte Mischung aus fein vertheiltem Phosphor und frischem Mehlbrei accidentelle und absichtliche Vergiftung herbeigeführt. Auch sie hat, in verschiedenen Ländern als Abortivum genommen, todtbringende Intoxicationen veranlasst. Einen nur sehr winzigen Bruchtheil der P. bilden die eigentlichen Medicinalvergiftungen, doch finden sich in der Literatur leichtere Fälle nach Anwendung verschiedener Präparate bei Erwachsenen (durch Aether phosphoratus und Zincum phosphoratum) und bei Kindern (bei Ueberschreitung der zulässigen Dosen von Phosphorleberthran in der Behandlung der Rachitis). Ganz vereinzelte Vergiftungen sind durch unvorsichtige physiologische Prüfungen von Phosphor vorgekommen.

Das erste ***Symptom*** der acuten P. ist in der Regel Erbrechen, das bei Intoxication mit grösseren Mengen von Phosphorbrei nach kurzer Zeit ($^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde), in der Regel aber nach einigen Stunden, mitunter erst nach 5 bis 6 Stunden oder noch später auftritt. Bei Verspätung des Erbrechens, das selbst bis 24—36 Stunden sich verschieben kann, geht mitunter Leibschmerz und Kopfweh diesem voran. Bei frühzeitiger Magenausspülung oder erfolgreicher Anwendung von Brechmitteln in den ersten Stunden nach Einführung des Giftes können alle krankhaften Erscheinungen ausbleiben, so dass nur die eigenthümliche Beschaffenheit der Spülflüssigkeit oder des Erbrochenen die Diagnose sichert. Diese erbrochenen Massen können an Farbe, Consistenz u. s. w. variiren, sie bieten aber, wenn man Gelegenheit hat, sie frühzeitig zu beobachten, die dem Phosphor eigenthümliche und ihm ausschliesslich zukommende Eigenschaft, dass sein Dampf nach Knoblauch riecht und im Dunkeln leuchtet. Man kann den knoblauchartigen Geruch constant wahrnehmen, während das Leuchten im Dunkeln manchmal in Folge äusserer Umstände nicht zu constatiren ist. Mitunter ist bei frühzeitiger Beobachtung auch Leuchten des Mundes beobachtet, und häufig zeigt die Exspirationsluft Knoblauchgeruch. Das Erbrechen ist meist mit brennenden Schmerzen im Epi-

gastrium verbunden, die jedoch selten hochgradig sind; daneben besteht Empfindlichkeit der Magengegend bei Druck, Durst und Zungenbelag. In einzelnen Fällen wiederholt sich das Erbrechen mehrmals, häufiger ist es unbedeutend. Manchmal kommt Durchfall in den ersten Stunden nach der Vergiftung vor, meist fehlt er; manchmal haben die Entleerungen durch Gehalt an unverändertem Phosphor die Eigenschaft, im Dunkeln zu phosphoresciren. In einzelnen Fällen ist Obstruction vorhanden. Beschränken sich die Krankheitserscheinungen auf die Darmsymptome und erfolgt dann rasche Genesung, so haben wir diejenige Form der acuten P. vor uns, die man mit dem Namen Phosphorismus acutus intestinalis belegt hat. Man hat davon den Phosphorismus acutus cerebrospinalis als besondere Form abgetrennt. Es gibt jedoch keine P., bei welcher ausschliesslich vom Gehirn und Rückenmark ausgehende Symptome sich geltend machten. In der Regel sind auch noch Erscheinungen seitens anderer Organe, z. B. der Leber, und namentlich auch auffällige Veränderungen des Blutes (Blutdissolution) vorhanden, und die Nervenerscheinungen schliessen sich entweder an diese oder an die gastrischen Symptome an und stellen somit keine eigene Form, sondern nur ein späteres Stadium der acuten P. dar, das jenen Zeitraum umfasst, in welchem der Phosphor nach seiner Resorption im Blute und in entfernten Organen Veränderungen hervorruft. In der Regel folgt nach stattgehabtem Erbrechen zunächst eine Periode der Ruhe und der scheinbaren Wiederherstellung oder Besserung. Dann kommt es am 2. oder 3. Tage wiederum zu Störungen, die in allgemeinem Unwohlsein mit Mattigkeit, Kopfweh und Gliederschmerzen einerseits und andererseits in Wiederkehr der Schmerzen im Epigastrium, meist nicht von grosser Intensität, und der Empfindlichkeit gegen Druck, die sich auch vom Epigastrium in die Lebergegend ausdehnt, bestehen. Ausnahmsweise wird starker Durst und Hungergefühl beobachtet. Es kommt dann frühestens am 3., am häufigsten am 4. oder 5. Tage zu Icterus, der, anfangs mässig und mitunter auf das Gesicht beschränkt, meist auf den Körper sich verbreitet, allmälig zunimmt, mitunter geradezu hochgradig wird und gleichzeitig oder etwas später mit palpatorisch und percussorisch nachweisbarer, sich mitunter zusehends vergrössernder Schwellung der Leber, in einzelnen Fällen auch der Milz sich verbindet. Der Icterus ist meist zuerst an der Bindehaut deutlich und geht mit dunkler Färbung des Harnes und Gallenfarbstoffgehalt in diesem einher. Mit der Gelbsucht können Exantheme sich vergesellschaften, z. B. erysipelatöse Röthung im Gesicht oder zahlreiche hellrothe, bei Druck nicht verschwindende Flecke, auch Urticaria; doch sind derartige Ausschläge nicht eben häufig.

Icterus und Leberanschwellung bestehen in den meisten letal verlaufenden Fällen bis zum Tode fort. Ausnahmsweise kann jedoch in den letzten Tagen ausgesprochene Abnahme des Lebervolumens (Atrophie) constatirt werden. Gleichzeitig oder etwas später als der Icterus (in 3—7 Tagen) treten Blutungen an verschiedenen Körpertheilen auf, die mitunter in dem Intoxicationsbilde so prävaliren, dass man geradezu eine hämorrhagische Form der P., Phosphorismus acutus haemorrhagicus, aufgestellt hat. Das jetzt von Neuem sich einstellende Erbrechen fördert gallig gefärbte oder schwarze oder bräunliche Massen zu Tage, die mehr oder weniger verändertes Blut enthalten und mikroskopisch hauptsächlich aus Detritus bestehen, woraus sich TEICHMANN's Häminkrystalle gewinnen lassen. Mitunter besteht so überaus starke Hämatemesis, dass dadurch ohne Zweifel der letale Ausgang beschleunigt wird. Ebenso können die Stühle, die in der Regel nicht diarrhoisch sind und mitunter die natürliche Farbe besitzen, häufig aber grau und lettig sind, Blut enthalten oder von verändertem Blute schwarz gefärbt sein. In einzelnen Fällen kommt es zu Blutungen aus der Mundschleimhaut und aus dem Zahnfleisch. Auch Epistaxis wird beobachtet. Sehr häufig sind Blutungen in der Haut und im Unterhautzellgewebe, meist kleine Petechien, mitunter ausgedehntere, selbst handgrosse Extravasate. Bei Frauen finden sich auch Blutungen aus den Genitalien (verfrühter Eintritt der Menses,

bei Schwangeren in einzelnen Fällen Uterinblutung und Abortus. Das Blut in den Gefässen zeigt dabei keine constante Veränderung; die Zahl der rothen Blutkörperchen ist nicht vermindert, in einzelnen, oft letal verlaufenden Fällen geradezu vermehrt, und ebenso kann sich das Hämoglobin verhalten. Auch die Form ist meist nicht verändert; dagegen zeigen die rothen Blutkörperchen mitunter das Bestreben, mit einander zu verkleben, auch kommt Vermehrung der klein- und grosskörnigen Lymphocyten vor. In einzelnen Fällen ist Stechapfelformbildung der Erythrocyten und Verminderung der letzteren, vielleicht im Zusammenhange mit grösseren Blutungen (Abortus), beobachtet worden.

Die nervösen Erscheinungen im Laufe der P. können sich schon sehr früh einstellen und unmittelbar auf die gastrischen Symptome folgen. Sie bestehen dann in einem Zustande von mehr und mehr zunehmender Prostration, in welchem der Puls klein, fadenförmig und frequent (100—150 Schläge in der Minute) wird, mit Schläfrigkeit, Apathie und erschwertem Sprechen verbunden und mitunter in completes Coma übergehend, während in anderen Fällen das Bewusstsein bis kurz vor dem Tode nicht aufgehoben ist. In solchen Fällen kann der Tod in wenigen Stunden eintreten, ohne dass Icterus oder Blutungen zu beobachten sind. Diese höchst acuten Phosphorvergiftungsfälle (Phosphorismus acutissimus), bei denen das Ende bei Kindern schon in 3—4 Stunden, bei Erwachsenen schon in 9 Stunden eintreten kann, in der Regel aber der Tod in 2—3 Tagen eintritt, gehen mitunter, besonders bei Kindern, mit Convulsionen einher.

Ein ähnlicher Collaps schliesst auch das Bild der mit Icterus und Blutdissolution einhergehenden Vergiftung ab, wenn diese tödtlich endet. Er entwickelt sich dann gegen den 6.—10. Tag und kann in einzelnen Fällen plötzlich und unerwartet bei anscheinender Besserung des Allgemeinbefindens eintreten. Häufig gehen ihm aber andere nervöse Erscheinungen voraus, insbesondere Schlaflosigkeit, Unruhe, Jactation und in einzelnen Fällen Störungen des Gesichtes und des Gehörs, Flimmern, Nebelsehen, Ohrensausen, Schwindel, ferner Delirien von verschiedener Intensität, mitunter, jedoch selten, selbst Tobsuchtsanfälle. Terminale Convulsionen kommen auch hier vor und mitunter nimmt die Respiration in der letzten Lebenszeit den Charakter der CHEYNE-STOKES'schen Athmung an. In einzelnen Fällen tritt auch noch im Verlaufe des Collaps und der psychischen Störungen vorübergehend Besserung ein, die selbst 1—2 Tage anhalten kann, um dann wieder dem Collaps und Coma Platz zu machen. Manchmal erfolgt aber auch bei ausgeprägter und langdauernder Prostration Genesung.

In den schweren Vergiftungsfällen dieser Art steigt mitunter die Temperatur, meist nicht viel über 38°, ausnahmsweise kurz vor dem Tode auf 41·5°; in den meisten Fällen ist kein Fieber vorhanden und nicht selten finden sich subnormale Temperaturen (selbst bis 31·2°). Alles dies gilt sowohl für die letale, als für die günstig verlaufende Intoxication. Der vorher normale oder selbst verlangsamte Puls wird beschleunigt und irregulär, die Herzthätigkeit oft sehr geschwächt, namentlich gegen das Ende der Vergiftung, die Herzdämpfung in der Breite oft deutlich und dauernd (manchmal noch 20 Tage nach der Vergiftung) vergrössert; der erste Herzton verschwindet mitunter oder wird ganz dumpf. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist nicht vermindert, in einzelnen Fällen steigt sie sogar während der Dauer des Icterus und sinkt erst später wieder auf oder selbst unter die frühere Zahl. Der Harn zeigt anfangs keine besonderen Veränderungen, nur seine Menge ist manchmal verringert und es kann auch längere (selbst 48 Stunden anhaltende) Anurie bestehen. Mit dem Eintreten des Icterus wird der Harn durch Gehalt an Gallenfarbstoff bräunlich oder grünlich gefärbt und sedimentirt. Die Gallenfarbstoffreaction des Harnes kann in letalen Fällen während der ganzen Vergiftungsdauer, bei günstigem Verlaufe mitunter noch 14 Tage nach dem Beginne der Intoxication erhalten werden. Neben dem Gallenfarbstoffe, den auch Gallensäuren begleiten, und mitunter auch, wenn Gallenfarbstoff nicht nachweisbar ist, findet sich Eiweiss, das mitunter schon am 2. oder

3. Tage auftritt und später wieder verschwindet. Oft hält es sich nur einen Tag; mitunter, auch in tödtlich verlaufenden Fällen, fehlt Eiweiss im Harn gänzlich. Auch die sonstigen Veränderungen des Harnes sind nicht constant und hängen sehr von dem Vergiftungsstadium ab, aus welchem der Harn stammt. Während in der ersten Zeit der Vergiftung der Harnstoff in stark vermehrter Menge ausgeschieden werden kann, findet bei letalem Verlaufe der Intoxication am letzten Lebenstage eine bedeutende Verminderung der Harnstoffausfuhr, daneben enorme Ammoniakausscheidung statt, die selbst auf das Doppelte der normalen steigen kann. Auch in früheren Perioden kann die Ammoniakausscheidung bei gesteigerter oder normaler Harnstoffausfuhr vermehrt sein. In dem Harne des letzten Tages ist auch Zunahme der oxydirten Schwefelverbindungen bei Verminderung der gepaarten Schwefelsäure constatirt worden. Ausserdem können verschiedene im Harn nicht normal vorhandene Stoffe sich finden, die jedoch keineswegs constant, auch nicht im Harn der letzten Lebensstunden, auftreten. Am häufigsten wird Fleischmilchsäure gefunden, ausserdem sind Oxymandelsäure, Leucin und Tyrosin, Peptone, auch phosphorhaltige Ptomaine in einzelnen Fällen mit Sicherheit constatirt. Im Sedimente des Harnes trifft man in den letzten Tagen vor dem Tode häufig Nierenepithelzellen, mitunter ganz mit glänzenden Fettkörnchen erfüllt, daneben Fettcylinder und Zellendetritus, bisweilen auch Blut. Auch freies Fett kann im Harn vorkommen.

In letalen Fällen von P. beträgt die Dauer durchschnittlich 6—8 Tage. In einzelnen Fällen kann sich der Verlauf 14 Tage und selbst 3 Wochen hinziehen, indem sich zwischen Perioden intensiver Krankheit mehrfache längere Zeiträume von anscheinender Besserung einschieben, so dass man auf den Verdacht kommen kann, dass wiederholt Einführung des Giftes stattgefunden hat. In solchen Fällen ist mitunter percussorisch Verkleinerung der Leber nachgewiesen worden. Die Gelbsucht kann hier mit dem Eintritte der Verschlimmerung einen ausserordentlich hohen Grad erreichen.

In günstig verlaufenden Fällen erfolgt, wenn nach frühzeitiger Magenausspülung das Erbrechen aufhört und es nicht zu Icterus kommt, die Wiedererholung rasch. Der eingetretene Icterus kann, wenn sich keine starke Leberaffection entwickelt und Blutdissolution nicht eintritt, in 1—1$^1/_2$ Wochen verschwinden. Die seltenen Fälle von Genesung bei intensiverer P. mit starker Vergrösserung der Leber, Darmblutungen und anderen Hämorrhagien und davon resultirender Anämie erfordern zur Wiederherstellung 6—20 Wochen. In den leichteren Fällen geht die Vergrösserung der Leber nach und nach zurück (mitunter erst in 4 Wochen) und Icterus und Gallenfarbstoff im Urin nehmen allmälig ab, um in der 2.—3. Woche zu verschwinden; in den schwereren kann es noch im Laufe der 2. Woche zu heftigem Fieber mit Schüttelfrösten, starker Schmerzhaftigkeit der Lebergegend und ganz eminenten Temperatursteigerungen und bis zur 5. Woche zu Epistaxis und anderen Blutungen kommen. Selbst der Zerfall der Leberzellen und Verkleinerung des Lebervolumens schliesst einen glücklichen Ausgang nicht völlig aus, wobei dann natürlich die Leberatrophie nach Beseitigung der übrigen Symptome permanent bleibt.

Im Uebrigen sind Nachkrankheiten nach Phosphorismus acutus im Allgemeinen selten; doch sind einigemale, jedoch nur ganz ausnahmsweise, Lähmungen beobachtet. Digestionsstörungen halten häufig noch einige Zeit an.

Die ***Diagnose*** der acuten P. ist nicht schwer zu stellen, wenn man das Intoxicationsbild vom Anfange an und längere Zeit hindurch beobachten kann. Der Verlauf der Intoxication ist, wenn man alle Stadien verfolgen kann, so eigenthümlich, dass man sie weder mit einer Krankheit, noch mit irgend einer Vergiftung verwechseln kann. Den vollgiltigen und entscheidenden Beweis liefert in solchem Falle immer der schon oben erwähnte Nachweis des den Phosphor charakterisirenden Geruches und des Phosphorescirens am Erbrochenen und an den Fäces. Beide Eigenschaften, die keinem anderen Gifte zukommen, zeigt mitunter

auch der Athem des Vergifteten, doch ist das keineswegs constant. Am Erbrochenen wird man den Phosphorgeruch regelmässig constatiren, meist unter den nöthigen Cautelen auch das Phosphoresciren, selbst wenn das Erbrochene erst 7—8 Stunden nach der Vergiftung erfolgt ist. An den Stuhlgängen ist das Leuchten im Dunkeln oft noch mehrere, selbst 10 Tage nach der Vergiftung zu erkennen, gleichviel, ob dieselben fest oder flüssig sind. Ist am Erbrochenen und nicht ohne Weiteres das Phosphoresciren im Dunkeln zu constatiren, so kann man die Massen in einen Kolben bringen und über ihnen einen mit Silbernitratlösung befeuchteten Fliesspapierstreifen aufhängen, der bei Erwärmung des Kolbeninhalts auf 30—40° sich, wenn die geringste Menge Phosphor vorhanden ist, mit einem schwarzen oder graulich schillernden Niederschlage bedeckt. Für Excremente ist diese Procedur unzulässig, da hier Schwefelwasserstoff vorhanden ist, der ebenfalls Schwärzung des Silberpapiers bewirkt. Auch beim Erbrochenen wird man wohl thun, neben dem erwähnten Streifen auch einen mit Bleiacetat getränkten Streifen aufzuhängen, der von Schwefelwasserstoff, nicht aber von Phosphordampf schwarz gefärbt wird, um sich von der Abwesenheit oder Gegenwart von Schwefelwasserstoff zu überzeugen.

In eclatanter und zugleich einfacher Weise lässt sich der Phosphor vermittelst des MITSCHERLICH'schen Verfahrens nachweisen. Man bringt zu diesem Zwecke die angesäuerten und mit Wasser zu einem Brei verriebenen Massen in einen mit einem Kühlrohre verbundenen Glaskolben und erhitzt diese in einem dunkeln Raume zum Kochen. Ist Phosphor zugegen, so beobachtet man in dem Glasrohre ein auf- und absteigendes, ringförmiges Leuchten, namentlich da, wo das Kühlwasser zuerst auf den Dampf einwirkt. Es ist indess zu bemerken, dass, wenn auch dieses Verfahren so vorzügliche Resultate liefert, dass 1 Mgrm. Phosphor in 200.000facher Verdünnung $^1/_2$ Stunde fortgesetzt und dass die Zündmasse von einem Zündhölzchen $^1/_4$ Stunde leuchtende Dämpfe gibt, doch verschiedene Stoffe (Alkohol, Aether, Schwefelwasserstoff, Carbolsäure und das oft bei P. antidotarisch verwendete Terpentinöl u. v. A.) das Leuchten des Phosphors verhindern. Man combinirt deshalb zweckmässig das MITSCHERLICH'sche Verfahren mit der Methode von DUSART-BLONDLOT, indem man das Destillat in Silbernitratlösung leitet, in welchem bei Anwesenheit von Phosphor sich ein dunkelbrauner Niederschlag bildet. Diesen bringt man mit chemisch reinem Zink und Schwefelsäure in einen Wasserstoffentwickelungsapparat, wobei Phosphorwasserstoff entsteht. Zündet man das sich entwickelnde Gas, indem man es durch ein dünnes, in eine Spitze ausgezogenes Glasrohr, oder besser noch durch eine Platinspitze, entweichen lässt, an, so brennt es, wenn darin Phosphorwasserstoffgas enthalten ist, mit smaragdgrüner Flamme, deren Färbung man am besten in nicht zu hellen Räumen wahrnimmt.

Man kann übrigens bei genauer Inspection des Erbrochenen, ehe man die chemische Untersuchung vornimmt, auch mitunter in anderer Weise Anhaltspunkte für eine P. erhalten, indem man bei Intoxication mit abgeschabten Phosphorzündholzkuppen noch Fragmente der Zündhölzer constatirt, die leicht als solche erkannt werden können.

Fehlt aber auch der chemische Nachweis des Phosphors, indem die erbrochenen Massen nicht zur Kenntniss des Arztes gelangen und der Nachweis in den Excrementen misslingt, so ist in den meisten Fällen bei typischem Verlaufe des Phosphorismus die Diagnose mit fast absoluter Sicherheit zu stellen. Ein Krankheits- oder Intoxicationsbild, bei welchem nach mässigen gastrischen Erscheinungen sich nach 2—3 Tagen Icterus und Anschwellung der Leber, dann multiple Hämorrhagien und schliesslich Collaps und Coma entwickeln, existirt weiter nicht. Dagegen sind manche von dem gewöhnlichen Typus abweichende Erkrankungen durch Phosphor allerdings ausserordentlich schwierig oder selbst gar nicht von gewissen Krankheiten zu unterscheiden. Es gilt dies vor Allem von den protrahirten Fällen, in denen schliesslich eine Abnahme des Volumens der Leber resultirt, wie solche für die acute gelbe Leberatrophie (s. d.)

charakteristisch ist. Wenn es vielleicht auch noch zweifelhaft bleibt, ob die bei der Section zu constatirenden Veränderungen der Leber sich bei Phosphoratrophie und bei der nicht von Phosphor abhängigen Atrophia hepatis acuta vollständig decken, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass die Symptomatologie bei Lebzeiten in vielen Fällen so übereinstimmt, dass nur die durch die sichere Ermittlung äusserer Momente, oder durch den chemischen Nachweis von Phosphor im Erbrochenen, beziehungsweise den Dejectionen sichergestellte Einführung von Phosphor den Beweis für das Vorhandensein von Phosphorismus gibt. Man hat das Vorhandensein von Leucin und Tyrosin im Harn als ein für die idiopathische acute Leberatrophie pathognomonisches Kriterium hingestellt; doch ist dies irrig, da auch bei P. Tyrosin mit oder ohne Leucin, bisweilen sogar in reichlicher Menge, im Harne vorkommt, wenn auch allerdings in der Minderzahl der Fälle. Inwieweit die übrigen bei P. aufgefundenen eigenthümlichen Veränderungen im Harne, der hohe Ammoniakgehalt, das ziemlich regelmässige Auftreten von Fleischmilchsäure, Momente sind, welche der P. ausschliesslich zukommen und sie von der acuten Leberatrophie sowohl als von anderen Intoxicationen unterscheiden, ist noch durch weitere Untersuchungen zu entscheiden.

Von Intoxicationen steht der Arsenicismus acutus der acuten P. am nächsten, und in höchst acuten Fällen letzterer kann man, wenn die erbrochenen Massen weder lauchartig riechen, noch im Dunkeln phosphoresciren, eine Zeit lang zweifelhaft sein, ob nicht Arsenvergiftung vorliege. Es ist indess zu beachten, dass bei der typischen Arsenvergiftung das Erbrechen weit intensiver ist und sich häufiger und rascher wiederholt und dass zu demselben constant ebenfalls rasch repetirende Durchfälle treten, so dass das Bild der asiatischen Cholera sich darstellt, welches der P. nicht angehört. Hier kommen allerdings im Anfange Diarrhöen vor, sie können aber auch ganz fehlen und sind in der Regel unbedeutend. Ausserdem fehlen dem Phosphorismus acutus in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die eigenthümlichen Hautveränderungen der Arsenvergiftung (s. d.) und deren ausgeprägte Hyperästhesien und Parästhesien. Ebensowenig kommen derartige ausgedehnte Lähmungen und Muskelatrophien, wenn sie während oder nach der acuten Arsenikvergiftung entstehen, nach P. vor, wo überhaupt Lähmung als Nachkrankheit nur äusserst selten constatirt wird. Die meisten Fälle des Arsenicismus verlaufen ohne ausgesprochenen Icterus. Grosse Schwierigkeiten bestehen dagegen hinsichtlich der Unterscheidung von verschiedenen, vom Typus abweichenden Formen des Arsenicismus. Von der neurotischen Form kann die höchst acute, in wenig Stunden tödtliche P. nur durch die chemische Untersuchung des Erbrochenen und die Dejectionen unterschieden werden. Ebenso wird, wenn Icterus und Leberschwellung die mehr subacut verlaufenden Fälle von Arsenicismus compliciren, nur durch die Anamnese und den chemischen Befund die Diagnose absolut sichergestellt.

In Fällen von Phosphorismus acutus, in denen die multiplen Hämorrhagien in den Vordergrund treten, kann bei Unbekanntschaft mit der Aetiologie Verwechslung mit Purpura stattfinden. Zur Unterscheidung von Purpura simplex dient der Verlauf, insofern bei Morbus maculosus meist in 8—14 Tagen Genesung eintritt, während die sogenannte hämorrhagische Form des Phosphorismus meist letal endet. Gewöhnlich wird letztere auch von weit grösserem Unwohlsein begleitet, und zu den Extravasaten unter der Haut gesellen sich Blutungen der Schleimhäute, wie bei Purpura haemorrhagica. Zum Unterschiede von dieser kann in den meisten Fällen die bei Phosphorismus haemorrhagicus selten fehlende Gelbsucht und Leberschwellung dienen; auch ist bei Purpura haemorrhagica Epistaxis häufiger als Hämatemesis, bei Phosphorismus umgekehrt. Vom Scorbut ist die hämorrhagische Form des Phosphorismus dadurch verschieden, dass bei ihr Entzündung und Verschwärung des Zahnfleisches fehlt.

In ganz anderer Weise stellt sich die ***chronische Vergiftung*** mit gelbem Phosphor (Phosphorismus chronicus) dar, die bei Arbeitern in Phosphor-

zündholzfabriken, besonders bei den mit dem Eintauchen der Zündhölzer in die Phosphormasse und beim Verpacken der Zündhölzer in Schachteln beschäftigten Personen, durch Phosphordämpfe erzeugt wird. Sie charakterisirt sich als Erkrankung der Kiefer, sowohl des Ober-, als des (am häufigsten isolirt ergriffenen) Unterkiefers, die mitunter auch auf die benachbarten Knochen (Pflugscharbein, Jochbein, Keilbeinkörper und den Grundtheil des Hinterhauptbeines) sich fortsetzt. Sie geht in der Regel von einem oder mehreren kranken Zähnen aus, beginnt mit Schmerzen in diesen und Schwellung des diesen entsprechenden Zahnfleisches in Form der Parulis, verläuft weiter unter dem Bilde eiteriger Periostitis mit Ausfallen der Zähne, an welche sich, wenn das schädliche Gewerbe nicht aufgegeben wird, Kiefernekrose (sogenannte Phosphornekrose) schliesst, bei welcher der ganze Knochen zu Grunde gehen kann (s. „Nekrose"). Im Anfange des Leidens ist das Allgemeinbefinden wenig beeinträchtigt, nur bei sehr acuter Entwickelung kommt Fieber vor. Bei dem in den meisten Fällen ausserordentlich langsamen Verlaufe kommt es in Folge der Eiterung und der durch die Störung des Kauens resultirenden Verdauungsstörungen (Anorexie, Diarrhöen) zu ausgesprochener Kachexie mit Blässe und gelblicher Färbung der Gesichtsfarbe und Abmagerung. Das Leiden complicirt sich häufig mit amyloider Degeneration und chronischer Nephritis oder mit Lungenaffectionen. In einzelnen Fällen kommt es durch Fortsetzung der Nekrose auf die Schädelbasis zu Tod durch Meningitis.

Die Diagnose ergibt sich aus der Anamnese und aus dem Befunde. Dieser weicht von demjenigen bei anderen Nekrosen der Kiefer nicht wesentlich ab, doch ist die Osteophytbildung bei Phosphornekrose häufig sehr massenhaft.

Husemann.

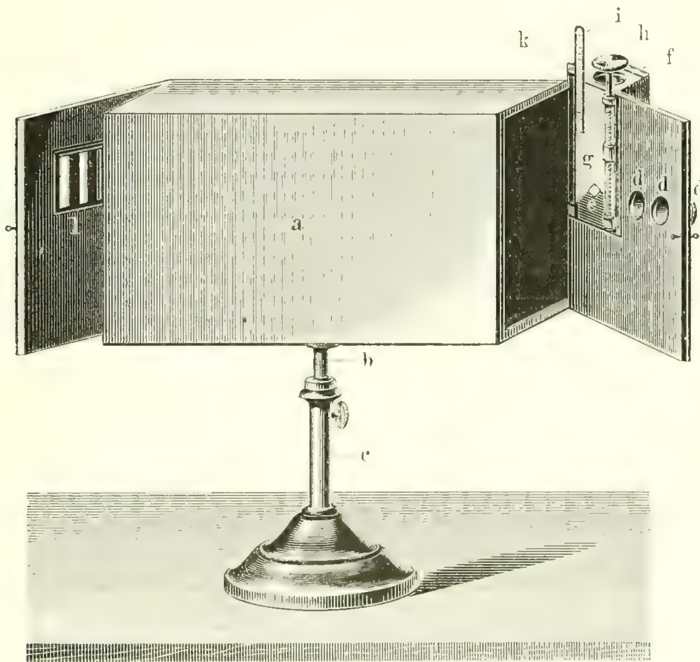
Photometrie (φῶς, Licht; μέτρον, Mass), ***Lichtsinnmessung***. Wir haben entweder den kleinsten objectiven Lichtreiz, der überhaupt noch von unserer Netzhaut percipirt wird, zu messen (Reizschwelle) oder die Unterschiedsschwelle zu bestimmen, d. h. anzugeben, welches der geringste Helligkeitsunterschied ist, den zwei gleichbeleuchtete Objecte haben müssen, um noch verschieden empfunden zu werden.

In der Praxis geht man gewöhnlich so vor, dass man das Zimmer langsam verdunkelt und nun an den SNELLEN'schen Tafeln die Sehschärfe des zu Untersuchenden mit der eigenen vergleicht. Nach SCHMIDT-RIMPLER werden dem Kranken rauchgraue Gläser vorgehalten und durch einen Apparat verhindert, dass seitliches Licht auf's Auge falle. Selbstredend müssen verschiedene Nuancen der Saturirung vorhanden sein. Nach demselben Principe werden Tafeln hergestellt, wo entweder auf schwarzem Grunde Buchstaben in verschieden hellem Grau (OLE BULL) oder auf weissem Grunde graue Buchstaben (SNELLEN) oder auf verschieden dunklem, grauem Grunde schwarze Buchstaben (SEGGEL) gemalt sind.

Sollen genauere Bestimmungen gemacht werden, so benützen wir das FÖRSTER'sche Photometer. Es besteht (Fig. 188) aus einem geschlossenen Kasten, der von aussen durch ein mittelst einer Kerze beleuchtetes Papierdiaphragma sein Licht erhält. Das Diaphragma *e* kann vergrössert und verkleinert werden, behält aber stets eine quadratische Form. Als Sehobject dienen gewöhnlich Buchstaben der SNELLEN'schen Tafeln oder auch einfach die Tafel *l*, die fünf verticale Striche zeigt. Diese erkennt ein normales Auge, wenn das diaphragmatische Quadrat 2 Qmm. ist. Die Grösse dieses Quadrats wird an einem in Millimeter getheilten Metallstabe abgelesen, und zwar nur die Diagonale. Je grösser nun die Beleuchtungsfläche sein muss, desto schwächer ist der Lichtsinn. Ein mit normalem Lichtsinn behaftetes Individuum bedarf 2 Qmm. Beleuchtungsfläche; braucht nun Jemand z. B. 20 Qmm. Beleuchtungsfläche, so verhält sich sein Lichtsinn umgekehrt zur Beleuchtungsfläche, ist demnach $2 : 20 = {}^1/_{10}$. — Die Untersuchung muss natürlich in einem verdunkelten Raume vorgenommen, jedes Auge für sich geprüft werden. Man prüft aber nicht sofort, sondern lässt der Retina Zeit, sich zu adaptiren.

Eine zweite Methode zur genauen Bestimmung des Lichtsinnes ist die mittelst der MASSON'schen Scheibe. Sie wird benützt zur Bestimmung der Wahrnehmbarkeit von Helligkeitsunterschieden. Auf den centralen Theil einer weissen Kreisfläche wird ein kleiner schwarzer Sector eingesetzt und hierauf die Scheibe in schnelle Rotation gebracht. Je nach der Grösse des Sectors erscheint dann die mittlere Partie lichter oder dunkler grau. Man hat hiebei den kleinsten schwarzen Sector zu bestimmen (was nach Winkelgraden geschieht), bei welchem der Untersuchte noch das centrale Grau vom peripheren Weiss unterscheiden kann. Je nach der Grösse des einzulegenden Sectors wird dann der Lichtsinn gemessen. Statt der weissen Scheibe kann auch eine schwarze genommen werden; es muss dann nur ein weisser Sector eingelegt werden. Diese Methoden sind noch vielfach variirt worden, sollen aber hier nicht besprochen werden, weil sie vorzüglich physiologischen Zwecken dienen, für den praktischen Arzt also von geringerem Interesse sind.

Fig. 188.



Photometer von Forster.

a Kasten von 1/2 Meter Länge, 1/3 Meter Höhe und 1/4 Meter Breite, *b* und *c* Stange und Fussgestell mit Vorrichtung zum Höher- und Tieferstellen, *d* Gucklöcher, *e* Diaphragma (aus Papier), beleuchtet mit der Kerze *f*, die in einem nach oben offenen Kästchen steckt, *g* Metallplatte, die mit Hilfe der Schraube *h* die Grösse des Diaphragma ändert, *i k* Massstab, *l* Sehproben.

Die Prüfung des Lichtsinnes nach den verschiedenen, hier angegebenen Methoden hat gezeigt, dass derselbe hauptsächlich herabgesetzt ist bei jenen Erkrankungen des Augenhintergrundes, bei welchen die Stäbchen und Zapfen und das Pigmentepithel in Mitleidenschaft gezogen sind, also bei den verschiedenen Formen der Chorioretinitis, der Retinitis pigmentosa, bei Netzhautablbebung, aber auch bei Glaukom und gewissen Formen der Atrophie, insbesondere der tabetischen mit noch guter centraler Sehschärfe, aber stark eingeengtem Gesichtsfelde. Wir finden jedoch auch bei Individuen, bei denen keine erkennbare Erkrankung des Fundus oculi vorhanden ist, zeitweilig stark herabgesetzten Lichtsinn, so bei manchen Myopen, die Klage führen, dass sie sich des Abends kaum führen können, und bei manchen Greisen, woraus wir dann wieder auf eine wenn auch nicht sichtbare Veränderung des Epithels schliessen.

Königstein.

Photophobie (φῶς, Licht, φόβος, Furcht), ***Lichtscheu***, tritt auf bei allen entzündlichen Erkrankungen des vorderen Abschnittes, sowie der Conjunctiva, insbesondere häufig und heftig bei der Conjunctivitis sive Ophthalmia phlyctaenularis; aber ebenso finden wir Lichtscheu bei den Erkrankungen der Retina, wie des Nervus opticus und auch ohne solche im Gefolge der Neurasthenie und Hysterie, wo sie dann als Hyperästhesie der Retina bezeichnet wird. Lichtscheu gegen intensives Licht finden wir bei allen Individuen und in sehr hohem Grade bei solchen, denen gewisse Regulatoren gegen die eintretende Lichtmenge fehlen, als bei Albinos, die kein Pigment führen, oder bei Individuen, welche eine weite starre Pupille, ein breites Kolobom oder gar keine Iris besitzen. Starke Lichtscheu ist vorhanden bei Personen, die sich lange im Dunkeln aufgehalten haben, und sie kann erstes Symptom einer sympathischen Ophthalmie sein. Lichtscheu kann jedoch auch an sonst gesunden Augen durch Trübung in der Cornea und Linse hervorgerufen werden, welche das Licht unregelmässig zerstreuen. P. ist oft die Ursache von Blepharospasmus und in Folge dessen von langdauernder Hyperämie und aus dieser resultirender Verdickung der Lider. Königstein.

Photopsie (φῶς, Licht, ὄψις, Sehen). Unter P. verstehen wir subjective Lichterscheinungen, die zumeist durch Reize verursacht werden, der Reiz treffe nun die Retina, die Chorioidea direct oder mittelbar durch die Sklera, wie wenn wir mit dem Sondenknopf auf Phosphene prüfen, der Reiz treffe den Sehnerven oder dessen centrale Ausstrahlungen. Wir finden daher P. bei Erkrankungen der Retina, der Chorioidea, überhaupt des ganzen Uvealtractes, bei Netzhautabhebung, bei Glaukom, bei retroorbitalen Entzündungen, sowie bei Erkrankungen der Sehcentren, allein oder in Verbindung mit Chromopsien, Metamorphopsien etc.

Königstein.

Phthiriasis, s. Dermatozoën.

Phthisis bulbi (φθίσις, Auszehrung), ***Schwund des Augapfels,*** ist der Ausgang einer eiterigen Panophthalmitis. Durch diese kommt es zu einer eiterigen Zerstörung sämmtlicher Bestandtheile des Augapfels mit Ausnahme der Sklera; der im Innern des Bulbus angesammelte Eiter entleert sich nun entweder nach vorne durch die in Folge der Vereiterung der Cornea entstandene Lücke oder durchbohrt die Sklera in der Nähe eines Muskelansatzes, wo die Sklera am dünnsten ist. Mit dem Eiter gelangen auch die Gewebstrümmer des Augapfelinnern nach aussen und es bleibt nur die Sklera übrig, deren vordere Apertur durch eine an Stelle der Cornea sich entwickelnde, trichterförmig eingezogene Narbe verschlossen wird, oder es bleibt an diesem Orte noch ein kleines Stück durchscheinenden, hornhautähnlichen Gewebes zurück. Der Zug der Muskeln schnürt nun diesen schlaffen Sack ein, so dass die Reste des Augapfels eine viereckige Gestalt bekommen, welche in der Richtung der vier äusseren geraden Muskeln tiefe Furchen zeigt. P. b. kann den Augapfel bis zur Grösse einer kleinen Erbse vermindern. Der geschrumpfte Bulbus liegt dann tief in der Orbita, daher sind die Lider nach rückwärts gesunken; öfters findet sich Entropium oder auch Ektropium. Bei P. b. entstehen im Innern des Stumpfes öfters Verkalkungen oder Knochenneubildungen, die durch Beleidigung der Ciliarnerven heftige Schmerzen und Phosphene erregen. P. b. ist immer mit completer Amaurosis verbunden. P. b. kann auch congenital vorkommen. Solche Fälle werden dann öfters fälschlich als Anophthalmus beschrieben. Die tastende Sonde findet aber dann in der Tiefe der Orbita einen kleinen, harten, knopfförmigen Körper.

Bock.

Phthisis corneae, ***Schwund der Hornhaut.*** Vollkommene P. c. kommt nur nach eiteriger Zerstörung der Hornhaut zu Stande. Die bisweilen sehr beträchtliche Verminderung der Grösse der Cornea, wie sie das Resultat schwerer Iridokyklitis mit Keratitis profunda ist, soll unter P. c. nicht subsumirt werden. P. c. bedingt vollkommene, unheilbare Erblindung nicht nur wegen Zerstörung

der Cornea, sondern auch weil mit der totalen Vereiterung der Hornhaut so tiefe Erkrankungen des Inneren des Bulbus verbunden sind, dass auch Licht und Schatten nicht mehr unterschieden werden können. Man findet an Stelle der Cornea eine höchstens linsengrosse, nur selten stärker durchscheinende, öfters schiefergrau aussehende Narbe, welche durch concentrische Heranziehung der Sklera den Boden eines seichten Trichters an der Vorderfläche des Auges bildet. Der Augapfel ist entweder phthisisch oder atrophisch. Bock.

Phthisis pulmonum, *Lungenschwindsucht*, bedeutet die fortschreitende Zerstörung der Lungen, wie sie am häufigsten durch die Tuberkelbacillen bewirkt wird. Die Tuberculose führt zunächst zu Knötchenbildung und Spitzencatarrh in der Lunge, dann zu pneumonischer Infiltration einzelner Lungenläppchen und folgender Verkäsung, schliesslich zu Zerfall der erkrankten Partien und Cavernenbildung. Dementsprechend lassen sich auch klinisch drei Hauptstadien unterscheiden.

I. Der tuberculöse Spitzencatarrh.

Aetiologie. Die Tuberculose ergreift vorwiegend Individuen, die erblich tuberculös belastet sind, einen phthisischen Bau mit paralytischem Thorax haben, deren Gesammternährung durch unzureichende Nahrungszufuhr, durch Excesse, vorangegangene oder noch bestehende Krankheiten stark gelitten hat (Chlorose, tertiäre Syphilis, Diabetes mellitus, Masern, Typhus, Influenza u. s. w.), aber auch kräftige Individuen, deren Lungen durch locale Schädlichkeiten, wie Staubinhalation, schlechte Luft, Traumen, Entzündungen (sehr selten aber croupöse Pneumonie) u. s. w. der Infection zugänglich geworden sind.

Die Tuberkelbacillen selbst werden am häufigsten eingeathmet, können aber auch durch die Nahrung (Fleisch und Milch tuberculöser Thiere) eingeführt werden, durch Wunden eindringen, oder von anderen tuberculösen Herden im Körper (Kehlkopf-, Haut-, Knochen-, Lymphdrüsen-, Urogenitaltuberculose, Skrophulose u. s. w.) stammen.

Symptome. Die Auscultation ergibt auf der erkrankten Spitze anfangs in Folge der catarrhalischen Schwellung der Bronchialschleimhaut verschärftes, rauhes, oft saccadirtes, vesiculäres Inspirium, verlängertes und verschärftes Exspirium, bei zunehmender Schwellung abgeschwächtes bis unbestimmtes Athmen. Daneben vereinzeltes Giemen und Schnurren, Knacken, Knattern oder Crepitiren, das bei längerem Bestehen stets sehr verdächtig ist. Bei zunehmender Infiltration wird das Athmen bald bronchial und das Rasseln klingend.

Percutorisch macht sich bald eine leichte Dämpfung auf der kranken Spitze bemerkbar, oft mit tympanitischem Beiklang.

Die Spitze steht tiefer als auf der gesunden Seite, überragt das Schlüsselbein nicht mehr um volle 3—5 Cm.; die Zone des lauten Schalles, die über die Schulter hinweg die Region des Lungenschalles auf dem Rücken mit der auf der vorderen Brustseite verbindet, ist verschmälert, die Ausdehnungsfähigkeit der Spitze vermindert. Die tuberculöse Natur dieser beginnenden Infiltration wird um so wahrscheinlicher, wenn sie einseitig ist und neben der Supra- auch die Infraclaviculargrube und Regio supraspinata ergreift. Schon bei der Inspection erscheinen dann die Claviculargruben etwas eingesunken und bleiben bei der Athmung etwas zurück.

Husten besteht meist von Anfang an; er ist zunächst kurz, hell und trocken, auffallend hartnäckig und geht später in feuchten, oft periodischen Husten über, der nach dem Aufstehen, nach dem Essen und vor dem Schlafengehen stärkere Paroxysmen, selbst bis zum Erbrechen machen kann. Doch kann der Husten auch lange fehlen und alle möglichen Varianten zeigen.

Der Auswurf ist anfangs glasig-schleimig, später mischen sich zunehmend Eitermassen hinzu. Er enthält als typische Bestandtheile Tuberkelbacillen, die im Beginne oft schwer nachzuweisen sind und sehr zahlreiche Präparate

unter Zuhilfenahme der Sedimentirungsmethode u. s. w. nöthig machen. (S. „Sputum-Untersuchung".) So lange die Tuberkelknötchen noch nicht zerfallen, fehlen die Bacillen ganz, werden aber nicht selten durch Tuberculininjectionen im Sputum nachweisbar. Positiver Ausfall der Tuberculinreaction bei kleinsten Dosen, $^1/_2$ bis 5 Mgrm., macht das Bestehen einer Tuberculose zwar wahrscheinlich, beweist es aber nicht, während dauerndes Ausbleiben der Reaction auch bei anfänglich grösseren Dosen (0·01 Grm.) mit ziemlicher Sicherheit eine Tuberculose ausschliessen lässt.

Elastische Fasern als Zeichen des beginnenden Gewebszerfalls sind gleichfalls im Sputum oft schon frühzeitig vorhanden und durch Kochen mit Kalilauge leicht nachweisbar. Alveolarepithelien besitzen keinen diagnostischen Werth.

Blut, in kleinen Streifen, Pünktchen oder Klümpchen dem Auswurfe beigemengt, muss bei einem länger dauernden Catarrh immer höchst suspect erscheinen, zumal wenn es sich häufiger findet und wenn sein Auftreten nicht durch heftige Hustenanstrengungen u. s. w. sich anderweitig genügend erklären lässt. Anderemale ist das klebrige Sputum diffus blass-röthlich gefärbt. Grössere Blutmengen kommen meist erst in späteren Stadien vor.

Zunehmende Anämie, Abmagerung, Dyspepsie, anfangs leichte, abendliche Fiebersteigerungen, später ausgeprägt hektisches Fieber pflegen selten zu fehlen. Bei Phthisis florida kann das Fieber auch dauernd hoch sein (40°). Die profusen nächtlichen Schweisse und Durchfälle sind in späteren Stadien häufiger. Dyspnoe und Beschleunigung der Athmung fehlen oft lange.

Pleuritische Schmerzen sind häufig und werden zumal in die Interscapular- und Infraclavicularregion localisirt, nur selten sind sie von bedeutenderer Intensität. Anderemale ist nur auf Druck eine locale Empfindlichkeit vorhanden.

Statt des Spitzencatarrhes kann auch eine exsudative Pleuritis mit serösem oder eiterigem Exsudat die erste Manifestation der Tuberculose darstellen, an die erst später eine Spitzenaffection der gleichen, noch öfter aber der anderen Seite sich anschliesst. Culturversuche mit dem Exsudat und Tuberculininjectionen ermöglichen dann auch bei Fehlen des Auswurfes eine frühzeitige Diagnose. Dieses Stadium kann durch Vernarbung und Verkalkung zuweilen heilen, meist aber führt es in das nächste über, nämlich

II. Das Stadium der bronchopneumonischen Infiltration.

Dieses Stadium mit Ausgang in Verkäsung oder Wucherung und späterer Schrumpfung neuen Bindegewebes entwickelt sich allmälig im Anschlusse an den Spitzencatarrh.

Dämpfung und Tiefstand der Spitze werden ausgesprochener. Die Infiltration schreitet nach abwärts weiter, und nicht selten beginnt zugleich eine Affection der zweiten Spitze. Anderemale bleibt die zweite Lunge frei und zeigt vicariirendes Emphysem. Der zunehmenden Luftleere entsprechend, wird das Athmen über der Dämpfung bronchial, das Rasseln klingend, Stimmfremitus und Bronchophonie verstärkt.

Die zunehmende Schrumpfung der Lunge macht sich auch äusserlich durch stärkeres Einsinken der Claviculargruben und Intercostalräume, Abflachung und verminderte Athmungsexcursion der kranken Seite, stärkeres Vorspringen des Angulus Ludovici kenntlich; die zunehmende Muskelschwäche durch Herabsinken des Thorax, Verlängerung des Halses, Verbreiterung der Intercostalräume, flügelförmiges Abstehen der Schulterblätter. Zudem sind die Muskeln beim Beklopfen auffallend leicht mechanisch erregbar, oder bilden an der percutirten Stelle einen circumscripten Contractionswulst (ideomusculäre Contraction).

Die schrumpfende Lunge lässt das Herz abnorm weit frei liegen, das an sich, der allgemeinen zunehmenden Kachexie entsprechend, klein oder in Folge der beeinträchtigten Lungencirculation in seinem rechten Ventrikel ver-

grössert ist. Dann können als weitere Stauungserscheinungen auch Leber-, Milz- und Nierenstauung und -Vergrösserung sich ausbilden, die an der Leber durch gleichzeitige Fettdegeneration noch ausgeprägter wird. An den abhängigen Körperpartien kann Stauung und Kachexie zu Oedemen führen, an der übrigen Haut tritt meist mehr die progressive Anämie als die Cyanose hervor. Ausser den profusen nächtlichen Schweissen findet sich nicht selten Lichen scrophulosorum und Pityriasis versicolor auf der Haut. Das hektische Fieber wird immer ausgesprochener, zeigt zuweilen Typus inversus.

Der Auswurf nimmt zu, wird mehr eiterig, enthält reichliche Detritusmassen, Käsepartikel, elastische Fasern und Tuberkelbacillen, seltener grössere Mengen Blut.

Durch die Schrumpfung der Lungenspitze kann eine Compression der A. subclavia mit Bildung eines systolischen Geräusches entstehen, anderemale führt die narbige Schrumpfung oder die Vergrösserung der Bronchialdrüsen zu Druck auf den N. recurrens und Stimmbandlähmung. Im Uebrigen ist die Stimme schwach oder durch complicirende Kehlkopftuberculose heiser bis aphonisch.

Pleuritisches Reiben kann durch entzündliche Auflagerung oder Tuberkeleruption in der Pleura vorhanden sein.

Die Spirometrie (s. d.) ergibt Abnahme der Vitalcapacität, die Pneumatometrie frühzeitige Abschwächung des Inspirationszuges (50 und weniger Millimeter negativen Druck am WALDENBURG'schen Pneumatometer statt 100 bis 130 Mm.), während der positive Exspirationsdruck anfangs noch normal bleibt und erst später abnimmt.

III. Das Stadium der Cavernenbildung.

Durch Zerfall der käsig infiltrirten Partien und Ausstossung der Zerfallsmassen bilden sich anfangs kleine Höhlen, die durch eiterige Einschmelzung der Umgebung, ulceröse Zerstörung der Bronchien, Confluiren mit benachbarten Höhlen und Schrumpfen des umgebenden Bindegewebes sich mehr und mehr vergrössern.

Die phthisischen Cavernen sitzen mit Vorliebe in der Spitze des Oberlappens. Ueber grösseren Cavernen sinkt die Brustwand etwas ein.

Cavernensymptome. Die Caverne ergibt tympanitischen Schall, sobald sie über walnussgross, wandständig und nicht von Schichten lufthaltigen Lungengewebes überdeckt ist. Ist der Hohlraum grösser, mindestens 6 Cm. im Durchmesser und glattwandig, so haben die Auscultations- und Percussionsphänomene über der Caverne oft einen metallischen Beiklang, der zumal beim Oeffnen des Mundes und durch Plessimeterstäbchenpercussion markant wird (s. a. „Percussion").

Mündet ein Bronchus frei in die Caverne, so kann der Percussionsstoss Luft aus ihr und dem Bronchus unter dem Geräusche des gesprungenen Topfes auspressen. Dies Symptom ist aber ebensowenig für Caverne beweisend wie die meisten Arten des

Schallwechsels. Bei offener Communication mit dem Bronchialbaume zeigt die Caverne WINTRICH'schen Schallwechsel, wenn der Mund geöffnet und geschlossen wird, und inspiratorischen Schallwechsel, wenn die Glottis sich inspiratorisch erweitert und bei der Exspiration wieder verengt. Ist die Caverne zum Theil mit Flüssigkeit gefüllt, so kann der tympanitische Schall beim starken Vornüberbeugen in Dämpfung im Bereich der Caverne übergehen (einfach percutorischer Schallwechsel), oder es tritt GERHARDT'scher Schallwechsel auf. Der tympanitische Schall wird dann beim Aufsitzen höher, wenn der längste Durchmesser der Caverne vertical stand, oder tiefer, wenn er horizontal verläuft. Beweisend für Cavernen ist nur dies letztere und der unterbrochene WINTRICH'sche Schallwechsel. Hier verschwindet der bei gewisser Körperhaltung vorhandene WINTRICH'sche Schallwechsel, wenn eine andere Körperlage eingenommen wird, bei der die in der Caverne vorhandene Flüssigkeit die freie Einmündungsstelle des Bronchus verlegt.

Das bronchiale Athmen über der Caverne, das in seltenen Fällen durch metallischen Beiklang amphorisch wird, oder als metamorphosirendes Athmen mit einem zischenden Stenosengeräusch beginnt und erst nach Ueberwindung des Hindernisses im Bronchus in's bronchiale übergeht, ist ebensowenig für Cavernen beweisend, wie das häufig hörbare klingende Rasseln verschiedenster Grösse, das seltene Geräusch des fallenden Tropfens und die Succussion, die Verstärkung der Bronchophonie und des Pectoralfremitus. Etwas mehr diagnostischen Werth besitzen Bronchophonie und dem Ohr sehr nahe Rasselgeräusche, wenn sie metallisch klingen. Ist nach Ablauf der Exspiration noch das Springen vereinzelter Blasen hörbar, so lässt dies postexspiratorische Rasseln auf Gegenwart einer luft- und flüssigkeitgefüllten Höhle, die offen mit dem Bronchialbaume communicirt, schliessen.

Der eiterig-schleimige Inhalt der Cavernen bildet runde, luftarme Sputa, die im Wasser schnell zu Boden sinken, reichlich elastische Fasern und Tuberkelbacillen in den verschiedensten Stadien des Absterbens und Zerfalls enthalten. Kleine Blutspuren und -Klümpchen sind häufig beigemengt. Verlaufen grössere Gefässstämmchen, durch den Ulcerationsprocess frei präparirt, durch die Caverne, so buchten sie sich meist aneurysmatisch aus und können dann ein oft musikalisch klingendes, systolisches, pfeifendes Geräusch erzeugen. Reissen sie durch stärkere Stauung oder Arrosion ein, so entsteht ein gewaltiger Blutsturz (Pneumorrhagie), der durch Verblutung oder Verlegung der Bronchien direct zum Tode führen oder doch den hochgradigen Kräfteverfall, die Hydrämie u. s. w. wesentlich fördern kann. Oedeme, Thrombose der Cruralvenen, Decubitus, vor Allem die allgemeine Amyloidose nehmen schnell zu.

Hatte der tuberculöse Process nicht schon früher in mehr acutem Verlauf als Phthisis florida den Exitus bedingt, so kommen jetzt die zahlreichen Complicationen der Lungentuberculose zur Entwickelung, tuberculöse Geschwüre im Larynx, seltener im Rachen und Oesophagus, ausgedehnte Darmtuberculose mit häufigen, zumal nächtlichen Durchfällen oder Darmblutungen und tuberculösen Mastdarmfisteln, Urogenitaltuberculose mit Tuberkelbacillen und Eiweiss im Urin und ausgeprägter Diazoreaction.

Häufig kommt eine meist doppelseitige tuberculöse Pleuritis (seltener eine Peritonitis) mit serösem, eiterigem oder blutigem Exsudat hinzu und engt die Athmungsfläche noch mehr ein. Oder eine Caverne oder ein käsiger Herd bricht in die Pleurahöhle durch und erzeugt einen totalen einseitigen oder abgesackten Pneumothorax. Selten ist er doppelseitig und führt dann schnell zum Tode. Nach aussen bricht eine Caverne nur ausnahmsweise durch, ziemlich häufig hingegen das tuberculöse Empyem. Endlich können tuberculöse Herde in das Gefässsystem einbrechen und acute Miliartuberculose als terminale Complication veranlassen.

Die Differentialdiagnose kann nur anfangs Schwierigkeiten machen, wenn die Tuberculose unter dem Bilde eines einfachen Magencatarrhes, einer blossen Anämie oder eines einfachen Bronchialcatarrhes einsetzt. Wiederholte genaue Untersuchung von Lungen und Auswurf geben bald Aufschluss.

In späteren Stadien können einzelne Formen der tuberculösen Veränderungen Schwierigkeiten für die Unterscheidung bieten, wie Pneumothorax und Cavernen (s. „Pneumothorax"), pleuritisches Exsudat und Schwartenbildung oder Infiltration (s. „Pleuritis"), doch lässt bei all diesen die Untersuchung des Sputums wenigstens die tuberculöse Grundlage des Leidens leicht feststellen.

Ebenso sichert der Nachweis von Tuberkelbacillen vor einer Verwechslung mit syphilitischen Lungenveränderungen. Diese schliessen sich zudem an die specifische Infection und andere typische Manifestationen der Lues an, beginnen mit Vorliebe in der Gegend des Hilus, zumal rechts, seltener in den Spitzen; Hämoptoë ist selten. Die Veränderungen bilden sich unter einer anti-

luetischen Cur öfters zurück. Nicht selten allerdings kommt auch eine Complication mit Tuberculose vor und kann die Scheidung dann unmöglich werden.

Höhlen bei Lungenaktinomykose können nur durch Nachweis des Strahlenpilzes im Auswurf unterschieden werden.

Schrumpfungen der Lunge in Folge interstitieller Entzündung nach Pneumonie, Pleuritis u. s. w. sitzen mit Vorliebe in den unteren Partien, verlaufen ohne Fieber und ohne so schwere Schädigungen der Ernährung, wie bei der Tuberculose. Das dauernde Fehlen der Bacillen und der Verlauf gewähren weiteren Anhalt.

Schrwald.

Pigmentflecke nennen wir nach der Geburt entstandene Pigmentirungen der Haut. Hieher sind die spontan auftretenden Lentigines (Linsenflecken) und Ephelides (Sommersprossen), sowie die Pigmentirungen, welche durch verschiedene Ursachen bedingt werden, zu rechnen.

Lentigines sind stecknadelkopf- bis linsengrosse, scharf begrenzte platte Flecken, die in allen möglichen Farbentönen von blassgelb bis schwarz auftreten, meist vom 2.—5. Lebensjahre sichtbar werden und dann bis zum Tode der betroffenen Individuen meist unverändert bestehen bleiben.

Ephelides, Sommersprossen, entstehen gewöhnlich erst bei 5 oder 6 Jahre alten Kindern und stellen blassbraune, unregelmässige, stecknadelkopfgrosse und auch grössere Flecken, welche während der Wintermonate schwinden, dar. Dieselben treten mit besonderer Vorliebe an der Gesichtshaut und da namentlich an der Nasenhaut auf, finden sich auch sehr zahlreich am Handrücken, aber auch an der Haut aller sonstigen Körperpartien, wie an der Haut der Geschlechtstheile etc.

Scharf begrenzte Pigmentationen können als Merkzeichen eines vor längerer Zeit applicirten Senfpflasters zurückbleiben. Continuirlicher Druck erzeugt, der Form des drückenden Gegenstandes entsprechend, dunkle Verfärbung der Haut. So findet man am Nacken von Männern, entsprechend dem Knopfe, mit dem sie den Halskragen am Hemde befestigen, eine scheibenförmige pigmentirte Hautstelle oder eine den Leib umgebende bandförmige Pigmentirung in Folge des Druckes des Hosenriemens oder bei Weibern der Schnürstelle des Mieders entsprechend. Häufiges Kratzen ruft ebenfalls meist streifenförmige Pigmentirungen hervor. Es können daher Scabies, Prurigo, Urticaria, Psoriasis vulgaris etc. durch das zum Kratzen herausfordernde intensive Jucken Veranlassung zu derartigen Pigmentirungen geben.

Intensive circumscripte Pigmentation der Penishaut kann den Verdacht auf Lues wecken und zu einer Untersuchung in dieser Richtung Veranlassung geben, da bekanntlich der syphilitische Primäraffect sehr oft intensive Pigmentationen an seinem Standorte hinterlässt. Bläuliche oder schiefergraue Verfärbung der Haut und Schleimhaut wird auf Agyrie, gelbliche Verfärbung der Haut und Conjunctiva auf eine mit Affection der Leber verbundene Erkrankung schliessen lassen. Als Theilsymptom der ADDISON'schen Krankheit findet sich diffuse, grünlichbraune bis dunkelbraune Verfärbung der allgemeinen Bedeckung des Gesichts, der Extremitäten und des Stammes bei gleichzeitiger dunkler Pigmentirung der Wangen-, Zungen- und Gaumenschleimhaut.

Als unterstützende Momente für die Diagnose der Schwangerschaft sind die Pigmentationen der Warzenhöfe und der Linea alba zu erwähnen. Während der Schwangerschaft entwickeln sich zuweilen intensive Pigmentationen der Stirnhaut bis zur Haargrenze, die nach der Ausstossung der Leibesfrucht aus der Gebärmutter wieder schwinden. Aehnliche Pigmentationen entwickeln sich bei manchen Frauen, die steril oder unverheiratet oder mit irgend einer Erkrankung ihres Uterus oder ihres Ovarium behaftet sind; bei Eintritt des Klimacteriums oder nach Beseitigung der betreffenden Erkrankung der inneren Genitalien schwindet auch die als Chloasma uterinum oder Leberfleck benannte Pigmentirung. Derartige Pigmentirungen können von Ungeübten mit Pityriasis versicolor verwechselt werden.

Da sich aber die dunklen Epidermismassen der Pityriasis versicolor durch den kratzenden Fingernagel entfernen lassen und alsdann eine leicht geröthete, nicht pigmentirte, oft durch das Kratzen zu unbedeutendem Bluten veranlasste Haut zurückbleibt, während die pigmentirte Haut durch Kratzen nicht verändert wird, so ist eine derartige Verwechslung leicht zu vermeiden.

Wichtig ist, dass, wie erwähnt, manche Pigmentirung zum Suchen und Auffinden einer nicht vermutheten Lues Veranlassung geben kann. v. Zeissl.

Pigmentgeschwulst, s. Neubildungen.

Pikrotoxinvergiftung. Praktisch ist weniger der seiner intensiven Bitterkeit wegen als Pikrotoxin bezeichnete, zu den Hirnkrampfgiften gehörende neutrale Stoff, als die ihn enthaltenden, unter dem Namen Kokkelskörner oder Fischkörner bekannten Steinfrüchte von Anamirta Cocculus von Bedeutung. Letztere können als Betäubungsmittel für Fische, sei es durch den Genuss nicht gut ausgenommener gekokkelter Fische, sei es durch das Verzehren des zum Fischvergiften dienenden Teiges, ferner als betrügerisches Ersatzmittel für Hopfen durch den Genuss damit versetzten Bieres, auch durch Verwechslung mit ähnlichen als Gewürz (Nelkenpfeffer) oder Arzneimittel (Cubeben) verwechselten Samen oder Früchten und durch die Application gepulverter Kokkelskörner auf Kopfausschläge zu Vergiftung Veranlassung geben. Beim Menschen rufen physiologische Gaben von Pikrotoxin ausser ekelhaft bitterem Geschmack Aufstossen, Kältegefühl der Haut und bald vorübergehende Pulsverlangsamung hervor; grössere Dosen bewirken ausserdem Kriebelgefühl in der Unterextremität und im Bauche und Zucken in der Zwerchfellgegend, vermehrte Speichelsecretion, spannendes Gefühl im Kopfe und im Gesichte, Zittern, Eingenommenheit des Kopfes und Schläfrigkeit, Verminderung des Gehörs, vermehrte Speichelsecretion und Temperaturherabsetzung bei wechselnden subjectiven Wärmeempfindungen. Nach den wenig zahlreichen Beobachtungen von Intoxicationen mit Kokkelskörnern setzt sich das Vergiftungsbild aus einer Combination gastrischer und cerebrospinaler Erscheinungen zusammen, von denen bald die einen, bald die anderen prävaliren. In einzelnen Fällen (bei Vergiftung mit pikrotoxinhaltigem Biere) beschränkt sich das Leiden auf starke Schlafneigung und eine Art lethargischen Stupor. In anderen folgt ein soporöser Zustand auf starkes Erbrechen und Diarrhoe; in den schwersten Fällen kommt es nach Aufhebung des Bewusstseins zu Pupillenerweiterung, kleinem und schwachem Pulse, schwacher und krampfhafter Athmung, sowie vor dem Tode zu Anfällen tonischer und klonischer Convulsionen. Der Tod kann in 8—9 Stunden, vielleicht auch schon früher, oder viel später eintreten.

Die Diagnose der Vergiftung durch Kokkelskörner ist wegen der variablen Symptome stets mit Sicherheit nur durch den Nachweis der Kokkelskörner oder des Pikrotoxins in den Materialien, nach deren Einführung die Intoxicationserscheinungen eintraten, zu stellen. Die Kokkelskörner sind beinahe kugelig oder kugelig-nierenförmig, etwa 10 Mm. lang und 6 Mm. dick, seitlich mit einer grossen Narbe des Fruchtstieles versehen, die durch eine seichte Einsenkung von der kurzen, meist wenig hervortretenden Spitze getrennt ist, während Narbe und Spitze durch eine über die Rückenfläche laufende Naht verbunden werden. Sie bestehen aus einem Fruchtgehäuse von aschgrauer bis graubrauner Farbe, mit blassbrauner Steinschale, die sich an der Bauchseite bis an die Mitte der Frucht zu einem halbkreisförmigen Doppelleisten einstülpt, an welchem der halbmondförmige, ölige und intensiv bittere, einzige Same angewachsen ist. Sie schmecken intensiv und rein bitter und unterscheiden sich dadurch auf der Stelle sowohl von dem brennend und gewürzhaft schmeckenden Nelkenpfeffer als von den scharf aromatischen und etwas bitterlichen Cubeben. (Die als Nelkenpfeffer bezeichnete Frucht von Pimenta officinalis Berg ist kugelig, von 5—7 Mm. Durchmesser, oben nicht zugespitzt, sondern mit einer kreisrunden, von einem ringförmigen, mitunter deutlich viertheiligen Kelchreste umsäumten Vertiefung, aussen

matt röthlichbraun und dicht kleinwarzig, zweifächerig und enthält in jedem Fache einen braunen, planconvexen, rundlich nierenförmigen Samen; die Cubeben sind ebenfalls kugelig, von 4—5 Mm. Durchmesser, unten in einen 6—8 Mm. langen Stiel ausgezogen, aussen netzförmig runzelig und schwarzbraun, innen weisslich; das dünne Fruchtgehäuse ist nur am Grunde mit dem glattkugeligen, meist nicht völlig ausgebildeten Samen verwachsen.) Pikrotoxin ist intensiv bitter und gibt keine Alkaloidreactionen. Es wird von kalter concentrirter Schwefelsäure mit schön gold- bis safrangelber Farbe gelöst, die durch eine Spur Kaliumdichromat in Violett, durch mehr in Braun übergeführt wird. In einem mit concentrirter Schwefelsäure durchfeuchteten Gemenge von Pikrotoxin mit der dreifachen Menge Salpeter erzeugt überschüssige Natronlauge eine nicht sehr dauerhafte ziegelrothe Färbung. Pikrotoxin lässt sich physiologisch sehr leicht durch das von ihm bei Fröschen verursachte Intoxicationsbild erkennen, indem es einen Zustand von Somnolenz und in diesem Anfälle von klonischen und tonischen Krämpfen der verschiedensten Art mit den wunderbarsten Stellungen der Extremitäten (Ueberschlagen, Seitwärtsschieben, Drehen im Kreise) hervorbringt; besonders auffällig ist die trommelartige Auftreibung des Bauches, der mit laut knarrendem, gedehntem Geräusche und unter Streckung der Extremitäten plötzlich abschwillt.

Die Convulsionen in der P. beim Menschen sind, wenn sie auch mitunter exquisit tetanischen Charakter tragen, vom Strychnintetanus dadurch verschieden, dass die Reflexerregbarkeit nicht gesteigert ist, die Anfälle nicht durch äussere Reize hervorgerufen werden und zwischen den Anfällen ein soporöser Zustand besteht. Sie sind aber in der Regel epileptiforme, und den durch Santonin, Wasserschierling und anderen Hirnkrampfgiften hervorgerufenen gleichartige und gehen, wie bei den Intoxicationen durch diese mit Beeinträchtigung des Bewusstseins und Sopor einher. Das Fehlen des Gelbsehens und der eigenthümlichen Färbung des sauren und alkalischen Harnes kann zur Unterscheidung von Santoninvergiftung dienen. Für die Unterscheidung von den übrigen Intoxicationen durch Hirnkrampfgifte ist nur der chemische Nachweis des Pikrotoxins oder der Nachweis der Kokkelskörner in Giftresten entscheidend; die physiologische Wirkung kommt allen in nahezu gleicher Weise zu. Bei der Abscheidung von Pikrotoxin aus organischen Flüssigkeiten ist zu beobachten, dass es nur aus saurer Lösung mit Aether, Chloroform oder Amylalkohol ausgeschüttelt werden kann, nach deren Verdunsten es in gelben, sternförmig gruppirten Nadeln hinterbleibt, welche die oben angegebenen Reactionen liefern. Husemann.

Pilocarpinvergiftung (Pilocarpinismus). Ein eigenthümliches Intoxicationsbild beobachtet man nach der hypodermatischen Injection zu hoher Dosen von Salzen des in den als Jaborandi bekannten Blättern von Pilocarpus pennatifolius Lam. enthaltenen Alkaloids Pilocarpin. Nach den bis jetzt bekannten, ausschliesslich medicinalen Vergiftungen mit Pilocarpinum hydrochloricum bilden die Symptome gewöhnlich eine Steigerung der physiologischen Erscheinungen, die man bei medicinalen Dosen beobachtet, und äussern sich rasch nach der Einführung durch sehr heftigen Speichelfluss, mitunter von Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Speicheldrüsen begleitet, intensiven Schweiss, Erbrechen und Abführen, Harndrang (manchmal mit Brennen im Blasenhalse und in der Harnröhre), mitunter drückenden Schmerzen in den Augäpfeln und hochgradige Pupillenverengung, manchmal mit Schwindel, Kopfweh und Flimmern vor den Augen einhergehend, woran sich später ein Zustand physischer und psychischer Erschlaffung ausbildet, der in einigen Stunden vorübergeht. Mitunter wird starker Druck in der Herzgegend, Herzbeklemmung und Dyspnoe, in anderen Fällen Cyanose, beschleunigte und oberflächliche Athmung, Pulsbeschleunigung und Starre der Augen beobachtet. Die Vergiftungssymptome, insbesondere das Verhalten der Speichel- und Schweisssecretion und der Pupillen, sind so charakteristisch, dass Verwechslung mit einer

nicht durch Gift hervorgebrachten Affection nicht möglich ist; ausserdem ist die Diagnose leicht durch die Anamnese zu sichern. Von giftigen Stoffen wirkt Muscarin und Physostigmin (Eserin) in der gleichen Weise wie Pilocarpin auf Speichel- und Schweissdrüsen und verengernd auf die Pupille, doch wird ersteres medicinisch nicht benutzt, und bei Vergiftung mit Physostigmin fehlen Salivation und Schweisse in der Regel, ebenso die Myose, die manchmal sogar durch Mydriasis ersetzt wird, während die Haupterscheinungen der Physostigminvergiftung in Erbrechen, heftigen Leibschmerzen, grosser Muskelschwäche, Schwindel und vorübergehender Bewusstlosigkeit bestehen. Husemann.

Pilzvergiftung. Man belegt mit diesem Namen in der Regel alle Störungen, die nach dem Genusse als Speise verwendeter Pilze (Schwämme) auftreten, ohne dabei einen Unterschied zu machen, ob die Symptome durch Pilze, die in sich selbst eigenthümliche giftige Stoffe entwickeln, eigentliche Giftpilze, hervorgerufen werden, oder ob die die Störungen herbeiführenden Giftstoffe durch Zersetzung des Eiweisses essbarer, in frischem Zustande unschädlicher Pilze sich entwickelt haben. Intoxicationen durch Giftpilze kommen gewöhnlich dadurch zu Stande, dass durch Unkenntniss oder Unvorsichtigkeit an Stelle von Speisepilzen giftige Arten eingesammelt und zubereitet (gekocht oder gebacken) werden, können aber auch durch Anwendung getrockneter Giftpilze oder aus solchen dargestellter Extracte (sogenannte Ketchup oder Pilz-Soja) zur Würze von Brühen und Gerichten entstehen. In Nordasien dient eine Pilzart (Fliegenpilz) als narkotisches Genussmittel.

Speisepilze können in doppelter Weise Anlass zu Störungen werden, entweder durch Ueberladung des Magens mit grossen Mengen besonders solcher Pilze, die im Alter zähe und derb werden, dann auch dadurch, dass in den Speisepilzen sich Zersetzungsstoffe bildeten, sei es vor ihrer Einsammlung in Folge atmosphärischer Einflüsse, namentlich starker Feuchtigkeit und Wärme, oder auch in Folge theilweisen Absterbens in sehr alten Exemplaren, sei es nach dem Einsammeln, indem man die frisch und unzersetzt eingesammelten Pilze längere Zeit vor der Zubereitung oder nach dieser in warmen Localen stehen lässt. Die völlige Trennung der Vergiftungen durch eigentliche Giftpilze und Zersetzungsgifte in unschädlichen Arten ist bis jetzt noch nicht möglich, weil man bei einzelnen P. noch nicht darüber im Klaren ist, ob an sich giftige Arten oder durch das Alter, beziehungsweise Witterungsverhältnisse giftig gewordene, an sich unschädliche Pilze im Spiele sind. Solche streitige Arten sind z. B. der Satanspilz, Boletus Satanas Lenz, wahrscheinlich blosse Altersvarietät von Boletus luridus L., und Helvella suspecta Krombh., ebenso wahrscheinlich eine durch Witterungsverhältnisse entstehende, in Zersetzung übergegangene Varietät verschiedener Lorchelarten. Von diagnostischem Werthe ist der mehrfach constatirte Umstand, dass die Schwämme bei der ersten Mahlzeit ohne irgendwelche Unbequemlichkeit genossen werden und erst, wenn sie aufgewärmt zum zweiten Male auf den Tisch kommen, Gesundheitsstörungen hervorrufen.

Alle Vergiftungen durch giftig gewordene Speisepilze, z. B. Eierschwämme, Hahnenkämme, charakterisiren sich durch gastrointestinale Störungen und erscheinen entweder unter der Form eines acuten Magencatarrhes oder der Cholera, nicht selten auch mit den diese begleitenden Wadenkrämpfen und Collapserscheinungen (Kühle der Haut, kalten Schweissen). Sie entsprechen dem Bilde der sogenannten „gastrischen Form der P.“, Mycetismus gastricus, das übrigens nicht blos durch Zersetzungsstoffe aus Speisepilzen, sondern auch durch mehrere, stets giftig wirkende Pilze hervorgerufen wird. In den leichtesten Fällen der letzteren Art beschränken sich die Vergiftungen auf Magen- und Leibschmerzen von grösserer oder geringerer Intensität und sich einigemale wiederholendes Erbrechen, dem meist auch einige diarrhoische Entleerungen folgen. Die Dauer der Erkrankung geht dabei nicht über 12—24 Stunden hinaus. Derartige leichte Fälle werden besonders nach dem Genusse scharfer Milchblätterschwämme (Lactarius s.

Galorrheus), besonders wenn solche roh verzehrt werden, nach dem Speiteufel, Russula emetica Fr., nach einigen ausländischen Species der Gattung Pleurotus, z. B. dem Olivenschwamm, mitunter auch nach dem Fliegenschwamm, Amanita muscaria Pers. und dem Pantherschwamm, Amanita pantherina, beobachtet, nach den letzteren beiden jedoch meist nicht allein, sondern mit verschiedenen Störungen der Nerventhätigkeit gemischt.

Sehr schwere gastrointestinale Symptome zeigt die häufigste aller P., die Intoxication mit dem Knollenblätterschwamme oder Giftblätterschwamme, Amanita phalloides Fr. (A. bulbosa Bull.). Diese hat das Eigenthümliche, dass die Erscheinungen sich erst sehr spät einstellen, so dass sich die Vergifteten viele Stunden lang überhaupt nicht unwohl fühlen. Nur in sehr wenigen Fällen beträgt das Intervall zwischen Einführung des Giftes und Erkrankung weniger als 10, mitunter selbst 30—48 Stunden. Mitunter ist ein Gefühl von Schwindel das erste Gefühl. Meist kommt es ohne Prodrome zu Koliken und Diarrhoe, welcher dann Erbrechen folgt; in einzelnen Fällen geht auch das Erbrechen dem Durchfalle voraus. Es entwickelt sich dann eine Folge von Brechdurchfällen, die oft mehrere Tage anhalten und meist mit grossem Durste einhergehen; jede Darreichung von Speise und Getränken ruft weiteres Erbrechen hervor. Die Urinentleerungen sind in dieser Zeit selten, ohne dass es zu Urinretention kommt. Die Stühle sind oft reiswasserähnlich, mitunter blutig. Mit der häufigen Wiederholung des Erbrechens kommt es zu starker Abgeschlagenheit, Schwäche, Ohnmachtsanwandlungen, Schwäche des Herzschlages und kleinem Pulse, Kühle der Gliedmassen, Cyanose, kaltem Schweisse und einem Zustande grosser Apathie, in welchem das Bewusstsein entweder nicht oder doch nur unbedeutend getrübt bis zum Tode persistirt oder in Sopor übergeht. Der Tod erfolgt durchgängig nach 3—4 Tagen, selten später, bei Kindern auch früher. Comatöser Zustand kann sowohl nach sehr intensiven, als nach sehr leichten choleriformen Symptomen eintreten; im soporösen Stadium kann es zu hydrocephalischem Schreien, starker Jactation, zu Muskelcontracturen und zu convulsivischen Bewegungen der verschiedensten Art, z. B. Trismus, Tetanus, Drehbewegungen, halbseitigen Krämpfen kommen. Eigentliche Paralyse ist nicht vorhanden, dagegen ist mehrtägige Sprachlosigkeit vereinzelt beobachtet. Das Verhalten der Pupillen ist nicht constant, in späteren Zeiten der Vergiftung besteht meist Mydriasis. In einzelnen Fällen kommt ausgeprägte icterische Färbung der Haut und der Conjunctiva vor, mitunter mit gleichzeitigem Schmerze in der Lebergegend; ganz vereinzelt Nasenbluten. In günstig verlaufenden Fällen bestehen meist noch längere Zeit Verdauungsbeschwerden, Gastralgie, blasses Aussehen und allgemeine Schwäche.

Ein ganz ähnliches Vergiftungsbild wird bei der Vergiftung durch Lorcheln wahrgenommen, wo manchmal ausgeprägte icterische Erscheinungen schon frühzeitig vorkommen; die gastrointestinalen Symptome treten hier nicht so spät wie bei Vergiftung mit Amanita phalloides ein, meist nach 2—4 Stunden.

Von der gastrischen Form der P. nicht schwer zu unterscheiden ist die narkotische Form, Mycetismus neuroticus, die jedoch in zwei Unterformen zu zerlegen ist, je nachdem dabei das in vielen Pilzen angetroffene Muscarin oder ein atropinähnlicher Stoff als Gift wirkt. Die erste Unterform entspricht ganz der Vergiftung mit Muscarin, nach welchem es zu starker Vermehrung der Speichelsecretion, Stuhldrang (ohne diarrhoische Entleerungen), profusen Schweissen, Röthung des Gesichtes, Pupillenverengung und davon abhängigen Gesichtsstörungen kommt. Die bisher nur nach dem Ekelschwamme, Hebeloma fastibile Pers. (Ag. gilvus Schäffer) und dem Risspilz, Inocybe rimosum Fr. (Agaricus rimosus Bull.) beobachtete Intoxication beginnt $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden nach dem Genusse der Giftpilze mit Zusammenlaufen von Wasser im Munde, Wärme und Eingenommenheit des Kopfes, Purpurröthe des Gesichtes; dazu kommt nach weiteren 10 Minuten Stuhldrang, ohne dass Diarrhoe eintritt,

dann folgen Schweisse, Frostgefühl, Eiseskälte der Hände und Füsse, Myosis und Verschleierung des Sehvermögens, so dass erst bei mehrmaligem Auf- und Zuschlagen der Lider Gegenstände deutlich erkennbar werden, auch Gliederzittern. Bei Männern wird bei dieser Art Vergiftung auch heftiger Drang zum Harnlassen, ohne dass Entleerung erfolgt, beobachtet. Die Vergiftung verläuft in 24 Stunden günstig, doch kann noch längere Zeit Abspannung oder nervöse Beängstigung und Tendenz zu Kopfcongestionen zurückbleiben.

Die zweite als Pilzatropinvergiftung sich charakterisirende Unterform, die überaus grosse Aehnlichkeit mit Belladonnavergiftung hat, kommt nach dem Genusse von Fliegenpilzen oder Pantherschwämmen vor und ist die gewöhnlichste Form der Intoxication durch diese Pilzarten. Die Erscheinungen treten in $^1/_2$—1 Stunde, selten später ein und charakterisiren sich als psychische Aufregungszustände mit oder ohne nachfolgende Betäubung und mit während der ganzen Dauer der Vergiftung anhaltender Pupillenerweiterung. Die Intensität der Gehirnsymptome kann oft sehr bedeutend sein, ohne dass es zum tödtlichen Ausgange kommt; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Genesung bis auf etwas Schwäche und Schmerzen in den Beinen am 2. Tage vollständig. Die psychischen Aufregungszustände beschränken sich mitunter auf Verzückungen oder starke Loquacität und ausgelassene Lustigkeit, in schlimmeren Fällen kommt es zu Jactation, heftigem Schreien und Delirien, mitunter zu ausgesprochenen maniakalischen Anfällen. Häufig finden sich schon frühzeitig Zittern und krampfhafte Zuckungen, besonders der Gesichtsmuskeln, und Sehnenhüpfen, die auch fortdauern können, wenn im Verlaufe der Intoxication an Stelle der Delirien Coma tritt. Mitunter beginnt die Intoxication mit Schwindel und Schläfrigkeit und erst nach dem Erwachen kommt es zu Krämpfen und Aufregung; vereinzelt findet Wechsel von Coma und Agitation statt. Die Pupille ist mitunter maximal erweitert; auch kommt Blausehen vor. Der Puls ist in der Regel beschleunigt (bis 100 und darüber), manchmal gross und voll, manchmal klein und irregulär, das Gesicht geröthet, aufgedunsen. In manchen Fällen besteht Gefühl von Zusammenschnürung im Halse, Dysphagie und Athemnoth. Ausgeprägte gastrische Reizung findet sich nicht; doch kommt meteoristische Auftreibung des Bauches und gelegentlich sich nicht repetirendes Erbrechen vor, während mitunter die stärksten Brechmittel unwirksam bleiben. Nach dem Vorübergehen der maniakalischen Symptome bleibt keine Erinnerung an die Vorgänge während des Tobsuchtsanfalles zurück. In günstig verlaufenden Fällen tritt die Genesung meist in 24—48 Stunden ein, doch kommt auch länger dauerndes Coma vor. Die Symptome entsprechen genau den bei habituellem Gebrauche des Fliegenpilzes als Berauschungsmittel in Ostasien beobachteten Zufällen.

Die ***Diagnose*** der P. wird in der Regel durch die Anamnese bis zu einem gewissen Grade gesichert, insofern diese den Nachweis liefert, dass ein aus Pilzen bestehendes oder ein mit Pilzen oder Pilzextract gewürztes Gericht genossen wurde, auf dessen Zusammenhang mit der Affection häufig auch die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Theilnehmer der Mahlzeit hinweist. In manchen Fällen kann aber auch die Anamnese darüber Anhaltspunkte geben, welche Pilzart die Intoxication herbeiführte, wenn nämlich die Kranken zuverlässige Angaben über die Pilze, die sie genossen zu haben glauben, zu machen im Stande sind. Sind gastrische Erscheinungen nach dem Genusse der als Ziegenbart oder Hirschschwamm bezeichneten Keulenpilze (Clavaria), von Leberpilzen (Fistulina hepatica), von Eierschwämmen (Cantharellus cibarius) und nicht blau anlaufenden Röhrenpilzen (Steinpilzen u. s. w.) eingetreten, so spricht die Wahrscheinlichkeit für Indigestion oder Wirkung von Zersetzungsstoffen, da keiner dieser Pilze mit einem giftigen leicht verwechselt werden kann. Wird dagegen der Champignon (Agaricus campestris) als die im Freien gesammelte Pilzspecies angegeben, so ist dringender Verdacht vorhanden, dass es sich um Vergiftung durch eine der vielen Varietäten von Amanita phalloides handelt, ein Verdacht, der zur Gewissheit wird, wenn erhebliche Brechdurchfälle eintreten und das Intervall zwischen der Mahlzeit und

der Erkrankung mehr als 10 Stunden beträgt. Sind Täublinge eingesammelt, so ist Verdacht der Beimengung von Russula emetica vorhanden; sind Milchblätterpilze, wie der Reizker (Lactarius deliciosus Fr.) oder der Brätling (Lactarius volemus Fr.) als genossen bezeichnet, so wurden wahrscheinlich entweder scharfen Milchsaft führende Milchblätterschwämme, besonders der Birkenreizker (Lactarius torminosus Fr.) oder auch der entfernte Aehnlichkeit mit dem echten Reizker darbietende und in Wäldern oft mit diesem zusammen vorkommende Fliegenschwamm eingesammelt. Auf letzteren lässt dann das der Atropinvergiftung ähnliche Intoxicationsbild mit Bestimmtheit schliessen. In Gegenden, wo der Kaiserpilz (Amanita caesarea Fr.) wächst, wird dieser häufig mit dem Fliegenpilze oder dem Pantherschwamm verwechselt. Sind noch von den die Vergiftungen hervorrufenden Pilzen Exemplare vorhanden, so liegt die Möglichkeit vor, aus diesen einzelne Giftpilze auszulesen und zu identificiren. Man hat hier besonders auf den Fliegenpilz, Pantherpilz, Giftblätterschwamm, Speiteufel, Birkenreizker, Risspilz, Ekelpilz und eventuell auch den Satanspilz und die verdächtige Lorchel zu achten. Die drei erstgenannten, für die Praxis bedeutungsvollsten Giftpilze gehören zur Gattung Amanita (Wulstblätterpilz). Es sind dies Hutpilze, die an der Unterfläche des Hutes senkrecht stehende, vom Umfange zur Mitte gerichtete Blätter (Lamellen) tragen, die mit der die Keimkörner (Sporen) tragenden Schicht, dem Hymenium, auf beiden Seiten überzogen sind und sich von anderen Blätterschwämmen dadurch unterscheiden, dass sie in ihrer Jugend von einer allgemeinen Hülle eingeschlossen werden, die bei fortschreitendem Wachsthum der obere Theil des Pilzes zerreisst. Es bleiben in Folge davon auf dem Hute Reste der Haut in Form von Fetzen oder Warzen zurück, während der untere Theil der Hülle den Untertheil des Stieles entweder complet als scheidiger Wulst (Volva) oder in Gestalt von Schuppen umgibt. Am Stiele bleibt eine häutige Manschette (Ring), die anfangs am Hutrande festhängt, zurück. Die Keimkörner sind weiss.

Von den drei Amaniten erkennt man den Fliegenpilz an seinem 0·6 bis 2 Dcm. breiten, scharlachrothen oder orangegelben, von weissen, schuppenartigen Warzen bedeckten, am Rande gestreiften und unten weisse Lamellen tragenden Hute und dem 8—18 Cm. hohen, weissen Stiele, der in der Mitte einen schlaffen, weissen Ring und an dem knollig verdickten Grunde einen angewachsenen, schuppigen Wulst hat. Das weisse Fleisch des Hutes ist unter der Oberhaut von einem rothgelben Saume eingefasst. Der dem Fliegenpilze nahe verwandte Pantherschwamm hat einen 6—12 Cm. breiten, oben dunkelgelben oder bräunlichen, mit kleinen, fast concentrisch gruppirten, anfangs mehligen, weissen Warzen bedeckten Hut; sein Fleisch ist weiss, die Lamellen weiss und bauchig; der 8—12 Cm. hohe Stiel ist weiss und unten knollig verdickt und trägt in der Mitte einen unregelmässigen, vergänglichen, oft schief stehenden Ring und am unteren Ende einen weisslichen, später braun werdenden, nur am stumpfen Rande freien Wulst. (Bei dem Kaiserpilze, mit welchem diese beiden Giftpilze verwechselt werden können, sind Hut, Lamellen, Stiel und Fleisch gelb, der Ring gelblich oder weisslich, der Wulst weiss, scheidig, die Reste der allgemeinen Hülle auf der Hutoberfläche weniger zahlreich, aber fester, hautartig und grösser.)

Amanita phalloides, der Knollen- oder Giftblätterschwamm, wird nach der Farbe des Hutes und anderen Verhältnissen von einzelnen Botanikern in verschiedene Species getheilt. Es gibt Knollenblätterschwämme mit ganz weissem, weissgelblichem, citronengelblichem, grüngelblichem, grünlichem und selbst bräunlichem Hute, die als Amanita nivea, candida, citrina, viridis u. s. w. beschrieben sind. Alle Varietäten zeigen auf der Oberfläche des 4—8 Cm. breiten, anfangs glockenförmigen Hutes einzelne Fetzen in der Mitte. Der bei nasser Witterung klebrige Hut ist am Rande nicht gefurcht; die Lamellen sind weiss, der 7—10 Cm. hohe Stiel ist meist zartfilzig bekleidet, oben gestreift, in der Mitte mit häutigem, schlaffem, blassem Ringe, unten knollig verdickt, von einer schlaffen, zum Theil verwachsenen Wulstscheide umgeben, nur bei sehr jungen

Exemplaren solid, später von der Spitze ausgehend bis zur Wulst hohl werdend. Das Fleisch ist weiss und ändert die Farbe nicht. Von dem Champignon, mit welchem er am häufigsten verwechselt wird, ist er sehr leicht durch die Farbe der Lamellen, die beim Champignon rosenroth, in alten Exemplaren braun ist, und durch den beim Champignon stets soliden, am Grunde nur wenig verdickten Stiel zu unterscheiden. Der Stiel des Champignons ist ohne Scheide, aber mit einem Ringe, der Hut ohne Warzen.

Der Speiteufel (Russula emetica) ist ebenfalls ein mit Blättern an der Unterfläche des Hutes versehener Hutpilz, aber ohne Hülle und Ring; der Hut ist 8—10 Cm. breit, von verschiedener Farbe, bald roth, bald violett, bald grün, auch gelblich und selbst weiss, glatt, glänzend, am Rande im Alter gefurcht, das Fleisch weiss, unter der Oberhaut röthlich, der Stiel weiss oder röthlich, kurz und dick, die Lamellen ziemlich weitläufig, frei, von gleicher Länge, breit, ungegabelt, rein weiss, unter Fingerdruck zerbrechend. Dem Pilze kommt ein widriger Geruch und brennend scharfer Geschmack zu.

Der Birkenreizker ist ein in Wäldern und an Wegen vorkommender Milchblätterpilz (Galorrhons s. Lactarius). Sein fleischiger, voller Stiel, der ungeschieden in den Hut übergeht, ist 4—8 Cm. hoch und 1—2 Cm. dick, von fleischrother, im Alter von röthlichgelber oder gelbbrauner Farbe, der Hut 4 bis 6 Cm. breit, von gleicher Farbe, mit deutlichen Ringen, in der Jugend gewölbt, genabelt und etwas eingedrückt, im Alter trichterförmig, in der Mitte meist glatt, feucht oder schmierig, nach dem einwärts gerollten Rande zu filzig, am äussersten Rande meist zottig; die Lamellen sind dünn, weisslich oder blass, gabelästig. Die Milch ist weiss und bleibt so oder wird höchstens schwach gelblich. (Der mit dem Birkenreizker mitunter verwechselte echte Reizker ist unbehaart, hat orangefarbene Blätter und orangefarbene oder ziegelrothe, süsse Milch, die verletzten Lamellen werden grün. Der Brätling hat eine weisse oder gelbliche, süsse Milch, einen zimmtbraunen, trockenen Hut und weissgelbliche Lamellen, die bei Verletzung braun anlaufen.

Zu den Blätterschwämmen gehören auch der Ekelschwamm und der Risspilz, beide vorwaltend in Wäldern, aber auch auf Grasplätzen vorkommend und braune Sporen bildend. Bei jugendlichen Pilzen beider Arten findet sich am Hutrande ein Schleier, beim Ekelschwamm mehr häutig, beim Risspilze faserig. Der Ekelschwamm, von seinem oft sehr unangenehmen, rettigartigen, manchmal nur sehr schwachen Geruche und seinem bitteren Geschmacke so benannt, hat einen 4—8 Cm. breiten, feuchtschleimigen, weisslichen oder isabellfarbigen, anfangs gewölbten, später flachen, fleischigen, am Rande dünnen Hut, mit röthlichem oder röthlich gelbem Fleische und einem 5—10 Cm. hohen, 4—8 Mm. dicken, anfangs vollen, später hohlen, faserigflockigen, nach unten etwas verdickten Stiele; die Lamellen sind von verschiedener Länge, frei, hinten abgerundet, ziemlich weitläufig, oft gesägt, anfangs weisslich, später fleischfarben und röthlichbraun, häufig mit punktfeinen, braunen Tröpfchen garnirt.

Der Risspilz charakterisirt sich dadurch, dass die Oberhaut des Hutes sich überall fein längsrissig spaltet, so dass das Hutfleisch zwischen allen diesen feinen Ritzen durchblickt. Der Hut ist 3—4 Cm. breit, graugelblich oder hell- bis dunkelbräunlich, mitunter auch fuchsroth, seidenhaarig-faserig, kegelförmig glockig, später ausgebreitet, mit eingezogenem, dünnem Rand, der Stiel 3—8 Cm. hoch, 2—6 Mm. dick, voll, weisslich oder gelblich, am Grunde knollig, oben meist bestäubt, die Lamellen von verschiedener Länge, fast frei, ziemlich gedrängt, etwas bauchig, grau- oder schmutziggelb, später braun.

Der sogenannte Satanspilz gehört zu den Pilzen, die an der Unterfläche des Hutes Röhren tragen, die von dem Sporenlager überzogen sind. Er ist eine Altersform des Saupilzes oder Schusterpilzes, Boletus luridus, und zeigt die diesen charakterisirende rothe Färbung der Röhrenmündungen und das Blau- und Grünanlaufen des gelblichen Hutfleisches. Als Unterscheidungsmerkmale werden die

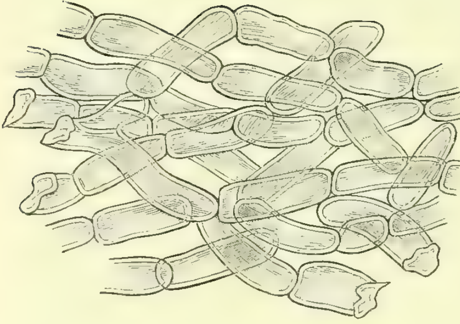
weissgelbliche oder gelbbräunliche Färbung des Hutes (beim Schusterpilze braun oder olivengrün) und die grossen (über die grössten Exemplare von B. luridus aber nicht hinausgehenden) Dimensionen angegeben.

Helvella suspecta Krombh. (Gyromitra suspecta Fries) gehört zur Abtheilung der Faltenmorcheln mit mützenförmigem, in der Mitte von einem Stiele unterstütztem, faltigem, lappigem und grubigem Hute mit herabgeschlagenen Rändern, der oben und am Rande mit der Sporenschicht überzogen ist. Von der gewöhnlichen essbaren kastanienbraunen und weissstieligen Lorchel, Helvella esculenta, soll sie sich durch rothbraune Färbung des Hutes, grauweisse, etwas violette Färbung des Stieles und durch wässerige Consistenz und faden süsslichen Geschmack unterscheiden. Diese Kriterien entsprechen durchaus einer im fortgeschrittenen Zersetzungszustande befindlichen Lorchelart, wobei wohl gewöhnlich die Speiselorchel, Helvella esculenta, mitunter auch die blassgelbe Helvella gigas Krombh. (Gyromitra curtipes Fr.) in Frage ist.

Sind keine vollständigen Exemplare der Pilze, nach denen Vergiftungssymptome eintraten, mehr vorhanden, so ist es mitunter möglich, aus kleinen Resten die Diagnose des in Frage stehenden Giftpilzes zu stellen. Besonders kann man mit Hilfe des Mikroskops Reste des gewöhnlichen Champignons recht wohl von denen der giftigen Amaniten, die am häufigsten bei uns zu Vergiftungen Veranlassung geben, unterscheiden, wie die folgenden Abbildungen zeigen.

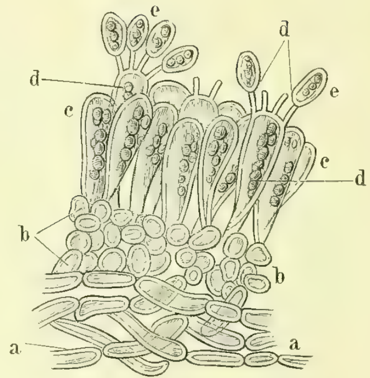
Wie Fig. 189, welche das Zellgewebe des Hutes des Champignons darstellt, zeigt, besteht dieses aus verästelten und verfilzten Fäden, die aus gleichförmigen, länglichen Zellen gebildet sind. Im Stiele sind diese Fäden weniger verästelt und weniger verfilzt. Nach dem äusseren Theile des Hutes zu werden die Fäden bedeutend dünner und bilden durch Verfilzung eine sehr zarte Oberhaut. Dagegen sind, wie Fig. 190 zeigt, die gegen die inneren Theile des Hutes endigenden und in das Innere der Lamellen eindringenden Fäden durch Längenabnahme der sie bildenden Zellen fast so breit wie lang. Auf das subhymeniale Gewebe *(b)*, das diese breiten Fäden bilden, folgt dann das eigentliche Hymenium, aus den aneinander gelagerten, keulenförmigen, in frischem Zustande mit Körnchen angefüllten, fruchtbaren Zellen der Basidien *(c)* gebildet. Bei vollkommener Ausbildung endigen diese in vier Sporenträger *(d)*, von denen jeder eine Spore trägt (bei künstlich gezogenen Champignons oft nur zwei). Wie Fig. 191 zeigt, sind die Verhältnisse der fruchttragenden Schicht im Grossen und Ganzen bei Amanita phalloides var. citrina dieselben, dagegen ist nach Fig. 192, welche das Zellgewebe des Hutes dieses Giftpilzes darstellt, ein bemerkenswerther Unterschied vorhanden, indem zwei Arten von Zellen sich finden, von denen die einen sehr dünn, zu langen Fäden vereinigt, die anderen cylindrisch, gewöhnlich an der Basis verschmälert und isolirt erscheinen. Die schmalen Fäden finden sich bei allen Amaniten, und zwar sowohl im Hute, als im Stiele. Ein weiterer Unterschied findet sich in den Keimkörnern. Die Sporen des Champignons (Fig. 193) sind oval, gelblich, rosa oder purpurbraun und endigen an der Basis, welche ihre dünnste Partie darstellt, mit einer seitwärts stehenden, kleinen Spitze (Hilus). Die Sporen von Amanita phalloides (Fig. 194) sind entweder rundlich oder birnförmig und haben eine sehr deutliche, geradeaus gerichtete Spitze. Ganz ähnlich sind die Sporen des Pantherschwammes; die des Fliegenpilzes (Fig. 195) sind oval und ein wenig dicker mit seitwärts gerichtetem Hilus. Wesentlich verschieden sind die Sporen bei Pilzen anderer Gattungen, bei Russula (Fig. 196) und bei den Milchblätterpilzen, wo sie rundlich und meist warzig sind. Ganz verschieden ist die Sporenschicht bei den Lorcheln, bei denen die Sporen zu acht in Schläuchen (Asci) eingeschlossen sind. Fig. 197 und 198 zeigen die Sporenschläuche von Helvella esculenta und Helvella gigas, die sich durch die Form ihrer Sporen wesentlich unterscheiden. Die Sporen von Helvella esculenta (Fig. 197) sind elliptisch, mit einem kleinen Kerne an jedem Ende, diejenigen von Helvella gigas lanzettlich-elliptisch, mit einem grossen Kerne in der Mitte und je einem kleinen an jedem verschmälerten Ende.

Fig. 189.



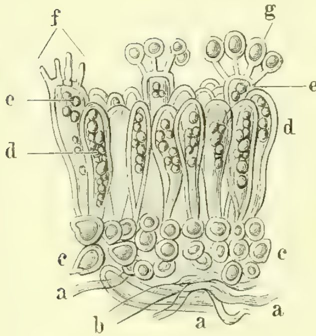
Zellgewebe des Hutes vom Champignon.

Fig. 190.



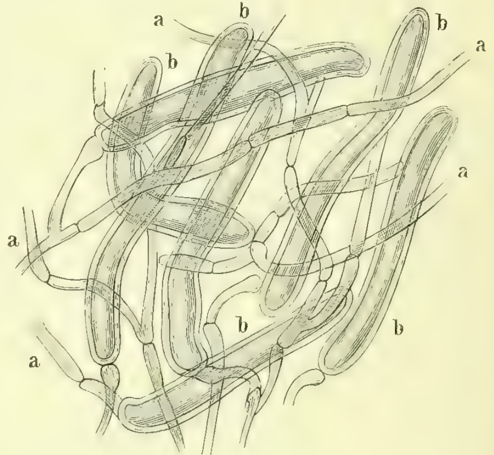
Hymenium des Champignon.

Fig. 191.



Hymenium von Amanita phalloides var. citrina.

Fig. 192.



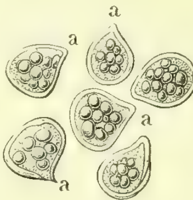
Zellgewebe des Hutes von Amanita phalloides var. citrina.

Fig. 193.



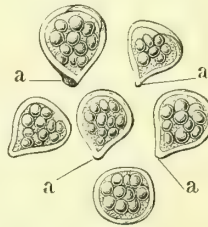
Sporen des Champignons.

Fig. 194.



Sporen von Amanita phalloides.

Fig. 195.



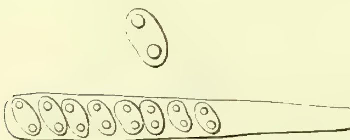
Sporen des Fliegenpilzes.

Fig. 196.



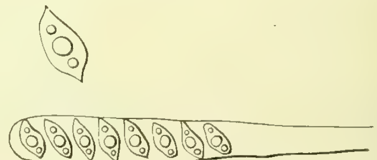
Sporen des Speiteufels.

Fig. 197.



Sporenschläuche und Sporen von Helvella esculenta.

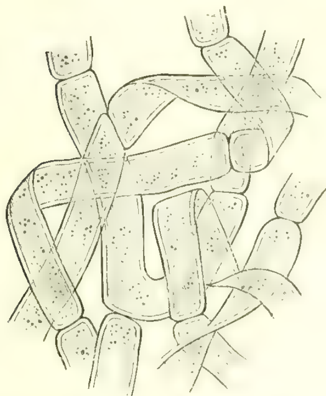
Fig. 198.



Sporenschläuche und Sporen von Helvella gigas.

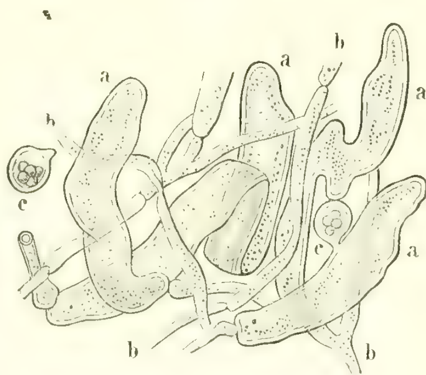
Man kann mikroskopisch sowohl das Filzgewebe der Schwämme, als auch die Sporen nicht blos an Resten der Mahlzeit, sondern auch im Erbrochenen und selbst in den Stühlen nachweisen. In dem gekochten Pilzgewebe sind die Zellen welker und mit coagulirtem Eiweiss angefüllt; die Sporen erfahren nur geringe Veränderung. Das Aussehen des Pilzgewebes nach dem Kochen ergibt sich aus Fig. 199 (beim Champignon) und Fig. 200 (beim Knollenblätterschwamm).

Fig. 199.



Pilzgewebe des Hutes von Champignon nach dem Kochen.

Fig. 200.



Pilzgewebe des Hutes von Amanita phalloides nach dem Kochen.

Es muss zuletzt noch die Möglichkeit betont werden, dass in einem Pilzgerichte irgend ein anderes Gift, das mit den Pilzgiften in seiner Wirkung übereinstimmt, eingeführt sein kann. Eine Vergiftung durch den Fliegen- oder Pantherschwamm könnte z. B. dadurch vorgetäuscht werden, dass mydriatische Solaneenalkaloide (Atropin, Hyoscyamin, Hyoscin) oder Präparate der Theile von Solaneen (Belladonna, Stechapfel, Bilsenkraut) mit den Pilzen eingeführt werden. In zweifelhaften Fällen liefert der chemische Nachweis von Atropin, Hyoscyamin oder Hyoscin in den Se- und Excreten die Entscheidung. Die schwere Vergiftung mit Wulstblätterpilzen und Helvella suspecta hat grosse Aehnlichkeit mit Arsen- und Colchicumvergiftung. In Fällen, wo es sich darum handelt, ob Arsenik in einem Gerichte ungiftiger Pilze verabreicht sind oder ob Vergiftung mit Amanita phalloides vorliege, wird man auf die Dauer des Intervalls zwischen dem Genusse der Mahlzeit und dem Eintreten der Symptome achten müssen; auch würde das Fehlen von Lähmung und Exanthem, das bei P. ausserordentlich selten ist, für P. sprechen. Völlige Gewissheit gibt nur die chemische Analyse, insofern sie An- oder Abwesenheit von Arsen darthut. Am ähnlichsten ist die gastrointestinale Form der P. der Vergiftung mit Colchicin und colchicinhaltigen Pflanzentheilen, da bei Vergiftungen mit Theilen der Herbstzeitlose manchmal auch 8—9 Stunden zwischen Vergiftung und Eintritt der Diarrhoe liegen; Beimengung von Colchicin zu Pilzgerichten ist aber ausgeschlossen, da letzteres dadurch bitter und ungeniessbar werden würde.

Husemann.

Pityriasis (πίτυρον, Kleie) heisst jede Abschuppung, Abkleiung im Allgemeinen. Im Besonderen werden aber sehr verschiedene Krankheiten mit diesem Namen bezeichnet.

1. ***P. simplex capillitii.*** Abschuppung der Kopfhaut durch übermässige Epidermisproliferation, sowohl von der freien Oberfläche aus, als auch von der Innenauskleidung der Sebumdrüsen herrührend. Die Kopfhaut ist dabei trocken, mit zahlreichen kleinen weissen Schüppchen bedeckt, die leicht herunterfallen. Das Haar ist welk, wie mit Mehl bestaubt. Die Affection begrenzt sich entweder

an der Haargrenze oder zieht sich auch noch auf die Stirne und den Nacken eine Strecke weit hin. Das Leiden rührt hauptsächlich von einer zu raschen Regeneration der epithelialen Talgdrüsenzellen her, denen nicht die genügende Zeit gegönnt ist, ihre fettige Metamorphose durchzumachen, welche daher in halbverfettetem Zustande an die Oberfläche gelangen und dort als mehr oder minder anhaftende Lamellen erscheinen (ältere Bezeichnung Seborrhoea sicca, lammellosa). Bei hohem Grade der Entwickelung des Uebels befinden sich ziemlich dicke Lamellen auf dem Boden der behaarten Kopfhaut, welche demselben mit einer, Krystallnadeln nicht unähnlichen Schichte bedecken, die an Asbestfäden erinnern, daher auch P. amiantacea.

Nach längerem Bestande der Affection erfolgt nach und nach Haarverlust (Alopecia pytirodes), der durch energisch eingeleitete und consequent durchgeführte Behandlung anfänglich sicher behoben werden kann, im vorgeschritteneren Stadium aber dauernd wird.

Differentialdiagnostisch genügt es, die Aehnlichkeit mit manchen Fällen von Psoriasis zu erwähnen. Letztere bleibt wohl nur ausnahmsweise auf die Kopfhaut beschränkt, und ist daher in zweifelhaften Fällen vor Allem eine genaue Inspection der gesammten allgemeinen Decke vorzunehmen. In jenen seltenen Fällen, wo die Psoriasis sich nur auf dem Kopfe entwickelt hat, wird als Hauptunterscheidungsmerkmal verwerthet werden können, dass die P. simplex diffus entweder die ganze oder doch grosse Theile der Kopfhaut befällt, während bei der Psoriasis stets scharf begrenzte, mehr minder regelmässig runde oder ovale Plaques auftreten, durch deren Confluenz erst weitere Strecken occupirt werden. Ferner ist das Schuppenlager bei der Psoriasis meist viel dicker, an der Basis fester anhaftend und wird es durch einen ziemlich intensiv rothen Saum begrenzt; im Gegensatze hiezu findet sich bei der P. simplex entweder gar keine oder eine sehr leichte, zarte, die Kopfhaut gleichförmig überziehende Röthe. Das Defluvium capillorum, eine ständige Consequenz der P. simplex, fehlt bei der Psoriasis meist vollkommen.

2. ***P. tabescentium.*** Sie entwickelt sich in etwas grösseren Lamellen und bedeckt in so ziemlich gleichmässiger Weise die ganze Oberfläche der damit behafteten Individuen. Wir finden daher sowohl den Stamm, als auch die Extremitäten rauh und trocken und mit lamellösen, weissen oder graugelblichen Oberhautfetzchen bedeckt.

Diese Form findet sich stets bei Individuen, welche früher einen normal entwickelten oder beträchtlichen Panniculus aufwiesen und bei denen die Körperfülle durch ein allgemeines Leiden, welches sie einer raschen Abmagerung zuführte, in kurzer Zeit verloren ging. Die Ursache, welche zu dieser Erscheinung führt, liegt offenbar darin, dass die Haut, welche früher ausgedehnt war, nunmehr relativ zu weit geworden ist, was sich auch durch Entwickelung vieler Falten und Runzeln zu erkennen gibt. Die darauf lagernde Epidermis kann dann den früher occupirten Raum nicht mehr einnehmen und wird daher in ganz ähnlicher Weise abblättern, wie es jedesmal geschieht, wenn das durch einen Entzündungs- oder Neubildungsvorgang elevirte und gespannte Hornblatt der Epidermis nach Schwinden des Tumors in Schüppchen auf die Unterlage fällt.

3. ***P. rosea.*** Mit diesem Namen hat Gibert eine Dermatose bezeichnet, deren Charakter und Aetiologie heute noch strittig sind. Sie entwickelt sich meist über dem Sternum, in der Höhe der Brustwarzen, verbreitet sich dann zu beiden Seiten des Stammes und nach abwärts, gegen die Axillar- und Inguinalgegend hin, und befällt auch gleichzeitig oder später die Extremitäten, besonders die oberen. Man sieht anfangs kreuzergrosse, sich peripher verbreitende, hellrothe Flecken, die entweder gar nicht oder nur sehr wenig abschuppen, nach und nach eine gelbröthliche Farbe annehmen und nach mehrwöchentlichem bis mehrmonatlichem Bestande spontan schwinden. Durch Confluenz der ursprünglich isolirt gewesenen Flecke werden endlich weite Strecken ziemlich gleichmässig überzogen,

an denen man aber doch gewöhnlich noch die primären Entstehungsorte durch ihre hellere, gelbliche Nuance erkennen kann.

Während die französische Schule GIBERT'S P. rosée als eine vasomotorische Läsion ansieht, geht die Auffassung der Wiener Schule dahin, dass sie eine sehr oberflächliche Form von Dermomykosis circinata (Herpes tonsurans maculosus) sei, und stützt sich hiebei vorwiegend auf die günstigen Resultate einer antimykotischen Behandlung, weil der Mangel an Pilzbefunden bei der P. rosea nicht entscheidend sei, denn auch bei der Dermomykosis circinata wird wegen der sehr geringen Menge von Pilzelementen, die vorhanden zu sein pflegen, oft vergebliches Nachsuchen nach ihnen angestellt.

4. ***P. versicolor*** s. „Dermatomykosen".

5. ***P. rubra*** (HEBRA). Rothe Kleienflechte, Herpes squamosus (ALIBERT), Dermatitis exfoliativa (WILSON), Dermatitis exfoliativa chronica generalis (BROCQ).

Als P. rubra wird ein Leiden bezeichnet, bei dem es zur Entwickelung dünner Schuppenlamellen auf intensiv roth gefärbter Basis kommt, ohne dass sich gleichzeitig irgend welche andere Efflorescenzen einstellen würden.

Die P. rubra ist ein so selten beobachtetes, in seinem eigentlichen Wesen noch so wenig gekanntes Uebel, dass man kaum mehr als die Beschreibung der Symptome und des Verlaufes der Krankheit zu liefern vermag.

Diese beiden gestalten sich in Kürze folgendermassen: Zu allererst entwickelt sich, über die ganze Haut oder doch wenigstens über weite Strecken derselben ausgebreitet, eine diffuse, scharlachartige Röthe, welche durch viele Wochen so ziemlich unverändert besteht. Auf dieser rothen Basis sieht man anfangs sehr kleine, später grössere, doch stets sehr dünne Schuppen sich entwickeln, welche nicht lose anhaften, sondern stellenweise mit der Unterlage in Contact bleiben.

Der weitere Verlauf gestaltet sich kaum viel anders; man sieht nur, dass die Röthe an Intensität zunimmt, dabei ihr helles Colorit einbüsst und mehr livide wird; noch später unterliegt sie durch Beimengung eines gelben Farbentones einer ferneren Umwandlung. Dass diese Umwandlung einer Beimengung von Pigment zuzuschreiben ist, kann man schon am Lebenden daran erkennen, dass auf Fingerdruck wohl die Röthe, aber nicht das Gelbbraun schwindet, sondern nur noch deutlicher erkennbar wird.

Ein weiteres Symptom späterer Stadien besteht darin, dass die Haut aussieht, als wäre sie dem Individuum zu eng geworden; es kann das keineswegs seinen Grund in einer übermässigen Spannung der Haut durch Zunahme der durch sie umhüllten Gewebe oder Organe haben, weil ja gerade im Gegentheile die Leute beträchtlich abmagern. Dieser Verengerung der Haut gesellt sich auch eine offenbare Verdünnung bei. Die Concurrenz dieser beiden Symptome ruft hervor, dass einerseits die Haut über ihre Unterlagen straff gespannt ist, wodurch die Gesichtszüge vollkommen verändert, larvenartig entstellt werden. Ueber den Stamm und die Extremitäten ist sie wie ein enge anliegendes Tricot gespannt und lässt alle darunter befindlichen Vorsprünge und Vertiefungen leicht erkennen. Die Extremitäten sind in ihrer Beweglichkeit wesentlich beeinträchtigt, so dass sie in einer Zwischenstellung zwischen Beugung und Streckung (halbabgebogen) verharren, woran besonders auch die Finger participiren; andererseits finden wir, dass, wenn dennoch Bewegungen, und wären sie auch mit der grössten Vorsicht durchgeführt, gemacht werden, die hochgradig verdünnte Haut einreisst, und sich sodann an den Stellen, wo normalerweise Faltungen der Haut vorhanden sind, schmerzhafte Rhagaden entwickeln.

Completer Verlust sämmtlicher Haare, sowohl der des Kopfes, als auch der des Körpers, findet sich bei hochentwickelten Fällen stets vor.

Ohne dass das Uebel irgend welche Remissionen oder Intermissionen machen würde, besteht es durch viele Jahre fort und ruft einen für die armen Kranken

unleidlichen Zustand hervor, den wir durch geeignete Behandlungsweise nur in geringem Masse erträglicher zu gestalten in der Lage sind. Der Ausgang aller bisher beobachteten Fälle war ein letaler. In mehreren Fällen wurde autoptisch das Vorhandensein von Tuberculose innerer Organe nachgewiesen.

Die Diagnose stützt sich unter den erwähnten Erscheinungen vorzüglich darauf, dass das Leiden sofort fast universell auftritt, dass es sich nicht durch die Entwickelung elevirter, papulöser oder vesiculöser, sondern durch eine im Niveau verharrende Röthe kundgibt, durch den Mangel dickerer, derberer Schuppenlager, da nur dünne, wenn auch breite Schuppen abgestossen werden, durch die Verengerung und Verdünnung der Haut mit den nachfolgenden Rhagaden und endlich durch das Constantbleiben des einmal entwickelten Zustandes.

Die Aetiologie der P. rubra ist eine absolut unbekannte; selbst die aufgestellten Vermuthungen sind so vager Natur, dass wir deren Erwähnung unterlassen wollen.

6. ***P. rubra pilaris*** (DEVERGIE). Das eben abgehandelte muss von dem nun in Rede stehenden Uebel streng gesondert werden, da beide in Ansehung ihrer Verlaufsweisen und endlichen Ausgänge sich wesentlich von einander unterscheiden. Es ist daher auf die Bezeichnung pilaris, als differenzirende Bezeichnung, besonderes Gewicht zu legen.

Das Leiden beginnt meist an der behaarten Kopfhaut, unter den Symptomen einer sehr intensiven P. simplex capillitii, mit den dort beschriebenen Merkmalen, und zieht sich auf die angrenzenden Hautpartien fort. Besonders am Nacken tritt es sehr heftig und mit charakteristischen Erscheinungen auf. Dort finden sich ungefähr stecknadelkopfgrosse, glänzend weisse, starre Knötchen in grosser Anzahl, so dass sie eng aneinandergereiht stehen. Mit diesen contrastirt einigermassen die Affection im Gesichte, weil hier wenig von eigentlichen Knötchen zu sehen ist, sondern sich vielmehr eine mässige, ziemlich gleichförmige Abschuppung zeigt und sich auch jene Starrheit der Züge einstellt, die bei der P. rubra (HEBRA) bereits geschildert worden ist. Nach und nach erstreckt sich das Leiden auch über den Hals auf den Stamm, vorerst eine lebhaftere Desquamation erzeugend, nach und nach aber einer atlasartigen Glätte der Haut weichend, auf der nur eine milde Abschuppung unterhalten bleibt.

Sehr charakteristisch werden die Extremitäten befallen. Vor Allem sind es die Streckseiten derselben, während die Beugeseiten ganz frei bleiben oder nur in sehr untergeordnetem Masse daran participiren. An den Streckseiten sind es die Follicularmündungen der Haare, wo man kleine Epidermishügelchen wahrnimmt, deren Aussehen vollkommen den Hügelchen eines Lichen pilaris entspricht. Ja auch die mikroskopischen Befunde decken sich in beiden Fällen. Die Follikel sind gegen die Oberfläche zu trichterförmig erweitert, so dass die Mündung viel weiter ist als der Fundus, was durch eine Anhäufung cornificirter Epidermismassen, die von der Oberfläche in die Tiefe dringen und so den Ausführungsgang keilförmig erfüllen, hervorgerufen wird. Besonders an der Dorsalfläche der Finger und an der mit stärkeren Haaren versehenen Ulnarseite des Handrückens wird diese Erscheinung deutlich wahrgenommen, weil sie hier lange Zeit hindurch unverändert fortbesteht. Die angehäuften Epidermismassen, welche als kleine, schmutzigweisse Knötchen hervorragen, sind meist von einem Haare durchbohrt, welches central hervorragt. Fällt jedoch das alte Haar mit der Zeit aus, so gelingt es dem jungen, zarten Härchen meist nicht, die Epidermisbarre zu durchbrechen; es bleibt dann hinter ihr stecken und muss sich in Folge seines fortgesetzten Wachsthums krümmen. Man findet dann nach Abhebung des Oberhautpfropfes ein verschieden langes Haar vor, das sich entweder korkzieherförmig gewunden hat oder eingerollt am Boden des Follikels verharrt. Diese Haare können zu consecutiver Entzündung, Eiterung und Elimination der angehäuften Gewebsmassen führen.

Mit Zunahme der Zahl der anfangs isolirten Knötchen werden die Streckseiten der Extremitäten mehr und mehr von ihnen erfüllt, bis endlich eine mit vielen weissen, fest anhaftenden Schuppen bedeckte, rauhe, einem Reibeisen ähnliche Haut zu Tage liegt, an deren randständigen Partien noch isolirte Knötchen wahrgenommen werden können.

Eine Ausnahme von den nur in sehr geringem Grade in Mitleidenschaft gezogenen Beugeseiten machen die Volae manuum und Plantae pedum. An den Handflächen und Fusssohlen entwickeln sich mächtige, bis zu mehreren Millimetern dicke, gleichmässige epidermidale Schwielen von weissgelblicher Farbe, die an der Unterlage sehr fest anhaften und den Gebrauch der Gliedmassen in hohem Grade beeinträchtigen.

Alle erwähnten Symptome sind entweder von keinerlei oder doch nur von sehr minimalen und consecutiv auftretenden, hyperämischen Röthen begleitet, und erzeugt die Betrachtung der klinischen Symptome allein schon die Vorstellung, dass man es nicht mit einer entzündlichen Krankheit zu thun habe, sondern dass es die Epidermis ist, welche durch ihr Auswachsen in die Tiefe an der Entwickelung von Knötchen und Schuppen Schuld trägt. Der Gesammtorganismus wird im Beginne der Affection in keinerlei Weise in Mitleidenschaft gezogen, und auch später fehlen schwere Symptome vollkommen. Nur durch die allenfalls verminderte Beweglichkeit der afficirten Hautpartien empfinden die Patienten unangenehme Gefühle, Spannung, Steifheit; vorwiegend sind es die Rauheit der Oberfläche und das beständige Abschuppen, über das sie sich beklagen. Jucken fehlt entweder gänzlich oder ist nur minimal vorhanden, so dass man das Vorhandensein von Excoriationen oder durch Kratzen hervorgerufenen artificiellen Ekzemen vollständig vermisst.

Das Leiden schwindet in vielen Fällen spontan nach mehrmonatlichem Bestande oder nach eingeleiteter symptomatischer äusserlicher Behandlung, ohne nennenswerthe Pigmentation der afficirten Hautstellen zurückzulassen. In einzelnen Fällen bestand es mehrere Jahre und trotzte auch energischen Heilbestrebungen, schwand aber endlich doch.

Die vorstehende, möglichst kurz gehaltene Beschreibung der P. r. pilaris wird dem unbefangenen Leser wohl die Ueberzeugung beizubringen im Stande sein, dass wir es hier mit einem ganz eigenthümlichen, streng zu sondernden Leiden zu thun haben, da es Charaktere besitzt, welche ihm ausschliesslich zukommen. Dennoch wurde die P. r. pilaris lange Zeit mit Lichen exsudativus ruber acuminatus verwechselt, und ist erst im Verlaufe der letzten Jahre einiges Licht in die differentiellen Unterscheidungsmerkmale gebracht worden, welche wir in folgender übersichtlicher Weise wiedergeben.

Pityriasis rubra pilaris.	Lichen ruber acuminatus.
1. Die Efflorescenzen entwickeln sich vom Epidermislager aus.	1. Die Efflorescenzen entwickeln sich von der Cutis aus.
2. Sie sind gleich vom Beginn an an der Oberfläche schuppig, ja die ganz jungen bestehen aus weiter nichts, als aus einem Epidermiskügelchen, das mühelos abgekratzt werden kann.	2. Sie sind im Beginn an der Oberfläche glatt und glänzend, und erst mit zunehmendem Alter entwickelt sich an der Oberfläche ein bei spontanem Verlauf möglicherweise sogar confluirendes Schuppenlager.
3. Die Efflorescenzen halten sich stets an die Follikularmündungen, besonders die Haarfollikel.	3. Die Efflorescenzen sind bei ihrem Auftreten nicht an die Follikelmündungen gebunden.
4. Dementsprechend ist auch die Streckseite der Extremitäten, besonders deren reicher behaarte Stellen, in höherem Masse befallen. (Ellbogen, Ulnarseite der Handrücken.)	4. Eher findet man die Beugeseite der Extremitäten, als die Streckseite, früher und intensiver ergriffen.
5. Auf mikroskopischen Schnitten findet man Verdickung der Epidermis verschiedenen Grades, sowohl nach der Oberfläche hin,	5. Mikroskopisch fällt vor Allem eine starke Ansammlung von Rundzellen in der Papillarschicht des Coriums auf. Dieselbe ist

als auch in die Tiefe mit stellenweiser Verlängerung der interpapillären Fortsätze des Rete mucosum. Besonders fallen aber „die circumpapillären harten Kegel auf, wie die gewaltig entwickelten Wurzelscheiden zu mächtigen, festen, harten und soliden Hornkegeln, mit der Spitze nach unten gegen die Haarwurzel und der Basis nach oben gewendet“ (Boeck).	bei den Papeln des Lichen ruber acuminatus ausgesprochener vorhanden, als bei denen des Lichen ruber planus. Haare und Talgdrüsen zeigen keinerlei Abweichungen (Bender).
6. Die Farbe der Efflorescenzen ist daher im Beginne von der normalen Färbung der Haut kaum verschieden; später wird sie durch consecutiv auftretende Hyperämie eine rosenrothe, bräunlichrothe.	6. Die Farbe der Efflorescenzen ist gleich vom Beginn an eine lebhaft rothe, wird später dunkler und kann sich in ein tiefes rostfarbenes Braunroth verwandeln.
7. Während an den Streckseiten der Extremitäten die ursprünglich zu Stande gekommene Rauheit anhält, entwickelt sich am Stamm eine atlasartige Glätte mit feinen Schüppchen (Boeck).	7. An allen Stellen wird eine ziemlich gleichmässige Verdickung und Rauhheit der Haut wahrgenommen, welche beide sich mit zunehmendem Alter der Krankheit steigern.
8. Die begleitenden Erscheinungen sind entweder gleich Null oder äusserst unbedeutend; kein oder höchst geringes Jucken, kein Brennen, keine Unruhe.	8. Die begleitenden Erscheinungen sind stets beträchtlich und können sehr hohe Grade erreichen; heftiges, unerträgliches Jucken, Brennen, grosse allgemeine Unruhe, Zucken an den Extremitäten.
9. Keinerlei Mitbetheiligung des Organismus an der localen Läsion auch bei langem Bestande.	9. Gleichzeitige schwere Allgemeinerscheinungen: Fieber, Oedeme, vorwiegend der unteren Extremitäten, Albuminurie, Schlaflosigkeit, allgemeine Prostration und Verlust an Körpergewicht.
10. Bei spontanem Ablaufen Ausgang in Heilung — oder auch jahrelange Perstanz des Uebels ohne Gefährdung des Trägers.	10. Bei spontanem Verlaufe ist oft Ausgang mit Tod beobachtet worden, stets aber beträchtlicher Marasmus.
11. Heilung durch rein äusserliche Mittel gegen die Epidermisacumulation möglich, manchmal schwierig (Boeck).	11. Heilung durch auf den ganzen Organismus wirkende Mittel — Arsen (Hebra) — Sublimat-Carbolsalben-Schmiercur (Unna).
12. Nach vollzogener Heilung keine oder nur äusserst geringe Pigmentirung.	12. Nach Heilung tiefe, braune, manchmal schwarzbraune Pigmentirung, die auch monatelang anhalten kann.
13. Niemals Affection an den Schleimhäuten.	13. Gleichzeitige Affection an den Schleimhäuten, besonders der Mundhöhle und der Vagina.

Hebra.

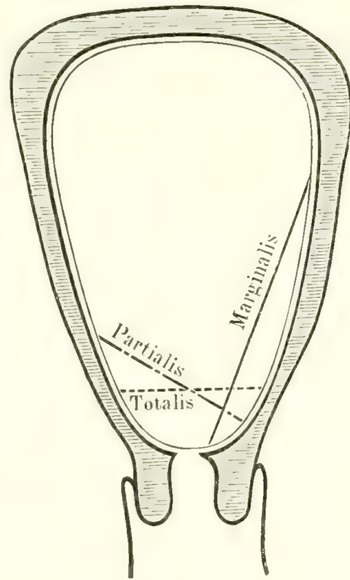
Placenta praevia heisst das Vorliegen der Placenta, die tiefe Insertion derselben im Bereiche des unteren Uterinsegmentes. Nach dem Verhältnisse zum Muttermunde ist es üblich, drei Formen zu unterscheiden. Man spricht von P. p. marginalis, wenn nur der Rand der Placenta vom Muttermunde aus touchirt werden kann (Fig. 201), von P. p. partialis (oder lateralis), wenn eine Randpartie der Placenta den Muttermund ganz oder theilweise so deckt, dass der touchirende Finger über den Rand der Placenta hinaus auch von Placentargewebe freie Stellen der Uterinwand erreichen kann. Als P. p. totalis (oder centralis) dagegen bezeichnet man den Fall, wenn auch bei erweitertem Orificium rings um dasselbe überall nur Placentargewebe erreichbar ist und daher eine mehr centrale Partie der Placenta den Muttermund deckt. P. p. kommt in überwiegender Häufigkeit bei Mehrgebärenden, nur selten bei Erstgebärenden vor.

Das wichtigste Symptom der P. p. sind die Blutungen. Diese treten bereits in der Mitte der Schwangerschaft auf, sind anfangs meist von geringerem Umfange und vereinzelt, nehmen aber an Intensität und an Raschheit der Aufeinanderfolge bald derart zu, dass die Schwangere gegen das Ende der Schwangerschaft bereits einen hohen Grad von Anämie aufweist. Den grössten Blutverlust bringt jedoch der Beginn der Geburt.

Bei für den Finger durchlässigem Orificium ist unschwer das schwammige, zottige Gewebe der Placenta im Bereiche des unteren Uterinsegmentes zu erkennen und damit die Diagnose gegeben. Nur bei P. p. marginalis sind bis-

weilen im Bereiche des Muttermundes blos die Eihäute fühlbar, während der Rand der Placenta erst in einiger Entfernung an der Wand des unteren Uterinsegmentes getastet werden kann. In solchen Fällen macht aber immer die Beschaffenheit der touchirten Eihäute darauf aufmerksam, dass der Rand der Placenta in der Nähe sein müsse, weil die Eihäute in der Nachbarschaft der Placentarperipherie sich wegen der in dieser Zone mächtigeren Entwickelung der Decidua auffallend dick, derb und körnig anfühlen. Schwieriger ist die Erkenntniss der P. p. bei undurchgängigem Orificium. Hier muss sich die Diagnose auf die Anamnese (Blutungen) und das Fehlen einer anderen Ursache für die aus dem Uterus kommende Blutung stützen. Dabei spricht auch für Praevia eine auffallend starke Weichheit und Lockerung der Vaginalportion und eine polsterartige Dicke des Scheidengewölbes, sowie die Undeutlichkeit, mit welcher der Kindeskörper durch dasselbe fühlbar ist. Breus.

Fig. 201.



Placentarpolyp heisst ein polypenartig in die Uterushöhle vorspringender Rest von Placentagewebe, der sich beim Abgange der Nachgeburt von dieser abgelöst hat und im Uterus zurückgeblieben ist. Von lamellösen Fibrinauflagerungen umhüllt und vergrössert, kann ein solcher P. wochen-, selbst monatelang nach der Geburt noch im Uterus sein. Meist jedoch verrathen sich Placentareste schon sehr bald oder wenigstens zur Zeit, wo die Wöchnerin das Bett verlässt, durch anhaltende und nicht selten äusserst stürmische Blutungen aus dem Uterus, welche sich, wenn die Ursache nicht erkannt und beseitigt wird, immer und immer wiederholen. Die Untersuchung ergibt den Uterus mangelhaft involvirt, noch grösser als er nach der der Entbindung verstrichenen Zeit entsprechend sein sollte. Gewöhnlich ist auch der Cervixcanal noch ziemlich leicht für den Finger durchgängig, so dass die Austastung der Uterushöhle bimanuell vorgenommen und der P. direct nachgewiesen werden kann. Derselbe präsentirt sich dem untersuchenden Finger als ein (der Uterushöhle entsprechend) meist konisch geformtes, mit dem schmäleren Ende nach abwärts gerichtetes, weiches, lockeres Gebilde, welches mit breiterer Basis der Uteruswandung aufsitzt und sich schon bei mässigem Druck mit dem Finger (während die andere Hand von aussen das Corpus uteri nach abwärts drängt und fixirt) leicht von der Uteruswand ablösen lässt. Bisweilen haben P. (namentlich kleinere) auch eine flache, drusige Form. Die Grösse variirt bis zu ungefähr Hühnereigrösse. Bei für den Finger undurchgängigem Cervix ist die Uterushöhle auf das Symptom der sich wiederholenden heftigen Blutungen hin mit der Curette zu untersuchen oder die Dilatation des Cervix mit Hegar'schen Dilatatoren, bis zur Möglichkeit den Finger einzuführen, vorzunehmen. Breus.

Plaques muqueuses, s. Condylom.

Platzangst, s. Neurasthenie.

Plethora, s. Blutanomalien.

Pleuraechinococcus. Die Symptomatologie des P. ist eine sehr verschiedene, je nach der Grösse des Echinococcus, je nachdem es sich um einen primären, in der Pleura selbst entstandenen, oder um einen secundären, aus der

Leber, Lunge, Milz, Niere oder vom Peritoneum in die Pleurahöhle aufgestiegenen, respective durchbrochenen, um einen vereiterten oder nicht vereiterten Echinococcus handelt.

In den einfachen, uncomplicirten Fällen wird man die Symptome eines Pleuraexsudates oder eines intracostalen Tumors finden.

Die ätiologischen Momente — Aufenthalt des Kranken in einer an Echinococcen reichen Gegend, der Nachweis des Verkehres desselben mit Hunden — führen manchesmal — im Ganzen nicht so oft als man a priori annehmen sollte — auf die richtige Fährte.

In den uncomplicirten Fällen wird man die Zeichen eines intracostalen Tumors (vergl. den Artikel „Pleuratumoren") oder einer intracostalen Flüssigkeitsansammlung finden und wird im letzteren Falle zu entscheiden haben, ob diese supra- oder subdiaphragmatisch ist, bei einer subdiaphragmatischen Flüssigkeitsansammlung, ob es sich um einen (intacten oder vereiterten) Echinococcus handelt und eventuell aus welchem Organe (Leber, Lunge, Milz, Niere etc.) derselbe stammt, bei einer supradiaphragmatischen Flüssigkeitsansammlung, ob ein pleuritisches Exsudat oder ein (peripleuraler, pleuraler oder pulmonaler) Echinococcus vorliegt.

Vorausgeschickt sei die wichtige Bemerkung, dass die Punction einer intracostalen Flüssigkeit nicht ohne Weiteres als diagnostisches Hilfsmittel, besonders so lange Provenienz und Organsitz eines supponirten Echinococcus nicht klar sind, verwendet werden darf. MAYDL hat nämlich gezeigt, dass die Punction, auch wenn sie aseptisch, mit Vermeidung von Lufteintritt, auch nur mit der PRAVAZ'schen Spritze gemacht wird, eiterige Pleuritis, Pyopneumothorax, ja den Tod innerhalb einiger Minuten oder Stunden herbeiführen kann, indem nämlich durch die Punction die Echinococcusblase eröffnet werden und es so zu Verstopfung der Bronchien durch den austretenden Cysteninhalt, zur Infection des Pleuraraumes, Asphyxie etc. kommen kann.

Die Differentialdiagnose zwischen pleuritischem Exsudate und P. (der auch ohne Perforation von pleuritischem — serösem, eiterigem, jauchigem — Exsudate begleitet sein kann und bei Perforation nicht immer von eiterigem Exsudate begleitet sein muss) stützt sich auf folgende Punkte:

Beim Echinococcus wird der Schmerz in der Brust als mehr constant, den Anfang mehr überdauernd, mehr nach allen Richtungen irradiirend angegeben, die Dyspnoe ist — nach VIGLA — das hervorragendste und gewöhnlich zum letalen Ausgange führende Symptom, während diese beim pleuritischen Exsudate im Verlaufe der Krankheit einen Höhepunkt erreicht, der dann nicht mehr überschritten wird. Doch sind alle diese subjectiven Symptome von keinem grossen diagnostischen Werthe.

Die obere Dämpfungsgrenze, die bei frischen Exsudaten liegender Kranker hinten hoch zu stehen, seitlich und vorne scharf abzufallen, bei ambulanten Kranken ziemlich horizontal zu verlaufen, bei abnehmender Exsudatmenge eine nach oben convexe Linie zu zeigen pflegt, wird bei an der Brustwand emporwachsendem P. sich in charakteristischer Weise anders verhalten. Man findet ein bogenförmiges Aufwärtssteigen der Dämpfung an der vorderen Thoraxfläche, welches seine Spitze in der hinteren Axillarlinie erreicht und nach der Wirbelsäule abfällt. Bei den Thorax mehr ausfüllendem P. wird die Dämpfung nicht so constant und relativ rasch wachsen wie bei pleuritischen Exsudaten, auch nicht so deutlich von unten anfangend nach aufwärts steigen, sondern von irgend einem Punkte ausgehen, nicht immer von unten anfangen müssen (wohl aber können). Die Dämpfung kann sich beim P. ohne bestimmte Regel auf die andere Thoraxseite erstrecken, das pleuritische Exsudat grenzt sich bei Verdrängung des Mediastinums auf die andere Seite geradlinig ab. Auscultatorisch wird sich in beiden Fällen Fehlen oder Abschwächung des Athmungsgeräusches im Bereiche der Dämpfung, Bronchophonie und Bronchialathmen (wohl auch Aegophonie) an der Grenze der Dämpfung (dies-

bezüglich ist die auch von MAYDL reproducirte Tabelle von VIGLA aus dem Jahre 1855 unrichtig) finden. Auch im Verhalten des tympanitischen Schalles oberhalb der Dämpfung, des Fremitus, in der von den Kranken bevorzugten Lagerung auf der kranken Seite ist kein wesentlicher Unterschied zwischen Exsudat und P. zu finden.

Initiales starkes Fieber (Temperatursteigerungen bis 38·3 können vorkommen), initiale Fröste, pleurales Reiben, trockener Husten fehlen beim (uncomplicirten) P. Deutlichere Unterschiede pflegt die Aspection, Mensuration und Palpation des Thorax zu ergeben.

Die Erweiterung der Thoraxhälfte ist beim P. ungleichmässiger als beim Exsudat, auch kann es zu circumscripter Vorwölbung, zu einer äusseren Geschwulst (respective mehreren solchen Geschwülsten) kommen, mit Entzündung und dann Verschwärung der bedeckenden Haut — ein Weg, auf dem es auch ohne Operation zur Heilung kommen kann. Diese Neigung, nach aussen durchzubrechen, haben besonders die peripleuralen Echinococcen. Verdrücken des Inhaltes einer solchen Geschwulst (wenn sie einen cystischen Tumor enthält) in das Thoraxinnere erzeugt keine Respirationsanomalien (während, wenn der Tumor einen Echinococcussack aus der Lunge enthielte, dadurch heftige Hustenanfälle hervorgerufen würden). Auch zu Usur der Rippen (daher auch Verwechslung mit einem kalten Abscess sehr leicht möglich!), sowie zu circumscripter Fluctuation in einem Intercostalraume (oder in mehreren Intercostalräumen) kann es kommen.

Der Verlauf des P. ist ein sehr langsamer und es kommt (ohne Operation oder Durchbruch) nicht, wie beim pleuritischen Ergusse, zu einem Abschlusse der Krankheit. Die Punctionsflüssigkeit ist beim (nicht vereiterten) Echinococcus wasserklar bis bernsteingelb, nicht eiweisshältig, gerinnt nicht, ist kochsalzreich und zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung Haken, Hakenkränze und Echinococcusmembranen. Natürlich finden sich diese die Diagnose feststellenden Befunde in sehr wechselnder Menge und können sie auch bei einer Untersuchung einmal nicht gefunden werden, wenn sie auch vorhanden sind.

Nach Einbruch gallehaltiger Echinococcusflüssigkeit in die Pleura kann der Pleurainhalt gallenhaltig sein.

Umwandlung einer intracostalen, nicht eiterigen Flüssigkeit in eine eiterige oder gallig-eiterige nach einer lege artis ausgeführten Punction muss unter Anderem den Verdacht erwecken, dass durch die Punction ein Echinococcussack eröffnet worden sei.

Subphrenische (d. h. unterhalb des Zwerchfelles liegende, fast ausschliesslich auf Kosten der Thoraxhöhle sich vergrössernde, die Grenzen des Rippenbogens nach unten nicht überschreitende) Echinococcen können als — spontan oder durch ein Trauma oder nach einer Punction — vereiterte oder als intacte zur Beobachtung kommen. Im ersteren Falle kommt es zu dem Bilde des subphrenischen (meist gashaltigen) Abscesses. Es findet sich dann das folgende Krankheitsbild: Pyopneumothorax im unteren Theile des (rechten oder linken) Thorax, also voller Percussionsschall bis zum Rippenrande, Dämpfung in den hinteren unteren Partien, metallische Geräusche bei der percutorischen Auscultation, Succussionsgeräusch bei fehlendem Fremitus und Athmungsgeräusch. Oberhalb dieser Stelle intacte und ausdehnbare Lungen, d. h. vesiculäres Athmungsgeräusch unterhalb der Clavicula bis zur 4. oder 5. Rippe, unterhalb welcher jedes Athmungsgeräusch scharf abgeschnitten ist. Fremitus bis zur 3. oder 4. Rippe erhalten. Schneller und präciser Schallwechsel nur im unteren Theile des Thorax bei Umlagerung des Kranken. Geringe Vergrösserung der entsprechenden Thoraxhälfte, geringes Verstrichensein der Intercostalräume, geringe contralaterale Herzverschiebung, dabei tiefes Herabgedrängtsein der Leber, deren unterer Rand deutlich fühlbar ist. Enthält der subphrenische Abscess kein Gas, so ist die Diagnose viel schwieriger. Es fallen aus dem oben geschilderten Symptomencomplexe die auf Luftgehalt zu beziehenden Symptome weg. Es liegt dann eine Dämpfung im unteren Theile des Thorax vor,

welche unmittelbar in die tief in das Abdomen herabreichende Leberdämpfung übergeht. Solche subphrenische Eiterhöhlen neigen übrigens mehr zu einem Durchbruche in die Lunge, als in die Pleura und pflegen von Pleuritiden (seröser, eiteriger und jauchiger Natur) begleitet zu sein.

Zu dem nächsten Schritte in der Diagnose, ob nämlich der subphrenische Abscess durch einen vereiternden Echinococcus veranlasst wurde, führen folgende Momente: Der Schwund einer vor der Entwickelung des Abscesses bestandenen Hervorwölbung der Lebergegend oder des Rippenbogens bei Eintritt der Abscesssymptome, Icterus, nicht auf Gallensteine zu beziehender Schmerz in der Lebergegend, Fehlen des initialen pleuritischen Seitenstechens, Fehlen von Magen- oder Darmerscheinungen, die auf perforative Vorgänge in diesen Organen schliessen liessen, Rechtsseitigkeit des subphrenischen Abscesses (indem die Echinococcen der Leber zumeist im rechten Leberlappen sitzen).

Noch mehr Schwierigkeiten bietet die Diagnose eines nicht vereiterten subphrenischen Abscesses. Es findet sich: Eine anormale Dämpfung im unteren Antheile des Thorax, welche in die meist weiter als bei supraphrenischen Pleuraexsudaten reichende Leberdämpfung übergeht, Fehlen des Respirationsgeräusches und des pectoralen Fremitus im Bereiche der Dämpfung, Dyspnoe, Erweiterung und Fluctuation der unteren Intercostalräume; Einsetzen der Krankheit mit Schmerzen im rechten Hypochondrium, Icterus, Intoleranz des Magens, Erbrechen; circumscripte Vorwölbung der Lebergegend bei gleichseitiger Prominenz der Gegend unterhalb der Zwerchfellansätze; totale Abwesenheit von thoracalen Pleura- und Lungensymptomen (Pleurodynie, Auswurf etc.). Vorhandensein, respective Vorhandengewesensein eines Leberechinococcus — im Falle des Durchbruches eines solchen gallig gefärbtes Sputum, im Falle des Sitzes des durchbrechenden Echinococcus in anderen Organen (Niere, Darm) entsprechende Beimengungen zum Sputum; plötzliche Entleerung von grösseren Mengen einer wässerigen Flüssigkeit durch die Bronchien.

In Bezug auf die Differentialdiagnose zwischen P. und Pleuratumoren ist schon auf den Artikel „Pleuratumoren" verwiesen. Hier sei noch bemerkt, dass (nach Vigla) zur Differentialdiagnose zwischen cystösen und soliden intrathoracischen Tumoren folgende Punkte zu verwerthen wären: Bei cystösen Tumoren Vorwölbung und Fluctuation der Intercostalräume, hingegen vermehrte Resistenz und Härte derselben, Schling- und Phonationsbeschwerden, tracheales Pfeifen, specifische Kachexie bei soliden Tumoren. Endlich in dem einen Falle Tumoren in anderen Organen, Echinococcuscysten der Leber in dem anderen Falle.

Für die primäre Entstehung des Echinococcus in der Pleura würde sprechen: langsames Wachsthum einer circumscripten, mit bogigen Contouren versehenen Dämpfung, das Vortreten einzelner Intercostalräume mit Fluctuation derselben, stetes Anwachsen des Schmerzes und der Dyspnoe.

Vom Lungenechinococcus unterscheidet sich der P. durch den Auswurf (Aushusten von Echinococcusblasen, gefolgt jedesmal von tagelangem Bluthusten), das Vorhandensein von Höhlensymptomen, Dichtnebeneinanderstehen von normalem und pathologisch verändertem Athmungsgeräusch und im Falle des Auftretens von Echinococcusgeschwülsten aussen am Thorax durch das oben erwähnte verschiedene Verhalten beim Verdrücken des Inhalts dieser Geschwülste nach innen.

Bettelheim.

Pleuratumoren. Die Diagnose auf P. wird man, da die hie und da auf der Pleura vorfindlichen linsen- bis nussgrossen Fibrome, Lipome, cavernösen Angiome symptomenlos verlaufen, die kleinen malignen Lymphome keine Abweichung vom Krankheitsbilde der multiplen malignen Lymphomentwickelung bewirken, und Sarkome und Carcinome der Pleura fast immer als secundäre Geschwülste vorkommen, am ehesten dann stellen, wenn ein primäres Carcinom oder Sarkom sonst wo im Körper sich findet, respective operativ entfernt wurde.

Die Schwierigkeit der Diagnose wird noch grösser, wenn der Beobachter den Fall nicht von Anfang an zu sehen Gelegenheit hatte.

Am häufigsten werden secundäre P. bei Mamma- und Lungencarcinomen und Sarkomen beobachtet. Doch ist nicht jede Pleuritis bei und nach Sarkomen eine sarkomatöse.

Die — im Verlaufe des Leidens meist sich continuirlich steigernden, manchmal aber auch vorübergehende Besserungen zeigenden — subjectiven Beschwerden (Pleurodynie, chronische Dyspnoe, Druck und Schwere auf der Brust), sowie die meist sich entwickelnde Abmagerung, fahle Gesichtsfarbe, Albuminurie und andere Zeichen der Kachexie sind zu vieldeutig, um für sich allein zur richtigen Diagnose zu führen. Einen grösseren diagnostischen Werth haben die folgenden, freilich häufig theilweise fehlenden Symptome: Drüsenschwellungen, namentlich wenn sich ihre frische Entstehung und Progression constatiren lässt, die Vergrösserung der Mamma, Oedem der Brustwand, der oberen Extremitäten, Erweiterung der Venen auf der entsprechenden Thoraxhälfte.

Die physikalische Untersuchung wird bei grösseren P. je nach dem Stadium des Wachsthums der Geschwulst und ihres Uebergreifens auf die Lunge, Venen, Lymphgefässe, Thoraxwand etc. verschiedene Symptome zeigen. Im Ganzen werden sich bei der Percussion und Auscultation Symptome wie bei pleuritischen Exsudaten zeigen, aber ein Eingehen auf die feineren Details wird Unterschiede erkennen lassen.

Es wird sich also eine Dämpfung ähnlich wie bei pleuritischen Ergüssen finden lassen, bei der Percussion wird sich oft stärkere Resistenzzunahme zeigen, das Athmungsgeräusch wird abgeschwächt, der Fremitus vermindert sein oder fehlen, stellenweise gut erhalten sein.

Verwechslungen werden, wie angedeutet, am häufigsten zwischen P. einer- und Pleuritis (respective Hydrothorax) andererseits vorkommen und bei Berücksichtigung der folgenden Punkte vermieden werden können: 1. Pleuritis entwickelt sich mit Fieber und Seitenstechen, ein P. fieberlos. 2. Pleurales Reiben (indux und redux) kommt bei Pleuritis vor, fehlt bei P. 3. Die Dämpfungsgrenze wird bei P. eine unregelmässigere als bei Pleuraexsudaten sein, — freilich ist der P. nicht selten von pleuritischen Ergüssen begleitet und können andererseits die Dämpfungsgrenzen bei abgekapselten Pleuraexsudaten von dem bekannten Schema sehr abweichen. 4. Die Verschiebung des Mediastinums und des Zwerchfelles und also des Herzens und der Leber ist bei grossen pleuritischen Exsudaten die Regel, bei P., wo sie durch Hineinwuchern des Tumors in die Thoraxorgane bedingt ist, meist mit sehr deutlichen Veränderungen am knöchernen Thorax verbunden. 5. Die Erweiterung des Thoraxumfanges bei grösseren pleuritischen Exsudaten tritt wohl fast immer zuerst in den unteren Partien des Brustkorbes auf (bei abgekapselten Exsudaten kommt es nur zur Verstreichung der zugehörigen Intercostalräume), fehlt bei älteren Personen, ist aber im Ganzen eine gleichmässige und geht dann häufig in die bekannte Einziehung und Schrumpfung der betreffenden Thoraxseite über. Bei P. kommt es dagegen zu oft circumscripten (manchmal förmlich höckerigen) Vortreibungen des Thorax. 6. Während bei nicht den ganzen Thorax ausfüllendem Hydrothorax das Wechseln des Flüssigkeitsniveaus im Thorax bei Lageveränderung des Kranken prompt, bei nicht abgesackten pleuritischen Exsudaten, wenn überhaupt, nur bei sehr ausgiebigen Lageveränderungen (längere Zeit eingehaltene Bauchlage) erfolgt, kommt es bei P. niemals zu Veränderungen der Dämpfungsgrenzen durch Lageveränderung des Kranken. 7. Die Intensität der Dämpfung nimmt bei pleuritischen Exsudaten zu, je mehr die Percussion sich der Basis des Thorax nähert; bei P. ist dies nicht der Fall. 8. Bei pleuritischen Exsudaten wird das Schema, dass an der oberen Grenze der Dämpfung Aegophonie und bronchiales Athmen zu constatiren sind, häufig eingehalten, bei P. durchaus nicht. 9. Bei der Punction passirt man im Falle eines P. mit der Punctionsnadel — die oft nur bei grösserer Länge zum Ziele führt — eine Schichte mehr

minder festen Gewebes, bevor man etwas von der fast jedesmal stark hämorrhagischen Flüssigkeit (bei Mediastinaltumoren fehlt diese ganz) aspirirt. Diese (auf Tuberkelbacillen zu untersuchende!) Flüssigkeit enthält reichlich rothe Blutkörperchen, respective deren Stomata, an Form und Grösse sehr verschiedene Endothelzellen, freie Fetttropfen oder fettig degenerirte Zellen. Das Vorkommen polymorpher, keulenförmiger, geschwänzter, polyëdrischer Zellen spricht nicht unbedingt für Pleuracarcinom, da es sich nach A. FRAENKEL auch bei Lymphangitis prolifera findet. In manchen Fällen hat das Herauswuchern von Geschwülsten aus der Punctionsöffnung die Diagnose gesichert. 10. Handelt es sich um eine linksseitige Affection, so spricht das Kleinerwerden des halbmondförmigen Raumes mit zunehmender Dämpfung für Pleuritis und gegen P. 11. Bei P. wird man, wie bei malignen Tumoren überhaupt, Oligocythämie, Leukocytose — bei der acuten Pleuritis nur eine Zeit lang Vermehrung der neutrophilen, polynucleären Leukocyten finden.

Verwechslungen mit Lungentumoren werden oft vorkommen, doch wird bei Lungengeschwülsten das (himbeergeléeartige) Sputum und das Ergebniss der Punction am meisten zur Differentialdiagnose helfen. Ausserdem werden die Verdrängungserscheinungen bei Lungentumoren fehlen und, woferne es sich um tuberculöse Infiltrationen handelt, wird das Fieber, die Doppelseitigkeit der Dämpfung und der im Verlaufe eintretende Zerfall mit Entstehung von Cavernen vor Verwechslung mit P. schützen.

Die Differentialdiagnose zwischen P. und Aortenaneurysma ist Bd. I, pag. 165, besprochen.

Bettelheim.

Pleuritis (πλευρά, Seite, Brust) bezeichnet die Entzündung des Brustfelles und tritt entweder primär auf nach Traumen (zumal Rippenbruch) und Erkältung, oder, was sehr viel häufiger ist, secundär, und zwar:

1. Im Anschlusse an zahlreiche Lungenkrankheiten (croupöse Pneumonie, Tuberculose, hier oft als allererstes Symptom, Catarrhalpneumonie, Lungeninfarct, Gangrän, Neubildungen u. s. w.).

2. Bei Erkrankungen benachbarter seröser Häute (Pericarditis, Peritonitis, subphrenischem Abscess) und angrenzender Theile (Caries der Rippen oder Wirbelsäule, Affectionen an Herz und grossen Gefässen, Entzündungen oder Perforation von Oesophagus und Magen, Processen im mediastinalen und subpleuralen Bindegewebe, Krankheiten der Leber, Milz u. s. w.).

3. Bei zahlreichen Infectionskrankheiten (Pyämie, Puerperalfieber, Scharlach, acutem Gelenkrheumatismus, Erysipel, Influenza etc.).

4. Bei manchen Intoxicationen (Gicht, Nephritis) und

5. bei Constitutionskrankheiten (Leukämie, Anämie) und allen kachektischen Zuständen.

Formen und Verlauf der P. Die Erkrankung beschränkt sich auf die Bildung trockener Fibrinauflagerungen, die später resorbirt werden oder in bindegewebige Schwarten und Adhäsionen sich umwandeln: Pleuritis sicca. Oder es schliesst sich allmälig, oft aber auch schneller und von vorneherein die Ausscheidung eines entzündlichen Exsudates in die erkrankte Thoraxhälfte an, das durch seine Grösse zu mechanischen Störungen, durch seine Zersetzung zu Intoxicationszuständen und durch beide Momente zum Tod führen oder in der Folge zur Resorption mit voller Heilung gelangen, Schrumpfung des Thorax machen, durchbrechen oder persistiren kann: Pleuritis exsudativa.

I. Die ***Pleuritis sicca*** beginnt und verläuft fast immer mit Schmerzen bei der Athmung, die einen stechenden, seltener reissenden oder drückenden Charakter haben, meist auf einen beschränkten Bezirk einer Seite localisirt sind und durch stärkere Respirationsbewegungen und Druck erheblich gesteigert werden. Die Athmung ist daher auf der kranken Seite schwächer und im Ganzen schneller und oberflächlicher. Der Kranke empfindet Athemnoth und liegt auf

der gesunden Seite. Der Schmerz ist in den unteren Partien stärker, entsprechend den ausgiebigeren Athmungsexcursionen. Druck auf die Intercostalräume oder bei Pleuritis diaphragmatica auf das Epigastrium verstärkt ihn, doch erscheint in Folge von Irradiation die Zone des spontanen Schmerzes meist ausgedehnter, als die der Druckempfindlichkeit. Bei leichten Formen, zuweilen aber auch bei besonders schwerer septikämischer P., ist der Schmerz oft auffallend gering.

Zum Unterschied vom pleuritischen Schmerz beschränkt sich der Schmerz bei Intercostalneuralgie scharf auf den Verlauf der Intercostalnerven und zeigt die typischen Druckpunkte. Beides kommt aber auch bei P. vor, um so eher, da die P. sich nicht selten geradezu mit Intercostalneuralgie und Hauthyperästhesie complicirt. Die Ausbreitung über mehrere Intercostalräume, die Abhängigkeit von der Athmung und die Wirkungslosigkeit der Anode auf den Schmerz spricht für seine pleuritische Natur.

Bei rheumatischen Schmerzen in den Thoraxmuskeln ist die isolirte Compression und Bewegung dieser Muskeln schmerzhaft. Faradisation mildert die Schmerzen.

Schmerzen der Rippen bei Periostitis, Caries, Bruch u. s. w. sind scharf auf die Rippen beschränkt und lassen durch Verdickung, Crepitation u. s. w. das Grundleiden leicht erkennen.

Der pleuritische Schmerz irradiirt zuweilen nach dem Epigastrium, selbst bis zum Nabel, und kann dann ein Ulcus ventriculi, eine Gastralgie oder Peritonitis vortäuschen. Der Schmerz allein ist ein für die Diagnose völlig unzureichendes Symptom.

Das pleuritische Reiben ist das einzige sichere Zeichen der Pleuritis sicca; es ist hör- und oft auch fühlbar. Es erscheint bei der Auscultation als ein absatzweises Knarren, Kratzen, Schaben oder Anstreifen, das dem Ohr sehr nahe erscheint und sowohl während der In-, wie Exspiration, bei letzterer häufig schwächer vorhanden ist. Durch Druck mit dem Stethoskop wird es meist verstärkt, durch Hustenlassen nicht verändert. Bei fortgesetztem, tiefem Athmen kann es allmälig leiser werden und zeitweise verschwinden. Meist ist es auf einen beschränkten Bezirk localisirt.

Erkranken die einander zugekehrten Flächen von Pleura und Pericard, so kann das Reiben synchron der Herzbewegung erfolgen. Bei Entwickelung von Adhäsionen oder Exsudat schwindet Schmerz und Reiben. Zuweilen gehen die Auflagerungen in auffallend starres Bindegewebe über, ohne Adhäsionen zu erzeugen; dann besteht monatelang ein sehr grobes Knarren und Knacken und kann selbst auf Distanz hörbar werden (circumscripte, indurirende P.).

Verwechslung des Reibens mit trockenen, knarrenden Rasselgeräuschen ist möglich, doch sind diese meist in einem ausgedehnteren Bereich hörbar, erklingen ferner und sind viel weniger deutlich fühlbar; sie werden durch Hustenstösse verändert und durch Druck mit dem Stethoskop nicht verstärkt. Knisterrasseln erfolgt nicht absatzweise und ist fast immer scharf auf die Inspiration beschränkt. Ein fühl- und hörbares Knarren über den Lungenspitzen und den unteren Theilen der Seitenwand kann auch durch die Contraction der Muskeln entstehen; da es auf beiden Seiten symmetrisch auftritt, auf die Phase der Inspiration sich beschränkt und im Laufe der Tage nicht wie das pleuritische Reiben oft seinen Charakter ändert, lässt sich eine Verwechslung vermeiden. Crepitation gebrochener Rippen unterscheidet sich durch ihren Charakter und die sonstigen Zeichen des Rippenbruches.

Fieber ist im Anfang meist vorhanden, bei der Pleuritis acutissima sogar auffallend hoch; bei tuberculöser Grundlage kann es bald hektisch, bei Vereiterung des Exsudates pyämisch werden. Es bietet nichts für die Krankheit Charakteristisches. Husten fehlt oder tritt reflectorisch als „Pleurahusten“ ohne Auswurf auf, oder in Folge der ursächlichen oder einer complicirenden Lungenkrankheit.

Schmerz und Adhäsionen verhindern die respiratorische Verschiebung der Lungenränder, dicke Schwarten können Dämpfung und Abschwächung von Athmungsgeräuschen und Stimmfremitus machen. Das dauernd negative Punctionsresultat dient zum Unterschied von Exsudaten.

II. ***Pleuritis exsudativa.*** Sobald sich ein Exsudat entwickelt und die beiden Pleurablätter auseinanderdrängt, hört das anfangs auch bei der exsudativen P. häufig vorhandene Schmerzgefühl und Reiben auf.

Inspection und Palpation lässt zuerst unten, bei wachsendem Exsudat allmälig auch höher oben eine zunehmende Erweiterung der kranken Thoraxhälfte constatiren. Bandmass und Cyrtometer geben über die Erweiterung noch sichereren Aufschluss. Die Intercostalräume verstreichen etwas, werden aber nicht vorgewölbt. Die Athmungsexcursionen sind anfangs unten, später auf der ganzen Seite vermindert, die Thoraxhälfte schleppt bei der Athmung nach. Herz und Mediastinum werden nach der entgegengesetzten Seite verdrängt; links kann das Herz die mittlere Axillarlinie, rechts die Mammillarlinie erreichen. Leber und Milz werden nach abwärts verlagert und palpabel. Das Zwerchfell kann in hochgradigen Fällen unter den Rippen zum Vorschein kommen, durch eine Furche sich gegen die Leber abgrenzen und Fluctuation zeigen, die am Thorax selbst nur ausnahmsweise bei P. nachzuweisen ist. Ist es durch die Last des Exsudates nach abwärts ausgebuchtet, so findet sich im Epigastrium, so lange das Diaphragma sich noch zu contrahiren vermag, eine inspiratorische Einziehung statt der normalen Vorwölbung.

Linksseitige, dem Herzen angelagerte eitrige Exsudate können, wenn sie dem Durchbruch nahe sind, deutliche Pulsationen an circumscripter Stelle wahrnehmen lassen. Bei anderen Exsudaten und in grösserer Ausdehnung sind Pulsationen sehr selten.

Um eine Compression der gesunden Lunge zu vermeiden, liegt der Patient auf der kranken Seite. Mit zunehmendem Exsudat wächst auch die Athemnoth. Zuweilen bildet sich dann auch Oedem und starke Schwellung der Venen in der Haut der afficirten Seite aus, doch ist dies bei serösen Exsudaten selten, häufiger bei Empyemen (s. d.); bei Neoplasmen kann die Schwellung auch auf den Arm, Hals und Nacken übergehen.

Percussion: Grössere Exsudate ergeben absolut gedämpften Schall mit starkem Resistenzgefühl. Die obere Dämpfungsgrenze läuft völlig horizontal, wenn das Exsudat entstand, so lange der Kranke noch umherging. Bei bettlägerigen Kranken steigt es meist nach hinten gegen die Wirbelsäule auf, indem es nach vorn einen gegen das Sternum leicht concaven Bogen beschreibt. Lag der Patient bei der Bildung des Exsudates andauernd und ausgesprochen auf einer Seite, so steht das Exsudat nicht selten in der Axillargegend am höchsten. Aehnlich verläuft die obere Grenze nicht selten auch während der Resorption des Ergusses (DAMOISEAU'sche Curve).

Bilden sich frühzeitig Verwachsungen, so kann die obere Grenze sehr unregelmässig gestaltet werden. Nicht selten sammelt sich dann auch das Exsudat nicht in den abhängigsten Thoraxpartien, sondern an beliebigen Stellen in abgesackten Hohlräumen an und bildet hier circumscripte Dämpfungen (abgesackte P.).

So lange die beiden Pleurablätter über dem Exsudat noch nicht entzündlich verklebt sind, tritt bei Lagewechsel eine träge Verschiebung der oberen Grenze ein, später fehlt diese meist völlig.

Ein Exsudat wird percutorisch erst nachweisbar, wenn es mindestens 400 Ccm. beträgt, und äussert sich dann einmal durch die verminderte Verschieblichkeit des unteren Lungenrandes und das Auftreten einer kleinen Dämpfung in der Axillargegend, wenn man den Kranken einige Zeit die Seitenlage, auf Knie und Ellbogen gestützt, einnehmen lässt. Sehr grosse Exsudate können absolute Dämpfung bis zur Clavikel und dem Sternalrand der anderen Seite

machen. Nach unten ist das Exsudat nur links scharf abgrenzbar, wo durch Abwärtsdrängen des Zwerchfells der halbmondförmige Raum verkleinert wird.

Das wachsende Exsudat relaxirt die Lunge seiner Seite, so dass sie anfangs einen abnorm tiefen, sonoren, später einen tympanitischen Schall, zuweilen mit Münzenklirren, oberhalb der Dämpfung ergibt. Schliesslich kann die Lunge voll comprimirt werden und dann Dämpfung mit schwach tympanitischem Beiklang und WILLIAM'schen Trachealton zeigen, vermittelt durch die noch lufthaltigen grossen Bronchien.

Stimmfremitus und Bronchophonie sind im Bereich des Exsudates abgeschwächt bis aufgehoben, ausser an Stellen, wo die Lunge durch stärkere Adhäsionen mit der Thoraxwand verwachsen ist. Die ulcerirte und noch mehr die comprimirte Lunge darüber lässt verstärkten Stimmfremitus und Bronchophonie wahrnehmen, so lange die Bronchien nicht durch Secret verlegt oder durch Compression verschlossen sind. Zuweilen ist an der Grenze von Lunge und mittelgrossen Exsudaten auch Aegophonie zu hören und mitunter Reiben.

Auscultation. Soweit der Erguss und seine Dämpfung reicht, ist das Athemgeräusch aufgehoben oder bei geringerer Dicke der Flüssigkeitsschicht abgeschwächt. Ist die Lunge noch zum Theile lufthaltig, so ist dann das Athmen schwach vesiculär, wie aus der Ferne klingend; ist sie durch Compression luftleer, so wird ein entferntes bronchiales, durch Resonanz in den grossen Bronchien zuweilen amphorisches Athmen gehört.

Die Lunge oberhalb des Exsudates ergibt gleichfalls nach dem Grade ihres Luftgehaltes noch vesiculäres oder bei Luftleere laut bronchiales Athmen. Bei eintretender Resorption kehrt dann das Vesiculärathmen wieder, oft begleitet von Reibegeräuschen an der Grenze des sinkenden Exsudates; ebenso werden die durch Verdrängung des Herzens zuweilen an abnormer Stelle und abnorm laut hörbaren Herztöne wieder in der alten Stärke an normaler Stelle wahrnehmbar, falls dem Herzen nicht inzwischen durch Adhäsionen die Rückkehr in die normale Lage unmöglich gemacht ist. Vermag die Lunge bei eintretender Resorption sich nicht mehr zu entfalten, so ändert sich auch ihr Athemgeräusch nicht mehr. Es bildet sich dann starke Schrumpfung der Thoraxseite aus (Rétrécissement thoracique).

Fieber ist im Beginn häufig vorhanden, bietet aber nichts Charakteristisches. Es führt in Verbindung mit der Exsudatbildung zu Oligurie. Später kann Oligurie mit Albuminurie durch Beeinträchtigung des Herzens und der grossen Gefässe als Stauungssymptom neben Cyanose und kleinem Puls sich entwickeln. Bei sehr hochgradigen Exsudaten kann der Radialpuls auf der kranken Seite fehlen in Folge von Compression oder stärkerer Zerrung der Subclavia. Starke Stauung der unteren Körperhälfte kann durch Abbiegung oder Abknickung der V. cava inf. bei Herzverlagerung erfolgen. Totale Abknickung führt schnell zum Tod. Bei schnell erfolgender Resorption entwickelt sich umgekehrt eine vorübergehende Polyurie.

Verdauungsstörungen sind häufig vorhanden, aber ohne diagnostische Bedeutung. Pleuritis diaphragmatica kann durch Erschwerung der Zwerchfellbewegungen zu Obstipation und beim Durchtritt des Bissens durch das Foramen oesophageum zu Schmerzen Veranlassung geben.

Die Probepunction vermag endlich die Diagnose noch völlig zu sichern und auch über die Aetiologie häufig Aufschluss zu geben. Das Exsudat kann serös, eiterig, blutig oder jauchig sein.

Bei primärer P. ist das Exsudat meist serös, und auch bei secundärer, wenn nicht dauernd, so wenigstens im Anfang, ehe stärkere Entwickelung von Mikroorganismen Eiterung und Jauchung bewirkt. Das seröse Exsudat hat ein specifisches Gewicht von 1005, meist aber wesentlich höher von 1015—1035, ist klar, enthält nur wenige Leukocyten und Endothelien, aber im Gegensatz zum nicht entzündlichen Transsudat reichlich Eiweiss. Nicht selten behält die

Flüssigkeit bei der Tuberculose lange Zeit ihre rein seröse Beschaffenheit, zumal wenn die P., wie häufig, die erste Manifestation der Tuberculose ist. Der mikroskopische Nachweis der Tuberkelbacillen gelingt nur selten; eher lassen sie sich durch Anlegung von Culturen und Impfung in die Bauchhöhle des Meerschweinchens oder vordere Augenkammer des Kaninchens nachweisen. Der Ausfall der Tuberculinreaction ist gleichfalls zu verwerthen; endlich bewirkt das tuberculöse Exsudat, sterilisirt und tuberculösen Thieren oder Menschen injicirt, in Folge seines spontanen Tuberculingehaltes gleichfalls eine Tuberculinreaction.

Allerdings kann auch bei eiterigem Exsudat ein seröses vorgetäuscht werden, wenn die Eiterkörperchen sich gesenkt haben und die darüberstehende klare Serumschicht punctirt wurde; ebenso bei multiloculärer P., wenn die verschiedenen abgesackten Hohlräume mit verschiedenartiger Flüssigkeit, seröser, eiteriger oder jauchiger, gefüllt sind. Stets muss daher eine wiederholte Punction vorgenommen werden, falls nicht die Grundkrankheit und sonstigen Symptome das Resultat der ersten genügend sichern.

Eiterige Exsudate lassen häufig mikroskopisch und durch Cultur die typischen Mikroorganismen der Grundkrankheit nachweisen (s. „Empyem der Brusthöhle").

Hämorrhagisch ist das Exsudat bei sehr starkem Gefässreichthum der Pleuraauflagerungen, nicht selten bei Tuberculose, malignen Neubildungen, Scorbut, Morbus Werlhofii, Alkoholismus und anderen hämorrhagischen Diathesen, die sich zufällig mit P. compliciren. Da das Blut auch aus einem von der Punctionsnadel angestochenen Blutgefässe stammen kann, darf erst nach wiederholter Punction ein blutiges Exsudat als sicher angenommen werden. Meist allerdings ist die blutige Flüssigkeit schon makroskopisch hinlänglich von Blut verschieden durch ihre braune Farbe, dünnere Beschaffenheit u. s. w. Fettreich ist das Exsudat nicht selten bei Tuberculose und Neubildungen, zumal Carcinom der Pleura.

Jauchige Flüssigkeit findet sich im Anschluss an Lungengangrän, infectiöse Lungenembolie, Durchbruch jauchiger und fäculenter Massen aus der Nachbarschaft. Auch nichtjauchige Exsudate können einen üblen Geruch annehmen, wenn verjauchte Herde sich in der Nachbarschaft befinden.

An corpusculären Elementen kommen in der Flüssigkeit zuweilen auch Körnchen von Aktinomyces, Partikel maligner Geschwülste, hochgradig gequollene Endothelien oder Geschwulstzellen u. s. w. vor.

Fällt die Punction negativ aus, so ist das Fehlen von Exsudat damit nicht bewiesen, da nicht selten Fibrinflocken die Nadel verstopfen, die Nadel in Schwarten stecken bleibt oder den eigentlichen Herd nicht trifft. Vermuthet man dicke Schwarten, so empfiehlt es sich, langsam, schrittweise die Nadel tiefer und tiefer einzustechen und zugleich leicht zu aspiriren, bis man in die Flüssigkeitsschicht gelangt und die Spritze sich füllt.

Differentialdiagnose. 1. Hydrothorax ist stets doppelseitig, wenn auch meist auf einer Seite etwas stärker, da seine Ursache (Stauung, Nephritis, Kachexie) auf beide Pleurahöhlen gleichmässig einwirkt. Wenn dem gegenüber auch die P. meist einseitig ist, so kommt doch, zumal bei Tuberculose und Sepsis, auch doppelseitiges pleuritisches Exsudat vor. Hydrothorax ist oft mit anderen Hydropsien vergesellschaftet. Der Erguss macht keine oder geringe Verdrängungserscheinungen. Der Abwärtsverlagerung von Leber und Milz wirkt zudem meist ein gleichzeitiger Ascites entgegen. Die obere Dämpfungsgrenze verläuft geradlinig und ist bei Lagewechsel leicht verschieblich, da entzündliche Verklebungen und Verwachsungen fehlen. Die Intercostalräume sind nicht vorgewölbt. Falls der Hydrothorax nur einseitig ist, entscheidet die Probepunction, die eine klare, eiweissarme Flüssigkeit von niedrigem specifischen Gewicht (unter 1015) ergibt. Fieber fehlt fast immer.

2. Hämothorax. Erfolgt in Folge von Trauma, durch Lungengangrän, Durchbruch von Cavernen oder Platzen eines Aneurysmas eine starke Blutung in den

Pleuraraum, so treten plötzlich die Zeichen innerer Verblutung auf, während sich gleichzeitig schnell die Erscheinungen eines einseitigen Flüssigkeitsergusses entwickeln. Die Punctionsflüssigkeit ergibt reines Blut im Gegensatz zur hämorrhagischen P., bei der die Flüssigkeit nur Blutbeimengungen enthält und meist braun ist.

3. Croupöse Pneumonie setzt acut mit Schüttelfrost, Herpes u. s. w. ein, die Dämpfung hält sich mehr an die Configuration der Lungenlappen, ist nicht ganz absolut. Sitzt die Dämpfung über den oberen Lungenpartien, so spricht dies von vorneherein mehr für Pneumonie. Das Athmen ist bronchial und gerade über der intensivsten Dämpfung am stärksten; beim Auftreten und Schwinden der Infiltration ist ausgebreitetes, typisches Knisterrasseln vorhanden. Der Stimmfremitus und die Bronchophonie sind verstärkt, ausser bei Verlegung der Bronchien, wo nach Hustenlassen dann oft die Phänomene lauter werden. Der Thorax wird kaum ausgeweitet, die Nachbarorgane werden kaum verdrängt. Das Sputum ist zäh und rostfarben und enthält die typischen Pneumoniecoccen. Der Verlauf ist ein typischer, der Fieberabfall meist kritisch. Die Probepunction fällt negativ aus.

Sehr erschwert wird die Diagnose bei Complication von P. und Pneumonie oder durch die „massive Pneumonie", bei der auch die Bronchien völlig mit Exsudat ausgefüllt sind und die Dämpfung daher absolut ist und Athmungsgeräusch, Stimmfremitus und Bronchophonie völlig fehlen. Auch hier entscheidet nur Verlauf und Punction.

4. Neubildungen der Lunge und Pleura sind oft schwer von P. zu scheiden. Das Exsudat, wenn es vorhanden ist, ist häufig blutig, enthält stark gequollene Zellen mit grossen Vacuolen, zuweilen kleine Partikel aus typischen Geschwulstzellen. Fehlt ein Exsudat, so liefert die Punction manchmal direct Geschwulstpartikel. Auf der kranken Seite kann sich pralle Füllung der Hautvenen und starkes Oedem entwickeln, das auf Arm, Hals und Nacken weitergreift, oder der Tumor kann, nachdem er zuerst nur eine unregelmässige Dämpfung gemacht hatte, die zuweilen auf die andere Seite übergreift, die Brustwand durchwachsen und nach aussen zum Vorschein kommen. Selten werden Geschwulstpartikel mit dem Auswurf entleert, öfter wird das Sputum himbeergeléeartig. Entwickelt sich der Tumor im Mediastinum, so stellen sich bald Compressionserscheinungen von Seiten der Luftwege, Speiseröhre, der grossen Gefässe und Nerven ein, zumal Stimmbandlähmung auf der linken Seite.

5. Leber und Milz wachsen bei Abscess und Echinococcus mehr nach aufwärts in den Thoraxraum und können mit einem beginnenden Exsudat verwechselt werden. Die obere Dämpfungsgrenze bleibt aber bei ihnen meist respiratorisch gut verschieblich, die Geschwulst bildet eine umschriebene, nach oben convexe Dämpfung, auf die Lagewechsel ohne Einfluss ist. Von ähnlich gelegenen abgesackten Exsudaten lässt sie sich durch die Probepunction unterscheiden.

6. Subphrenische Abscesse schliessen sich meist an typische Beschwerden und Erkrankungen im Unterleibe an. Sie verlaufen wenigstens anfangs ohne Husten und Lungenerscheinungen. Der untere Lungenrand kann über ihnen verschieblich bleiben. Ein mit der Punctionsnadel verbundenes Manometer zeigt inspiratorische Druckzunahme, während diese bei pleuritischen Exsudaten exspiratorisch erfolgt.

7. Pleuritis pulsans, die eine circumscripte Vortreibung am Thorax macht, kann einem Aneurysma ähneln. Doch ist der Sitz der P. meist ein anderer; sie zeigt keine Gefässgeräusche und keine exspiratorische Volumenzunahme, keine Pulsveränderungen und Compressionserscheinungen der Nerven, Gefässe, Luft- und Speiseröhre im Thorax.

8. Grosse peripleuritische Abscesse machen Dämpfung, Abschwächung von Athmen und Stimmfremitus und Vortreibung der Intercostalräume. Doch bleibt das Athmen normal und fehlen sonstige Compressionserscheinungen

der Lunge. Bei Eröffnung der circumscripten, fluctuirenden Vortreibung gelangt die Sonde nicht in die Pleurahöhle; ebensowenig erfolgt dabei Lufteintritt in dieselbe.

Sehrwald.

Pleurodynie (πλευρά, Seite, ὀδύνη, Schmerz) oder Rheumatismus pectoris bezeichnet den auf den Pectoralis maj. und die Intercostalmuskeln einer ganzen Seite beschränkten Muskelrheumatismus, wie er oft nach Erkältung, ausnahmsweise vielleicht auch nach Trauma und Ueberanstrengung zu Stande kommen kann.

Symotome. Ist der Pectoralis maj. befallen, so ist die Bewegung des Oberarmes nach vorn und das Drücken und Reiben der durch Contraction leicht härtlich erscheinenden Muskelfasern schmerzhaft.

Bei Affection der Intercostalmuskeln sind die Respirationsbewegungen, zumal Husten und Niesen, und das Beugen des Thorax nach der Seite von heftigen Schmerzen begleitet. Verschiebung der Haut, der Fascia superficialis und des Pectoralis maj. ist dann schmerzlos, hingegen löst Verschiebung der Intercostalmuskeln mit den Fingerspitzen in der Richtung von vorn nach hinten die Schmerzen aus oder steigert die vorher schon spontan oder bei Bewegung vorhandenen. Fieber kann anfangs in geringem Grade auftreten.

Differentialdiagnose. 1. Bei Periostitis costarum ist die Schmerzhaftigkeit scharf auf die Rippen beschränkt, die bei P. sich völlig normal erweisen. 2. Pleuritis sicca zeigt meist Veränderungen auf der Lunge, Reiben und Husten. Die Muskeln selbst sind unempfindlich, tieferer Druck verstärkt die stechenden Schmerzen. Der Muskelschmerz wird durch den faradischen Strom immer, wenn auch zuweilen nur vorübergehend, gebessert; der pleuritische Schmerz bleibt völlig unbeeinflusst. 3. Intercostalneuralgie lässt typische Puncta dolorosa nachweisen, die beim Rheumatismus fehlen. Die Neuralgie wird durch Aufsetzen der Anode gebessert, die P. nicht. Die P. ist öfter bei Männern, die sich Erkältungseinflüssen aussetzen, die Intercostalneuralgie häufiger bei nervösen Mädchen und Frauen.

Sehrwald.

Pneumatokele. Unter diesem Namen bezeichnet man eine lufthältige Geschwulst, respective das an anderer Stelle besprochene Hautemphysem (s. „Emphysem, subcutanes“).

Pneumatometrie, s. Spirometrie.

Pneumaturie, s. Blasendarmfisteln und Harnuntersuchung.

Pneumometrie, s. Spirometrie.

Pneumonie (πνεύμων, Lunge). Die ***Lungenentzündung*** besteht in der Ausscheidung eines entzündlichen Exsudates in die Lungenalveolen und wird als lobäre oder croupöse P. bezeichnet, wenn die Infiltration einen ganzen Lappen oder grösseren Theil desselben gleichmässig befällt, als lobuläre oder catarrhalische P., wenn nur einzelne Lungenläppchen der Infiltration verfallen. Entzündliche Ausscheidungen in das Bindegewebe zwischen den Alveolen charakterisiren die interstitielle P.

I. Die croupöse Pneumonie,

auch fibrinöse oder lobäre P. genannt, ist eine typische Infectionskrankheit, die in der Mehrzahl der Fälle durch den A. Fränkel'schen Diplococcus pneumoniae bedingt wird, seltener vielleicht aber auch durch die Friedländer'schen Kapselcoccen und den Streptococcus pneumoniae (s. „Pneumoniebacterien“). Noch fraglicher ist, ob auch die Malariaparasiten die directe Ursache abgeben können. Infiltrationen der Lunge durch die Wirkung der Influenza-, Tuberkel-, Typhusbacillen, Aktinomykose, Schimmelpilze u. s. w. haben mit der croupösen P. nichts zu thun.

Gelegenheitsursachen, wie Erkältung und Traumen gegen den Brustkorb, aber auch geringe Widerstandskraft des Körpers bei Greisen, Kindern,

Potatoren, Reconvalescenten, Diabetikern u. s. w. begünstigen das Zustandekommen der Infection, die als intercurrente P. neben oder nach anderen Krankheiten oft zur Todesursache wird, als selbstständige, genuine P. zumal bei jüngeren, kräftigen Individuen meist zur Heilung führt, aber eine erhöhte Disposition für pneumonische Erkrankungen zu hinterlassen pflegt.

Allgemeines Krankheitsbild. Acut, mit hohem Fieber und Schüttelfrost setzt die Erkrankung ein, führt schnell zur Ausscheidung eines fibrinreichen, blutdurchmischten und leicht gerinnbaren Exsudates in die Alveolen eines ganzen Lappens oder eines grossen Theiles desselben, macht Knisterrasseln, dann Dämpfung, Bronchialathmen, pleuritische Erscheinungen und Entleerung eines sehr zähen, rostfarbigen Auswurfes und endet am siebenten Tag oder in dessen Nähe mit kritischem Abfall der Temperatur, schneller Resorption des Infiltrates und voller Heilung, oder die Resorption verzögert sich und das Infiltrat geht in Vereiterung, Gangrän, Verjauchung oder in Bindegewebswucherung und Cirrhose über.

Symptome. Der Auswurf ist anfangs rein catarrhalisch, wird dann aber bald glasig durchsichtig, äusserst zäh und rostfarbig durch innig beigemischte rothe Blutkörper; er lässt sich schwer aushusten und haftet sehr fest an den Wandungen des Gefässes. Er enthält Ausgüsse der feineren Bronchien, die als kleine, graue, durchsichtige oder opake Klümpchen erscheinen und beim Schwenken in Wasser sich wieder zu verästelten Gebilden entwirren, ferner zuweilen CURSCHMANN'sche Spiralen und regelmässig Alveolarepithelien und die FRÄNKEL'schen Pneumoniediplococcen. Das Blut kann später eine grüne Färbung annehmen, anderemale wird der Auswurf durch gleichzeitigen Icterus grünlich. Kommt Lungenödem hinzu, so wird der Auswurf, als übles Zeichen, noch blutreicher, dunkelbraun bis schwarzviolet, dünnflüssiger und schaumig, ebenso bei beginnender Gangrän. Bei centraler P. ist das pneumonische Sputum oft der einzige brauchbare diagnostische Anhalt. Zuweilen fehlt das Blut in dem zähen Auswurf; bei decrepiden Kranken wird er oft überhaupt nicht nach aussen entleert. Löst sich die P., so werden die Sputa bald entfärbt, dünnflüssiger, schleimig-eiterig, zunächst reichlicher und verschwinden mit der Heilung ganz.

Die Percussion ergibt mit zunehmender Infiltration erst einen matteren und tympanitischen, schliesslich einen gedämpften Schall. Da die Bronchien meist lufthaltig bleiben, wird Dämpfung und Resistenzgefühl nicht absolut. Bei P. des Oberlappens, zumal links, geben die lufthaltigen Bronchien einen tympanitischen, selten metallischen Beiklang, der beim Oeffnen und Schliessen des Mundes die Höhe wechselt (WILLIAM'scher Trachealton); bei elastischem Thorax kann die Luft zischend unter dem Geräusche des gesprungenen Topfes aus den Bronchien entweichen. Viel seltener kommen diese Phänomene über den Unterlappen vor.

Die Dämpfung begrenzt sich häufig scharf auf das Gebiet eines Lappens. Unterlappen und rechte Seite werden öfter heimgesucht. Die Dämpfung wird daher meist zunächst in den unteren Partien der Axillargegend bei leiser Percussion nachweisbar. Der Oberlappen wird besonders häufig bei Kindern befallen. Erkrankung mehrerer Lappen, auch verschiedener Seiten, ist nicht selten. Die Infiltration braucht nicht immer scharf auf das Gebiet der einzelnen Lappen beschränkt zu sein.

Bei eintretender Lösung geht die Dämpfung zunächst wieder in tympanitischen und dann in normalen Schall über. Dauernd fehlen kann die Dämpfung bei centraler P. oder sie erreicht, doch erst spät und an umschriebener Stelle, die Brustwand. Umgekehrt zeigt die massive P., bei der auch die Luft der Bronchien durch Exsudat verdrängt ist, eine ganz absolute Dämpfung mit hochgradiger Resistenz.

Das Volumen der infiltrirten Lappen nimmt nur mässig zu: in Folge dessen sind auch die Verdrängungserscheinungen, Einengung des halbmondförmigen Raumes u. s. w., gering, die kranke Thoraxhälfte ist unbedeutend,

1—2 Cm. erweitert, bleibt bei der Athmung zurück. Die Intercostalräume verstreichen nicht.

Die Auscultation ergibt im Stadium der Anschoppung und der Lösung Knisterrasseln, das sich scharf auf die Inspiration beschränkt, während der vollen Hepatisation lautes bis schreiendes Bronchialathmen und klingende Rasselgeräusche, hingegen bleibt an der Grenze der Infiltration das Knistern bestehen. Stimmfremitus und Bronchophonie sind verstärkt. Zumal im Anfang der Erkrankung und bei centraler P. ist der Ort der beginnenden Infiltration oft nur durch die Verstärkung der Bronchophonie an circumscripter Stelle zu ermitteln. Aegophonie ist sehr selten.

Sind die Bronchien verlegt, so fehlt Stimmfremitus, Bronchophonie und Bronchialathmen, lässt sich aber oft durch Husten hervorrufen, während bei der massiven P. auch dann noch diese Phänomene ausbleiben. Bei sehr grossem Infiltrat und starker Spannung der Brustwand kann der Stimmfremitus gleichfalls fehlen.

Pleuritisches Reiben durch die fast immer zugleich vorhandene Pleuritis wird nur über den unteren Partien öfter gehört. Stechende pleuritische Schmerzen hingegen sind fast stets vorhanden, bedingen eine oberflächliche beschleunigte Athmung, bis zu 40 in der Minute, und lassen beim Husten nur kurze Stösse zu Stande kommen. Die Schmerzen schwinden, wenn sich ein Exsudat entwickelt und werden bei eintretenden Delirien von den Kranken oft völlig ignorirt. Neben dem Schmerz besteht nicht selten ein auffallendes Oppressionsgefühl in der Brust.

Der Puls ist meist auf 100—120, im Ganzen aber relativ weniger beschleunigt, als die Athmung, ausser bei eintretender Herzschwäche, wo dann CHEYNE-STOKES'sches Athmen sich ausbilden kann.

Inspection. Das Gesicht ist geröthet, später zugleich cyanotisch. Die Gegend um den Sulcus nasolabialis, die Kinnfurche und Stirne contrastiren auffallend durch ihr gelbweisses Aussehen. Die Nasenflügel spielen, indem sie sich kurz vor der Inspiration erweitern. Herpes labialis ist häufig und gilt für prognostisch günstig. Ebenso tritt Icterus oft zur P. hinzu und muss neben hohem Fieber immer den Verdacht auf P. erwecken.

Das Fieber setzt acut mit Schüttelfrost und Erbrechen ein, geht schnell auf 40° und darüber, bleibt mehrere Tage als Febris continua hoch. Dem kritischen Temperaturabfall unter starkem Schweissausbruch geht zuweilen eine excessive Temperatursteigerung (Perturbatio critica) voran und folgt eine subnormale Temperatur und Pulszahl.

Infectiöser Milztumor ist nicht gerade häufig; die Leber kann durch venöse Stauung vergrössert sein.

Der Urin ist hochgestellt, scheidet ein starkes Sedimentum lateritium aus Uraten ab, enthält Peptone, oft auch Eiweiss; es kann selbst ausgeprägte Nephritis durch das pneumonische Gift erzeugt werden, mit Epithelcylindern, Blut im Urin u. s. w. Die Chloride sind während der Ausbildung der Infiltration bedeutend vermindert, später bei der Resorption derselben vermehrt.

Das Nervensystem kann durch die hohe Temperatur, wie sie zuweilen die Spitzenpneumonien begleitet, stark alterirt werden. Kleine Kinder bekommen eklamptische Anfälle, Erwachsene bei schlechter Ernährung oder Alkoholismus Delirien und andere Geistesstörungen, zuweilen erst in der postfebrilen Zeit.

Abweichende Formen der P. Bei den abortiven Formen verläuft der ganze Process unter geringerem Fieber oft in 2—3 Tagen. Fehlt bei der centralen P. längere Zeit der Auswurf oder das Blut in demselben, so ist nur noch eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Grund des typischen Fieberverlaufes, des Herpes, des charakteristischen Hustens und der beschleunigten Athmung möglich. Für die rudimentären P. gilt das Gleiche; auch sie können nur bei gleich-

zeitiger Pneumonieendemie, oder, was seltener ist, -Epidemie aus vorhandenen Nebensymptomen der P. erschlossen werden, wie dem typischen Fieber, Herpes, grosser Erschöpfung, während die Hauptsymptome auf der Lunge u. s. w. völlig fehlen. Pneumonielarven äussern sich oft durch Erscheinungen im Nervensystem von typhösem und meningitischem Charakter oder in epileptischen und apoplektiformen Anfällen, isolirten Neuralgien u. s. w.

Bei der recidivirenden P. setzt ein neuer Pneumonieanfall ein, ehe noch die erste Hepatisation völlig gelöst ist. Die wandernde P. ergreift neue, oft entfernt gelegene Bezirke, nachdem die anfängliche Entzündung völlig abgelaufen war, die saccadirende, ohne dass eine Lösung in den früheren Infiltrationsgebieten eingetreten wäre. Bei Malaria können im quotidianen oder tertianen Typus Anfälle von P. auftreten, die sich jedesmal voll lösen und so eine intermittirende, oder, wenn sie sich nicht ganz lösen, eine remittirende P. ergeben. Beide sind perniciös und werden durch Chinin geheilt, was für die Diagnose von Bedeutung ist.

Ist der Kräfteverfall und die Depression des Nervensystems eine bedeutendere bei gleichzeitig schweren gastrointestinalen Störungen, so spricht man von typhöser P. Die Milz ist vergrössert, nicht selten Icterus vorhanden; Pleura, Pericard, Peritoneum und Meningen gerathen gleichfalls in Entzündung; die Hepatisation hat grosse Neigung zum eiterigen Zerfall.

Complication mit Icterus bei der sogenannten biliösen P. kann den Verlauf wesentlich schwerer gestalten. Die P. der Greise, Potatoren und Kachektischen zeichnet sich oft durch trägen Verlauf und geringe Ausprägung der typischen Symptome aus.

Von Complicationen ist noch die Pleuritis, eventuell mit serösem, später eiterig werdendem Exsudat hervorzuheben, dann der Catarrh der feineren Bronchien, acute Erkrankungen des Herzens und Meningoencephalitis; seltener kommen Nephritis, Parotitis, Phlegmonen u. s. w. hinzu.

Differentialdiagnose. 1. Die Pleuritis unterscheidet sich vor Allem durch das Fehlen des typischen Verlaufes, die stark ausgeprägten Verdrängungserscheinungen, die Abschwächung von Athmungsgeräusch, Stimmfremitus und Bronchophonie, die Gestalt der Dämpfung und das Ergebniss der Punction (s. „Pleuritis"). Die Punction vermag auch die Scheidung der Pleuritis von der klinisch so sehr ähnlichen massiven P. zu ermöglichen, indem Punction des pneumonischen Lungenlappens stets nur geringe Mengen blutiger Flüssigkeit mit mikroskopisch und culturell leicht nachweisbaren FRÄNKEL'schen Pneumoniecoccen ergibt, die zu zweien in eine Kapsel eingeschlossen und durch Anilinfarben und nach GRAM färbbar sind.

2. Beim hämorrhagischen Infarct der Lunge ist auch Dämpfung und blutiges Sputum vorhanden, auch kann der Infarct mit Schüttelfrost einsetzen, doch fehlt danach das Fieber. Das Blut ist weniger innig dem Auswurf beigemengt. Meist wird eine Quelle der Embolie sich nachweisen lassen.

3. Lungenödem führt nicht zu Infiltration und Dämpfung. Das Knisterrasseln ist nicht gleichgross wie bei der P., sondern ungleich blasig. Der Auswurf ist auch blutig, aber zugleich schaumig und viel dünnflüssiger. Allerdings kann sich auch die Lungenentzündung auf die Ausscheidung von Blutflüssigkeit beschränken (entzündliches Lungenödem oder seröse P.), so bei sehr leicht oder sehr schwer verlaufenden Fällen oder in der Umgebung echter Pneumonieherde. Nicht selten complicirt sich auch die P. bei eintretender Herzschwäche mit Stauungsödem der Lunge.

4. Tuberculöse P. haben nicht den typischen Verlauf, enthalten im Auswurf, der nicht rostfarben ist, Tuberkelbacillen und ergeben Tuberculinreaction (s. auch „Desquamativpneumonie"). Zuweilen kommt eine Complication von P. mit Tuberculose vor.

5. P. mit starken Cerebralerscheinungen kann eine Meningitis cerebrospinalis vortäuschen. Bei der P. entwickeln sich aber die Gehirnerscheinungen

erst später oder gehen parallel den stärksten Fiebererhebungen und lassen sich daher durch Antipyrese vermindern, was bei Meningitis nicht gelingt.

6. Beginnende, zumal centrale P. kann mit Typhus verwechselt werden. Vor Allem ist hier die Pulszahl zu berücksichtigen, die beim Typhus meist lange auffallend niedrig bleibt. Der weitere Verlauf und genaue Lungenuntersuchung bringen bald Klarheit.

7. Kryptogenetische Septicopyämie macht Lungenverdichtungen, die der genuinen P. ungemein ähnlich sein können. Doch bestehen bei der septischen P. meist mehrere Einzelherde an getrennten Orten, die zudem nur sehr kurze Dauer haben. Am leichtesten ist die Verwechslung mit Wanderpneumonien. Auch hier hängt die Diagnose vor Allem vom weiteren Verlauf ab.

II. Die catarrhalische Pneumonie,

lobuläre oder Brochopneumonie, besteht in der entzündlichen Infiltration einzelner Lungenläppchen oder Läppchengruppen; nur ausnahmsweise gewinnt sie lobäre Ausbreitung, indem sie alle Läppchen eines Lappens befällt. Sie ist stets eine secundäre, durch eine gleichzeitige Bronchitis veranlasste oder complicirte Affection.

Als Ursache wirken 1. zahlreiche Infectionskrankheiten, die intensive Bronchitis und durch Abwärtssteigen derselben Alveolarentzündung machen, so Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Influenza, Scharlach, Typhus, Variola und fast stets Miliartuberculose der Lungen; 2. kann nichtinfectiöser, primärer Bronchialcatarrh dazu führen, und der secundäre Catarrh bei Herzfehlern, Emphysem u. s. w.; 3. gehören zu den Ursachen alle entzündungserregenden Stoffe, die in die Lunge aspirirt werden, wie Fremdkörper, Speisemassen, Mundsecret (Schluckpneumonie), Eiter u. s. w., zumal wenn allgemeine Schwäche (bei Kindern und Greisen) oder Atelektasen das Wiederaushusten derselben erschweren; andere reizende Stoffe werden inhalirt als Gase (Chlor, Ammoniak) oder als Staub (mechanisch oder chemisch reizende Partikel). 4. Von Allgemeinkrankheiten kommen Rachitis, Skrophulose, Pädatrophie u. s. w. in Betracht, endlich können alle Affectionen mit ungenügender Ventilation der Lungen oder Atelektasenbildung prädisponirend wirken.

Allgemeines Krankheitsbild. Die catarrhalische P. ist eine Krankheit der Kinder und Greise; sie verläuft im Beginne als Bronchitis, die sich aber bald durch hohes Fieber (40° und mehr), unverhältnissmässig hohe Cyanose und Athemfrequenz auszeichnet, doppelseitig circumscripte Dämpfungen mit Bronchialathmen, Bronchophonie, klingendem Rasseln und pleuritischen Schmerzen erzeugt, unter Entleerung eines schleimig-eiterigen Sputums schleppend verläuft und mit Heilung, Verkäsung, Abscedirung, Lungenbrand oder -Cirrhose endigt. Recht häufig wird sie aber auch durch Kohlensäureintoxication zur directen Todesursache, oder beschleunigt doch den letalen Ausgang ganz wesentlich.

Symptome. Die herdweisen Infiltrationen erzeugen zunächst einen tympanitischen Schall, bei grösserer Intensität eine relative Dämpfung. Meist ist sie doppelseitig, verläuft häufig streifenförmig, längs der Wirbelsäule und den abhängigen Lungenpartien, und reicht seitlich bis zum Angulus costarum. Charakteristisch, wenn auch nicht immer vorhanden, ist die allmälige Zunahme der Dämpfung von unten nach oben. Zuweilen beginnt die Dämpfung auch über den oberen Lungenpartien. Die Resistenz ist vermehrt.

Die Auscultation ergibt anfangs nur die Zeichen einer intensiven, trockenen oder feuchten Bronchitis; mit beginnender Infiltration kommt dazu an circumscripten Stellen Knisterrasseln, das meist ungleich blasig, zuweilen auch exspiratorisch ist; das Athmen wird rauh, unbestimmt, dann bronchial, das Rasseln klingend. Bronchophonie und Stimmfremitus sind verstärkt. Sehr oft aber fehlt gerade über den pneumonischen Herden jedes Athemgeräusch, wenn ihre Bronchien mit Secret verlegt sind. Dann fehlt in Folge allgemeiner Schwäche oft auch der Auswurf, der meist schleimig-eiterig ist, und nur bei der Tuber-

culose durch die Tuberkelbacillen, bei der Influenza durch die zarten, kleinen Influenzastäbchen in dem grünlichgelben, zähen Auswurf ausgezeichnet ist, während FRÄNKEL'sche Pneumoniecoccen fehlen oder nur vereinzelt vorkommen.

Die Adspection zeigt eine zunehmende Dyspnoe und Kohlensäurevergiftung und Einziehung der Rippenbögen, so lange der Brustkorb noch elastisch ist. Die Respiration wird stark beschleunigt, bis 60, selbst 80 in der Minute, in Folge der lebhaften Schmerzen oberflächlich und stöhnend. Der Husten ist kurz. Ebenso wird der Puls sehr frequent, 140—180, zuletzt selbst unzählbar.

Fehlen, wie häufig, die eigentlichen pneumonischen Erscheinungen, so ist die Diagnose auf den Nachweis der intensiven Bronchitis bei gleichzeitigem Fieber von 40° und mehr angewiesen; präagonal kommen sogar Temperaturen von 42° und darüber vor, während bei Greisen Temperatur und Pulszahl oft nur unerheblich gesteigert ist. Das Fieber hat keinen typischen Verlauf. Ferner ist das Missverhältniss der starken Cyanose und Athemfrequenz mit einem einfachen Bronchialcatarrh von Belang.

Andere häufige Symptome, wie cerebrale Erscheinungen, Benommenheit oder grosse Unruhe, Delirien, Zuckungen und ausgedehnte Convulsionen, Knirschen mit den Zähnen, CHEYNE-STOKES'sches Athmen, Erbrechen u. s. w. sind ebensowenig constant oder typisch, wie Durchfälle, Albuminurie, Furunculose, Ekthyma etc., die sich nicht selten finden.

Differentialdiagnose. 1. Die croupöse P. setzt im Gegensatz zur catarrhalischen meist plötzlich bei vorher ganz Gesunden ein, hat einen typischen Verlauf mit kritischem Temperaturabfall, während das Fieber bei der catarrhalischen P. meist länger dauert und lytisch endigt. Die Dämpfung ist meist einseitig, auf einen Lappen beschränkt und entwickelt sich schnell; rostfarbener Auswurf mit FRÄNKEL'schen Pneumoniecoccen in grossen Mengen gewährt weiteren Anhalt.

2. Miliartuberculose in den Lungen macht gleichfalls Athemnoth, Cyanose, capilläre Bronchitis und Husten. Allerdings sitzt der Catarrh mehr in den Lungenspitzen, doch so lange nicht Bacillen im Auswurf oder Tuberkel in der Chorioidea nachweisbar werden, kann eine Unterscheidung von catarrhalischer P., die noch nicht zu Dämpfung geführt hat, unmöglich sein. Ebenso sind die Gehirnsymptome bei der catarrhalischen P. der Kinder vielfach von den Erscheinungen einer tuberculösen Meningitis nicht zu trennen. Auch herdweise in den unteren Lungenabschnitten localisirte Tuberculose, die sich mit Catarrh der feinen Bronchien verbindet, kann für längere Zeit der Unterscheidung Schwierigkeiten machen.

3. Lungenatelektase macht auch zunächst Dämpfung in den hinteren abhängigsten Partien der Lunge. Hingegen fehlt das Fieber, wenn es nicht durch die Grundkrankheit oder eine complicirende Bronchitis veranlasst wird. Das Athmungsgeräusch ist aufgehoben oder sehr abgeschwächt vesiculär bis unbestimmt und bei tiefen Respirationen von Knistern begleitet. Die Atelektase lässt sich meist durch Lagewechsel, Husten, Erbrechen, ausgiebige Athmung wieder in kurzer Zeit zum Verschwinden bringen, was bei der catarrhalischen P. nie möglich ist. Geht die Temperatur für längere Zeit auf und über 40°, so kann man das Hinzutreten einer catarrhalischen P. zur Atelektase annehmen.

4. Pleuritis sicca begleitet fast constant die catarrhalische P.; sehr selten kommt auch ein stark fibrinhaltiges oder eiteriges Exsudat hinzu. Die Diagnose gegenüber einem selbstständigen pleuritischen Exsudat hat sich vor Allem auf die Verdrängungserscheinungen und die sonstigen bei der Pleuritis (s. d.) erörterten Anhaltspunkte zu stützen.

Schrwald.

III. Die interstitielle Pneumonie,

nach M. HEITLER besser primäre, parenchymatöse P., ist erst seit den Arbeiten des genannten Autors als genuines, in sich abgeschlossenes Krankheitsbild anerkannt, dessen Diagnose am Krankenbett mit Sicherheit gestellt werden kann.

Allgemeines Krankheitsbild. Die interstitielle P. setzt oft ohne constatirbare Ursache, oft aber auch im Anschlusse an eine Erkältung ein. Sie befällt Individuen, welche an anderen Affectionen leiden, oder früher ganz gesunde, in der Regel aber nur erwachsene Individuen. Die überwiegende Anzahl der Fälle verläuft subacut und die klinischen Erscheinungen persistiren oft durch viele Monate in auffallender Einförmigkeit. Die ersten, meist plötzlich eintretenden Zeichen pflegen zu sein: Stechen auf der Brust, Husten und Kurzathmigkeit, manchmal Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit, mehr oder weniger starkes Fieber. Auswurf schleimig oder ganz fehlend. Im Allgemeinen pflegen aber alle diese Erscheinungen lange nicht so intensiv zu sein wie bei der croupösen P. Denn in der Regel suchen die Patienten erst nach der zweiten Woche der Erkrankung ärztliche Hilfe. Zu dieser Zeit bestehen bereits deutlich ausgesprochene physikalische Veränderungen: der Ausdehnung des Processes entsprechende Dämpfung, bronchiales Athmen allein oder mit Rasselgeräuschen, oder blos Rasselgeräusche; diese physikalischen Zeichen ändern sich im weiteren Verlaufe nur wenig. Oft kommt es zu Cavernenbildung und das Sputum wird frühzeitig jauchig. In der grossen Mehrzahl der Fälle endet die subacute parenchymatöse P. letal, doch ist der Ausgang in schwielige Lungeninduration oder Lungenschrumpfung nicht ausgeschlossen.

Symptome. Fieber ist in allen Fällen constant vorhanden; es schwankt meist zwischen 38 und 39° C.: die Temperaturcurve ist höchst unregelmässig, bald sind Morgen-, bald Abendexacerbationen vorhanden.

Der Puls ist meist beschleunigt, 80—100—120 mit der gewöhnlichen antemortalen Steigerung.

Die Respiration ist gewöhnlich frequent, 30—40—50 in der Minute; gewöhnlich klagen die Kranken über mehr oder weniger intensive Dyspnoe, welche mit dem Fortschreiten des Processes gewöhnlich stärker und habituell wird.

Der Husten ist gleich vom Beginne an vorhanden und besteht während der ganzen Krankheitsdauer. Er ist gewöhnlich sehr stark und quälend, besonders wenn Zersetzung des Caverneninhalts eingetreten ist.

Sputum fehlt nur sehr selten gänzlich. Meist ist es reichlich, schleimig-eiterig oder rein-eiterig, rahmähnlich zerfliessend. Wenn sich in dem Infiltrate nekrotische Herde bilden, welche sich verflüssigen, so dass der Inhalt dieser Höhlen jauchig zerfällt, Veränderungen, welche in einem relativ frühzeitigen Stadium der Erkrankung einzutreten pflegen, dann stellt das Sputum eine braune, jauchige Masse von höchst penetrantem, kloakenhaftem Geruche dar. Mikroskopisch zeigt dieselbe den gewöhnlichen Befund der jauchigen Sputa.

Bezüglich der auscultatorischen und percutorischen Befunde scheinen in der ersten Zeit Rasselgeräusche den percutorischen Veränderungen vorauszugehen. Nach Verlauf von zwei Wochen sind die physikalischen Veränderungen schon beträchtlich und deutlich ausgeprägt. Bei der Percussion findet man am häufigsten über einem Oberlappen, bisweilen über der ganzen Lunge oder über beiden Lungen Dämpfung, gewöhnlich mit bedeutender Resistenz. Bei der Auscultation hört man entweder bronchiales Athmen allein ohne Rasselgeräusche, oder bronchiales Athmen mit trockenen Rasselgeräuschen oder blos Rasselgeräusche. Im weiteren Verlaufe kann man durch Wochen, ja durch Monate fast dieselben physikalischen Zeichen mit nur geringer Abwechslung constatiren. Die Höhlenbildung muss bei der interstitiellen P. als ein häufiges Vorkommniss bezeichnet werden; doch scheint die Dauer des Erkrankung in keiner directen Beziehung zur Bildung von Höhlen zu stehen. Im Allgemeinen hat der Process nur geringe Tendenz zur Ausbreitung; man muss vielmehr annehmen, dass gleich im Beginne oder wenigstens nach kurzer Zeit ein gewisser Antheil der Lunge befallen wird, auf welchen der Process auch beschränkt bleibt.

In einer Anzahl von Fällen tritt bei längerem Bestande eine deutliche Retraction des Thorax über der Infiltration auf.

Der Urin weist in der Regel nichts Abnormes auf.

Die *Dauer* der Erkrankung schwankte in den bisher beobachteten Fällen — sämmtliche Beobachtungen beziehen sich auf subacute Fälle — zwischen 7 Wochen und 10 Monaten.

Der *Ausgang* ist in den meisten Fällen ein letaler und der Tod tritt meist unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz ein. Doch ist es nicht ausgeschlossen, dass manche der schleichend verlaufenden croupösen P., welche mit zurückbleibender Dämpfung und Retraction des Thorax heilen, parenchymatöse P. sind, was vielleicht auch für manche von denjenigen Fällen gilt, welche als geheilte Tuberculosen aufgefasst werden.

Differentialdiagnostisch kommen bei vollkommen ausgebildeten Infiltrationserscheinungen nach HEITLER in Betracht: P. im Lösungsstadium oder P. mit retardirter Resolution, Tuberculose, Gangrän, Bronchiektasien mit consecutiver, croupöser P. P. in Lösung oder P. mit retardirter Resolution werden schon nach kurzer Beobachtungsdauer leicht auszuschliessen sein. Bei P. in Lösung tritt bald eine Veränderung sowohl in den physikalischen, als auch in den allgemeinen Verhältnissen ein. Bei P. mit verzögerter Resolution fehlen die Fiebererscheinungen entweder vollständig oder es treten nur hie und da leichte, bald vorübergehende Fieberbewegungen auf, und trotz fortbestehender Infiltration erholt sich der Kranke und nimmt an Körpergewicht zu, während bei parenchymatöser P. das Fieber in mehr oder weniger intensiver Weise persistirt, die Ernährung, wenn auch nicht in rascher Weise, abnimmt und weitere Veränderungen auftreten; eine etwa im weiteren Verlaufe eintretende Retraction des Thorax wird zur Klärung des Sachverhaltes wesentlich beitragen. Bezüglich der Tuberculose kommen die gewöhnliche Tuberculose und die sogenannte käsige P. in Betracht. Das Krankheitsbild der interstitiellen P. mit der beträchtlichen Infiltration, den cavernösen Erscheinungen, dem Fieber, Husten und reichlichem Auswurf wird leicht den Eindruck einer gewöhnlichen Tuberculose machen. Als wichtige Momente für die Differentialdiagnose können aber hier gelten: das Stationärbleiben des Infiltrates während der ganzen Krankheitsdauer, der relativ günstige Ernährungszustand bei beträchtlicher Ausdehnung des Infiltrates und die nur geringe Verschlechterung desselben trotz des fortwährenden, manchmal hohen Fiebers, das Fehlen von Tuberkelbacillen im Auswurf, die frühzeitige jauchige Zersetzung des Caverneninhalts, ein bei Tuberculose äusserst seltenes und gewöhnlich erst gegen Ende eintretendes Vorkommniss. Gegenüber der käsigen P. kommt zur Geltung, dass diese meist bei schwächlichen Individuen mit tuberculöser Belastung und Disposition auftritt; das sich gewöhnlich rasch bildende Infiltrat zerfällt bald und in grosser Ausdehnung, und in den Sputis sind Tuberkelbacillen nachweisbar. Die käsige P. bewirkt eine rasche Abmagerung und führt unter hektischen Erscheinungen zum Tode, während es bei interstitieller P. zu starker Cyanose, hochgradigen Stauungserscheinungen kommt und die Patienten unter allen Erscheinungen der Herzinsufficienz zu Grunde gehen. Auch die längere Krankheitsdauer spricht zu Gunsten der parenchymatösen P. Bei jauchiger Zersetzung der Sputa wird die Unterscheidung von Gangrän der Lunge manchmal leicht, manchmal jedoch schwierig sein. Doch wird dem gegenüber, sowie gegenüber der Bronchiektasien, bei denen eine putride Zersetzung des Caverneninhalts häufig auftritt, die Berücksichtigung der Anamnese, des physikalischen Befundes, sowie des ganzen Krankheitsverlaufes das Richtige treffen lassen. B.

Pneumoniebacterien. Im Gegensatze zu manchen anderen Infectionskrankheiten kennen wir nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens bei der Pneumonie keinen einheitlichen Bacterienbefund, vielmehr finden sich in verschiedenen Fällen von Pneumonie nicht immer die gleichen Bacterien. Folgende Arten werden überhaupt angetroffen: Der FRIEDLÄNDER'sche Pneumoniecoccus (Bacillus pneumoniae nach WEICHSELBAUM), der FRÄNKEL-WEICHSELBAUM'sche Diplococcus pneumoniae, zuweilen auch der Streptococcus pyogenes, ja sogar der

Staphylococcus aureus und in den Fällen von Influenzapneumonie der PFEIFFER'sche Influenzabacillus. Am allermeisten findet man bei der primären genuinen Pneumonie den Diplococcus pneumoniae, während bei den secundären Formen neben diesem auch der Bacillus pneumoniae und nicht selten auch der Streptococcus gefunden werden.

Der Diplococcus pneumoniae bildet unbewegliche, meist zu zweien vorkommende, längliche, an den Enden etwa lancettförmig zugespitzte Kokken (daher auch der Name Streptococcus lanceolatus Pasteuri), welche zuweilen auch in Ketten angeordnet auftreten. Im thierischen Körper ist er von einer deutlichen Kapsel umgeben (Fig. 202), die aber in künstlichen Culturen nicht zu sehen ist. Er wächst nur bei höherer Temperatur (35°) und auf schwach alkalischen Nährböden, kann

Fig. 202.



(Nach Eichhorst.)

also nicht auf Gelatine, sondern auf Agar und Blutserum gezüchtet werden, woselbst er feine, wie aus einzelnen Thautröpfchen zusammengesetzte Belege bildet. Er nimmt die gewöhnlichen Anilinfarben an und färbt sich dabei dunkel, während seine Kapsel hell bleibt. Auch nach der GRAM'schen Methode lässt er sich färben, wobei sich die Kapsel vollständig entfärbt, während der Bacterienleib gefärbt bleibt.

Der Bacillus pneumoniae ist bedeutend grösser und länger als der früher genannte. Wie dieser, zeigt auch er innerhalb des thierischen Organismus eine deutliche Kapsel, die in künstlichen Culturen nicht vorhanden ist. Zum Unterschiede vom früheren färbt sich der Bacillus pneumoniae nach GRAM nicht und wächst nicht nur bei Bruttemperatur, sondern auch schon bei Zimmertemperatur

ganz gut. Charakteristisch ist sein Wachsthum besonders in Gelatinstichculturen, woselbst sich an der Oberfläche des Impfstiches ein besonders dicker, nagelkopfförmiger, weisser Beleg entwickelt, wodurch die ganze Cultur das Aussehen eines Nagels bekommt. Der Streptococcus weicht von dem gewöhnlichen Eiterkettencoccus nicht ab. Die genannten Bacterien finden sich nicht nur in den Lungen, sondern auch in den die Pneumonie complicirenden Erkrankungen, wie pleuritische Exsudate, Meningitis, Endokarditis, Peritonitis u. s. w. In den Lungen kann man sie sowohl in dem durch eine Probepunction entleerten Lungensaft, als auch im Sputum nachweisen. Ein diagnostischer Werth kommt ihnen insofern zu, als sie bei Vorhandensein von Erscheinungen, welche eine Pneumonie vermuthen lassen, die Diagnose bestätigen, hingegen finden sie sich auch im Mundspeichel Gesunder, daher ihr Vorkommen an und für sich keinen Schluss auf das Vorhandensein einer Pneumonie gestattet. Um richtiges und nicht nachträglich verunreinigtes Sputum zu bekommen, empfiehlt sich nach Koch folgender Vorgang: Die Kranken erhalten ein sterilisirtes Doppelschälchen und werden aufmerksam gemacht, in dasselbe nur den durch richtige Hustenstösse beförderten Auswurf zu entleeren. Dieses Sputum wird alsdann in Petri'schen Schalen ausgebreitet und eine reine eiterige Flocke isolirt. Diese wird mehrmals in sterilisirtem Wasser gewaschen und dann erst zur mikroskopischen Untersuchung, respective zu Culturzwecken verwendet.

Schnirer.

Pneumonokoniosen (πνεύμων, Lunge, κόνις, Staub) oder Pneumokoniosen sind durch Staubeinathmung entstandene Lungenkrankheiten.

Der eingeathmete Staub erzeugt in den Luftwegen zuerst eine Bronchitis, in Folge der Schleimhautschwellung und des starken Hustens schliesst sich an diese häufig Emphysem an: gelangen die resorbirten Staubfragmente in's interstitielle Bindegewebe der Lunge und Pleura, so entsteht interstitielle Pneumonie und schwartige Verdickung der Pleura und im Anschluss hieran nicht selten Bronchiektasie.

Die Intensität dieser Zustände und die Schnelligkeit des Gesammtverlaufs hängt vorwiegend von der mechanischen Beschaffenheit der Staubpartikel ab: je spitzer, härter und unlöslicher sie sind, um so schwerer ist die Schädigung der Lungen. Glas-, Quarz-, Metall- und Holzkohlensplitter wirken am reizendsten, während z. B. Partikel von kalkhaltigen Gesteinsarten allmälig in der Lunge gelöst, dadurch erst stumpf und schliesslich ganz beseitigt werden.

Die chemische Wirkung des Staubes kommt viel weniger in Betracht, da chemisch sehr stark reizende Staubarten sofort heftigsten Husten auslösen und expectorirt werden oder so starke Asthmaanfälle wie bei Ipecacuanha bewirken, dass der Patient von selbst dieser Schädlichkeit aus dem Wege geht. Da die chemische Reizwirkung nur durch lösliche Stoffe möglich ist, diese aber von der Lunge sehr schnell resorbirt und dem ganzen Körper mitgetheilt werden, tritt häufig die Reizung der Lungen gegen die Gesammtvergiftung völlig zurück, so bei blei-, kupfer-, arsen-, quecksilberhaltigem Staub u. s. w.

Drittens kann eine Infection der Lunge durch den Staub ermöglicht werden, indem entweder rein mechanisch kleinste Läsionen in den Luftwegen und damit Eingangspforten für Mikroorganismen erzeugt werden oder indem die Krankheitskeime an den Staubtheilchen haften und zugleich mit dem Staub eingeschleppt werden, oder das Schlimmste, indem beide Momente vereinigt sind.

Der Catarrh kann dann zu einem stark eiterigen und zumal bei Bronchiektasien auch putriden werden, bronchopneumonische Herde, Lungenabscesse und Gangrän schliessen sich an; mit ganz besonderer Vorliebe entwickelt sich aber auf diesem Wege eine Lungentuberculose. An thierischen und pflanzlichen Stoffen, besonders in Form von Haaren, Lumpen u. s. w., haften oft auch andere specifische Infectionserreger, gelangen durch Staubeinathmung in den Organismus und machen neben der localen eine Allgemeininfection, wie

der Milzbrandbacillus bei der Hadernkrankheit. Am häufigsten ist die Phthise daher bei den härtesten Staubarten, metallischen und mineralischen, nächstdem bei Gemischen von mineralischem mit organischem Staub (Strassenstaub etc.), am seltensten bei zerstäubter Kohle und gebranntem Kalk, vielleicht in Folge einer gewissen desinficirenden Wirkung dieser Stoffe.

Nach der Art des Staubes hat man verschiedene P. unterschieden: 1. durch Kohlenstaub bedingte, Anthrakosis pulmonum; 2. durch Metallstaub (Metallosis), hier am häufigsten die Eisenlunge = Siderosis pulm.; 3. durch Mineralstaub, und zwar durch Kieselsäure = Chalicosis, selten durch Thonerde = Aluminosis, 4. durch vegetabilischen Staub, wie Tabak = Tabacosis, Baumwolle = Lyssinosis, 5. durch animalischen Staub und 6. durch Staubgemische bewirkte.

Die ***Symptome*** sind die der angeführten secundären Lungenaffectionen und besitzen somit nichts Specifisches.

Charakteristisch für P. sind nur zwei Momente:

1. Die Anamnese, die ohne Weiteres aus der Art des Berufes die länger fortgesetzte Einathmung irgend einer Staubart feststellen lässt, und

2. der Nachweis der specifischen Staubpartikel im Auswurf. Bei leichteren Graden der P. wird die Staubart nur so lange ausgehustet, als sie eingeathmet wird. Wird die Staubeinathmung vermieden, so schwinden auch die Staubpartikel nach wenig Tagen im Auswurf. In schwereren Fällen kann aber lange nach Aussetzen der Staubinhalation von Neuem eine Staubbeimischung im Auswurf auftreten, die auf Zerfall des staubimprägnirten Lungengewebes beruht und daher von übler Bedeutung ist und dauernd werden kann.

a) Die Kohle färbt den Auswurf leicht grau bis dunkelschwarz; sie ist frei im Schleim enthalten oder erfüllt dicht mit ihren schwarzen Körnern die Alveolar-, Cylinderepithelien und Leukocyten. Die Kohle ist in starken Säuren und Alkalien, Alkohol, Aether, Chloroform u. s. w. völlig unlöslich. Eine sichere Unterscheidung von den dem Blute entstammenden schwarzen Pigmenten ist aber nur bei der Holzkohle möglich, wenn sie mikroskopisch sehr spitze, krystallähnliche Fragmente und vor Allem noch Porencanäle zeigt. Schwarze Eisenpartikel unterscheiden sich durch die Berlinerblau-Reaction. Die klinischen Erscheinungen sind oft auffallend gering, Phthise selten.

b) Eisen als Eisenoxyd (Englischroth) färbt den Auswurf roth, als Eisenoxyduloxyd, phosphorsaures Eisen und als Staub des reinen Metalls schwarz. Schwefelammonium bildet Schwefeleisen und färbt die Eisenpartikel schwarz, verdünnte Salzsäure und Zusatz von Ferrocyankalium erzeugt Berlinerblau. Verwechslung mit roth oder schwarz gefärbten Blutbeimengungen wird durch den Nachweis von Blutkörperchen, spectroskopische Untersuchung und Darstellung der TEICHMANN'schen Häminkrystalle vermieden. Die cirrhotischen Processe in der Lunge sind stärker, Phthisis ziemlich häufig.

c) Mineralstaub lässt sich selten direct nachweisen, wie z. B. Partikel von rothem Sandstein, Ultramarin u. s. w.; meist ist es nöthig, den Auswurf zu veraschen und die Asche chemisch zu untersuchen. Quarzkörner bleiben beim Lösen der Asche mit Salzsäure zurück und sind mikroskopisch leicht zu erkennen. Gyps löst sich in heissem Wasser und wird von Chlorbaryum weiss gefällt. Der Niederschlag ist in Salpetersäure oder Salzsäure unlöslich. Kohlensaurer Kalk löst sich unter Aufbrausen in Säuren, das entweichende Gas trübt Barytwasser. Am gefährlichsten sind die harten Partikel des Edelstein-, Kieselerde-, Quarzsandstaubes u. s. w., sie verursachen oft Cirrhose und Phthise; weniger bedenklich sind die weicheren Gesteinsarten, vor Allem Kalkverbindungen. Bei Schleifern findet man meist Mischungen von Mineral- mit Metallstaub.

d) Vegetabilischer Staub. Tabak tritt in kleinen braunen Körnchen auf, die an sich nichts Typisches bieten. Baumwollenstaub lässt mikroskopisch die Baumwollenfäserchen erkennen. Der Auswurf soll dabei weiss, schaumig

und klebrig, wie geschlagenes Eiweiss sein, zäh am Gefässrand adhäriren und einem Spinngewebe gleichen. Hanf und Flachs bringen mit den Pflanzenfasern reichlich Kieselsäure in die Lunge. Ueber Holz-, Kreide-, Mehlstaub liegen Befunde nicht vor.

e) Animalischer Staub. Knochenstaub zeigt mikroskopisch die typische Knochenstructur. Woll- und Haarstaub an den Haarfragmenten das charakteristische Oberhäutchen.

3. Von sonstigen Merkmalen hat man auf den oft sehr quälenden Husten, starke Dyspnoe und asthmatische Anfälle, auf die Localisirung der Lungenaffection vorwiegend auf die Oberlappen, auf das Auftreten von pleuritischem Reiben ohne entzündliche Erscheinungen u. s. w. hingewiesen. Da diese Erscheinungen weder regelmässig, noch typisch sind, geht ihnen ein diagnostischer Werth ab.

Sehrwald.

Pneumonomykosen (μύκης, Pilz). Als solche bezeichnet man Pilzerkrankungen der Lungen, von denen einige vereinzelte Fälle beschrieben wurden. Es sind dies Fälle von chronischen Lungenaffectionen, bei denen im Sputum der Aspergillus fumigatus (Virchow, Fürbringer), Sarcinen oder Saccharomyces albicans (Ross) gefunden und als ursächliches Moment der genannten Lungenerkrankung angesehen wurden. S.

Pneumopericardium. Die Ansammlung von Gas in der Herzhöhle ist ein verhältnissmässig seltenes Vorkommniss, unverhältnissmässig seltener, als der gleiche Vorgang in der Pleurahöhle. Abgesehen von der Perforation des Herzbeutels bei penetrirenden äusseren Brustwunden, kann sich aus folgenden drei Ursachen eine Gasansammlung innerhalb des Herzbeutels bilden, nämlich 1. bei Ulceration und Perforation der mit dem Herzbeutel durch frischere oder ältere Verklebungen vereinigten lufthaltigen Nachbarorgane; 2. beim Durchbruch von Eiterherden, die in der Nachbarschaft des Herzbeutels gelegen sind und bei denen sich bereits Gas entwickelt hat; 3. bei spontaner Gasentwickelung aus eiterigen Exsudaten des Herzbeutels. Ueber den letzteren Entstehungsmodus ist viel gestritten worden, und man hat in der That in den genauer untersuchten Fällen stets eine Communication mit lufthaltigen Höhlen constatiren oder doch, wenn sich directe Communicationsöffnungen nicht mehr auffinden liessen, einen solchen Zusammenhang nicht sicher ausschliessen können, da ja der zuführende Gang sich wieder verschlossen haben konnte. Nichtsdestoweniger ist doch auch eine spontane Gasentwickelung in eiterigen Exsudaten nicht von der Hand zu weisen, da wir eine Reihe von Bacterien kennen, welche sicher in pathologischen Flüssigkeiten Gasentwickelung hervorrufen. Die Krankheitsprocesse, die zur Perforation der Nachbarorgane Veranlassung geben können, sind so mannigfaltig, dass wir nicht versuchen wollen, sie alle aufzuzählen; es sind natürlich vorzugsweise Erkrankungen, die eine Perforation des Oesophagus, des Magens oder der Lungen bedingen. Mit der Gasansammlung kann eiteriges, jauchiges, hämorrhagisches und sogar seröses Exsudat verbunden sein; doch ist letzteres Vorkommniss ein äusserst seltenes.

Da die charakteristischen akustischen Erscheinungen beim P. von dem Durcheinanderschütteln von Luft und Flüssigkeit unter dem Einflusse der Herzcontractionen herrühren, so werden je nach der Stärke der Herzbewegungen die verschiedenartigsten, oft auf weite Entfernung hörbaren Geräusche zur Beobachtung kommen und Anlass zur onomatopoetischen Charakterisirung geben. Bruit de moulin, Bruit de roue hydraulique (Plätschern des Mühlrades im Wasser) sind die in der französischen Literatur üblichen Bezeichnungen für die genannten metallischen Phänomene.

Die Herztöne haben in allen Fällen, in denen die Luftansammlung einen höheren Grad erreicht, einen deutlichen metallischen Beiklang, und bisweilen ist dies auch bei den Reibegeräuschen der Fall. Die Percussion der in einigen Fällen stark hervorgewölbten Herzgegend ergibt einen lauten, mehr weniger tympanitischen Schall, bisweilen das Geräusch des gesprungenen Topfes; einige

Beobachter wollen sogar Veränderungen der Schallhöhe, abhängig von den Herzphasen, constatirt haben. Da die Flüssigkeit stets den tiefsten, die Luft den höchstgelegenen Bezirk einnimmt, und das Pneumoperikard stets mit Exsudatbildung verbunden ist, so wird, wenn der Kranke aufgerichtet wird, der Schall wegen der sich senkenden Flüssigkeit in den untersten Partien immer gedämpfter werden. Die beim P. zur Beobachtung gelangenden Allgemeinerscheinungen: Athemnoth, Cyanose, Verfall der Kräfte, Kühle der Extremitäten, sind die mechanische Folge der Herzcompression, der ROSE den seltsamen Namen „Herztamponade" gegeben hat, und haben nur deshalb etwas Charakteristisches, weil die bedrohlichen Erscheinungen äusserst acut auftreten.

In allen ausgeprägten Fällen, und wenn die Lungen gesund sind, ist die Diagnose eine leichte, schon aus dem Verschwinden der Herzdämpfung und den metallischen Phänomenen zu erschliessende; sie wird schwieriger, wenn auch die Lunge erkrankt ist. Namentlich ist dann eine Verwechslung mit abgesacktem, linksseitigem Pneumothorax, der ganz ähnliche Erscheinungen liefern kann, nicht unmöglich. Immerhin wird aber selbst in Fällen dieser Art das Fehlen der stürmischen Erscheinungen — denn weder Athemnoth, noch Herzschwäche erreichen hier für's Erste einen so hohen Grad — und der Umstand, dass auch die Athemgeräusche metallischen Charakter zeigen, eine Täuschung verhindern, die ja übrigens auch bei grossen, in der Nähe des Herzens gelegenen Cavernen, welche charakteristische metallische Auscultationsphänomene bieten, nahe liegt; denn auch hier können die Herztöne einen deutlich metallischen Beiklang annehmen. Eine genaue Lungenuntersuchung und namentlich die Anamnese, welche häufig eine bereits längere Zeit hindurch bestehende Lungenerkrankung ergibt, werden auch hier meist genügenden Aufschluss bieten. Nicht immer leicht ist die Unterscheidung in jenen Fällen von metallischen Consonanzerscheinungen an den Herztönen, welche ihre Ursache in einer Aufblähung des Magens haben, da, wie wir oft beobachtet haben, eine solche Blähung des Magens sehr acut mit starken Respirationsbeschwerden in Folge von bedeutender Empordrängung des Zwerchfelles einsetzen kann. Die Täuschung wird dadurch vergrössert, dass wegen der Gasauftreibung des Magens über dem ganzen Gebiete der Herzgegend lauter, mehr oder weniger tympanitischer Schall herrscht, und die Diagnose muss deshalb vor Allem auf einer genauen Feststellung der Magengrenzen basiren. In sehr schwierigen Fällen wird das Auspumpen der im Magen befindlichen Luft vermittelst der Schlundsonde nöthig werden, um den Antheil des Magens an den metallischen Erscheinungen genau festzustellen.

Rosenbach.

Pneumopyothorax (πνεῦμα, Luft, πύον, Eiter, θώραξ, Brust) bedeutet die gleichzeitige Ansammlung von Eiter und Luft in der Pleurahöhle (s. „Pneumothorax").

Pneumorrhagie, s. Haemoptoë.

Pneumothorax (πνεῦμα, Luft, θώραξ, Brust) bedeutet die Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle. Die Luft kann 1. durch eine Oeffnung in der Brustwand von aussen eindringen, so nach Traumen (Schuss, Stich u. s. w.), Durchbruch eines Empyema necessitatis nach aussen oder dessen Radicaloperation; häufiger tritt sie 2. von innen her, also von der Lunge durch eine Oeffnung der Pleura pulmonalis aus, so, wenn diese gewaltsam eingerissen ist, wie nach Contusionen, starken Muskelanstrengungen, Platzen von Luftblasen beim vesiculären oder interstitiellen Empysem, Einreissen von Cavernen, Anspiessen der Lunge durch Knochenspitzen beim Rippenbruch u. s. w., oder wenn sie durch nekrotische Processe local zerstört und eröffnet wird, so beim Durchbruch von tuberculösen Käseherden und Cavernen (überhaupt der häufigsten Ursache der P.), von Bronchiektasien, Lungenabscessen, oberflächlicher Gangrän,

Neoplasmen u. s. w.; beim Empyem kann der Eiter durch die Pulmonalpleura in die Lunge perforiren oder gleichzeitig auch durch die Brustwand nach aussen, so dass eine Combination von innerem und äusserem P. entsteht, die auch nach Traumen nicht selten eintritt; 3. perforiren zuweilen benachbarte lufthaltige Höhlen in das Cavum pleurae, wie der Oesophagus, Magen, Darm, lufthaltige subphrenische Abscesse etc.

Allgemeines Krankheitsbild. Unter einem schmerzhaften Gefühl reisst die Pleura ein, die Luft strömt in den Brustfellsack, presst die Lunge der betreffenden Seite vom Thorax ab und gegen den Hilus zusammen, erzeugt unter momentaner, stärkster Dyspnoe, Cyanose, kleinem Puls und Shock eine grosse, lufthaltige Höhle mit metallischen Phänomenen, fehlendem oder sehr schwachem Athmungsgeräusch, Stimmfremitus und Bronchophonie, erweitert die Thoraxhälfte und verdrängt Herz und Zwerchfell. Ein bald hinzutretendes seröses oder eiteriges Exsudat zeigt leichteste Verschieblichkeit und Succussionsgeräusch. Selten erfolgt der Luftaustritt mehr allmälig und unmerklich. Heilung durch volle Resorption der Luft und Flüssigkeit ist selten. Der Tod tritt oft nach wenigen Minuten, anderemale erst nach Tagen, Monaten, selbst Jahren ein.

Symptome. Die Inspection zeigt die erkrankte Thoraxhälfte erweitert, die Intercostalräume verstrichen, bei hoher Spannung der Luft (geschlossenem oder Ventilpneumothorax) selbst etwas vorgewölbt. Herz und Mediastinum sind stark nach der anderen Seite, das Zwerchfell mit Leber und Milz nach abwärts verdrängt. Die Athmungsexcursionen der kranken Seite sind abgeschwächt, bei starker Gasspannung aufgehoben; ebenso verhält sich der Pectoralfremitus, da die abgedrängte Lunge ihre Vibrationen nicht mehr auf die Thoraxwand übertragen kann. Der Patient liegt auf der kranken Seite.

Die Percussion weist auf der ganzen Seite einen lauten, tympanitischen, bei zunehmendem Gasdruck laut sonoren Schall auf, der dem Lungenschall gleichen kann, sich aber durch einen metallischen Beiklang unterscheidet, der zuweilen bei der gewöhnlichen, regelmässig bei der Plessimeterstäbchen-percussion sich zeigt. So lange die Perforationsöffnung sich nicht geschlossen hat, kann die Luft aus ihr unter dem Geräusch des gesprungenen Topfes bei der Percussion entweichen, beim Oeffnen und Schliessen des Mundes (oder der äusseren Thoraxöffnung) WINTRICH'schen, beim tiefen Athmen respiratorischen Schallwechsel wahrnehmen lassen, der bei der Inspiration entsprechend der Erweiterung der Glottis höher ist. Die Zone des lauten Schalles kann sich bei geschlossenem und Ventilpneumothorax bis jenseits des Sternums auf die andere Seite und bis nahe an den Rippenbogen unter Verschwinden der normalen Leber- und Milzdämpfung nach abwärts erstrecken.

In einzelnen Fällen, zumal traumatischen Ursprunges, bleibt die secundäre Bildung eines entzündlichen Exsudates aus, wenn die eintretende Luft keine oder zu wenig Keime enthielt und die Oeffnung sich bald schliesst. In der grösseren Hälfte der Fälle bildet sich aber ein seröser Erguss (Pneumosero- oder Pneumohydrothorax), in der kleineren Hälfte ein eiteriges Exsudat (Pyopneumothorax), zumal im Anschluss an infectiöse, eiterige und gangränöse Processe der Lunge oder des durchgebrochenen lufthaltigen Organes. Zuweilen bestand der seröse oder eiterige Erguss auch schon vor der Bildung des P.

Das Exsudat macht eine Dämpfung an den abhängigsten Partien der Brusthöhle mit stets völlig horizontalem Niveau, zeigt momentane Verschieblichkeit bei Lagewechsel, steigt beim Aufsitzen sofort an der vorderen Brustseite hoch, verkürzt dadurch die Höhe der Luftsäule und erhöht den Percussionsschall oder drückt durch seine Schwere das paretische Zwerchfell so stark nach abwärts, dass die Luftsäule im Thorax verlängert und der Percussionsschall vertieft wird (BIERMER'scher Schallwechsel). Beim Schütteln des Patienten oder schnellen Bewegungen desselben kann das Exsudat ein metallisch klingendes Plätschern hören lassen, die Succussio Hippocratis.

Die Auscultation ergibt sehr abgeschwächtes, entferntes Athmen, meist bronchialen Charakters, mit deutlich metallischem Beiklang (amphorisches Athmen), den auch die schwache Bronchophonie, der Husten, die Herztöne und Rasselgeräusche zeigen können. Das Platzen einzelner Blasen im Bronchialsecret oder das Herabfallen einzelner Tropfen aus der Kuppel des Pleuragewölbes auf die Exsudatfläche, zumal nach schnellem Aufrichten, macht das metallische Phänomen des fallenden Tropfens (Tintement métallique).

Diagnose der einzelnen Formen des P. 1. Beim offenen P. steht die Pleurahöhle durch die Perforationsöffnung in der Lunge oder Brustwand in offener Communication mit der Lungen- oder äusseren Luft. Bei Eröffnung der Brustwand lässt die Inspection und Sondirung, das inspiratorische Eindringen und exspiratorische Entweichen der Luft und das zeitweise Ausfliessen von Exsudatflüssigkeit den Zusammenhang der Fistel mit der Brusthöhle leicht nachweisen.

Liegt die Oeffnung in der Lunge, so kann Münzenklirren und Wintrich'scher Schallwechsel bei der Percussion vorhanden sein. Befindet sich die Communicationsöffnung unter dem Niveau des Exsudates, so können andauernd reichlich dünnflüssige Eiter- oder Serummassen ausgehustet werden, ferner können bei tiefer Inspiration, zumal aber während der operativen Aspiration der Flüssigkeit, Luftblasen aus der Oeffnung durch die Exsudatschicht in den Pleurasack aufsteigen und ein metallisch gurgelndes Wasserpfeifengeräusch erzeugen. Bei einer Oeffnung oberhalb des Exsudates tritt die Luft mit einem laut amphorischen, sausenden Fistelgeräusch in- und exspiratorisch in die Höhle ein und aus (Bourdonnement amphorique) und führt bei Horizontal- und Tieflagerung der oberen Thoraxhälfte zu reichlicher, mundvoller Expectoration neben vorübergehender Milderung der Dyspnoe.

Die Verdrängungserscheinungen halten sich in mässigen Grenzen, der Gasdruck ist gleich dem Atmosphärendruck, wie Einstossen eines Troicars mit seitlich angesetztem Manometer zeigt. Die aspirirte Luft enthält nicht über 5 Procent Kohlensäure und fast soviel Sauerstoff, wie die äussere Luft (12—18 Procent).

Hat die Pleurahöhle sowohl nach aussen, wie gegen die Lunge je eine Communicationsöffnung, so füllt sie sich, wenn man am Schluss einer maximalen Exspiration die äussere Oeffnung mit der Hand luftdicht verschloss, während der Inspiration von der Lunge her mit Luft an und presst diese Luft während der folgenden Exspiration aus der äusseren Oeffnung zischend aus, wenn man diese mit Beginn dieser Exspiration wieder frei gibt.

2. Beim geschlossenen P. hat sich die Oeffnung bald nach Entstehung des P. wieder fest verschlossen, entweder durch die Elasticität des Gewebes oder organisch durch Verklebung, Verwachsung oder Verlegung der Oeffnung mit Fibrinmassen, Blutcoagulis u. s. w. Der Gasdruck ist nur im Anfang gleich dem Atmosphärendruck; mit dem Auftreten eines Exsudates steigt er über den Druck einer Atmosphäre an, das Gas enthält reichlich Kohlensäure (15—20 Procent und mehr) und verarmt immer mehr an Sauerstoff (unter 10 Procent), es macht sehr bedeutende Verdrängungserscheinungen und Erweiterung der Thoraxhälfte. Der positive Gasdruck lässt sich durch Aspiration dauernd vermindern und selbst in negativen Druck überführen. Wintrich'scher Schallwechsel, Münzenklirren, laute Fistel- und Athmungsgeräusche fehlen; höchstens ist ein entferntes, schwaches Bronchialathmen noch hörbar. Biermer'scher Schallwechsel kann vorhanden sein.

3. Beim Ventilpneumothorax bilden die Lippen der Perforationsöffnung ein Ventil, das bei der Inspiration zwar Luft in die Pleurahöhle ein-, bei der Exspiration aber nicht wieder austreten lässt. Es besteht daher sehr bald auf der Höhe der Inspiration voller Atmosphärendruck, der bei der Exspiration sehr stark positiv wird, durch Exsudatbildung noch erheblich gesteigert werden

kann und die hochgradigsten Verdrängungserscheinungen macht. Sobald der Druck auch auf der Höhe der Inspiration positiv ist, kann das Ventil sich nicht mehr öffnen und es besteht so lange ein mechanisch geschlossener P.; hingegen öffnet sich das Ventil wieder vorübergehend bei Verminderung des Druckes durch Aspiration. Die Luft strömt dann bei der Inspiration wieder mit einem metallischen, inspiratorischen Fistelgeräusch ein (während bei offenem P. das Fistelgeräusch in- und exspiratorisch ist), oder bei Verlegung der Oeffnung durch Exsudat unter einem Wasserpfeifengeräusch, bis wieder dauernd positive Spannung herrscht. Expectoration von Exsudatmassen fehlt dauernd, da ebensowenig Flüssigkeit wie Luft durch die ventilartig geschlossene Oeffnung austreten kann.

4. Der abgesackte P. kann grosse Aehnlichkeit mit Cavernen haben, doch ist er sehr viel seltener als diese, kommt öfter über den unteren Lungenpartien vor, dehnt den Thorax aus, wölbt die Intercostalräume vor und macht eventuell Verdrängungserscheinungen, zeigt Succussion, Abschwächung des Stimmfremitus und Athmens und keine Aenderung der auscultatorischen Phänomene durch den Husten. Cavernen hingegen finden sich mit Vorliebe über den Spitzen, wenn auch bronchiektatische, Abscess- und Gangränhöhlen nicht selten unten vorkommen; die Intercostalräume sind bei ihnen nicht eingesunken, der Stimmfremitus ist verstärkt, das Athmen laut bronchial mit dem Ohre nahem klingenden Rasseln, das durch Husten meist verändert wird. Succussion ist sehr viel seltener, Münzenklirren und WINTRICH'scher Schallwechsel sehr viel häufiger, als bei P.

Bestehen beim P. partielle Adhäsionen der Lunge, so ist in deren Bereich das Athmen und die Bronchophonie oft gut erhalten, ferner sind die Verdrängungserscheinungen viel geringer oder fehlen.

5. Die Natur des Exsudates lässt sich nach der Aetiologie des P., dem Verhalten des Fiebers und Allgemeinbefindens, zwar vermuthen, sichereren Aufschluss geben die mundvoll expectorirten Massen, noch mehr aber die Resultate der Probepunction.

Bei dauernd offener Communication und bei allen eiterigen, gangränösen und jauchigen Zuständen, die zu P. führten, ist die Flüssigkeit meist eiterig, hingegen selten jauchig. Auch bei der Tuberculose ist der P. meist ein Pyopneumothorax; im Eiter lassen sich durch Färbung oder Culturen meist die Tuberkelbacillen nachweisen, die allerdings in Folge von degenerativen Veränderungen nicht selten die Farbe nur noch schwer oder partiell annehmen. Auch beim Durchbruch tuberculöser Cavernen fehlen häufig alle anderen Mikroorganismen, ebenso wie KOCH nachwies, dass das genügend gereinigte tuberculöse Sputum frei von solchen ist.

Durchbruch des Eiters in die Lunge oder andere Hohlorgane kann zu plötzlicher reichlicher Eiterentleerung unter gleichzeitigem Sinken des Exsudates führen.

Blut enthält das Exsudat nicht selten bei Trauma, Tuberculose, Gangrän und Neoplasmen, Speisebestandtheile oder Kothpartikel bei Perforation des Magens, Darms oder Oesophagus.

Differentialdiagnose. 1. Pneumothorax subphrenicus (s. d.) kann die grösste Aehnlichkeit mit P. haben. Stets wird er aber oben scharflinig von der relaxirten, sonst aber normalen, vesiculär athmenden und respiratorisch gut verschieblichen Lunge begrenzt; er verläuft oft lange ohne Husten und Lungenerscheinungen, schliesst sich an Abdominalbeschwerden und -Erkrankungen unter dem Bilde der Perforationsperitonitis an und ergibt bei manometrischer Messung im Gegensatz zu P. inspiratorische Druckzunahme.

2. Hochstand des Magens in Folge von Lungenschrumpfung zeigt ausser den im Magen metallisch wiederhallenden Athmungsgeräuschen und der Succussion noch andere von der Athmung unabhängige spontane Geräusche, macht keine Vortreibung des Thorax und der Intercostalräume. Aufblähen des Magens

oder Anfüllen mit Wasser lässt die tympanitische Zone sicher als dem Magen angehörig nachweisen. Aehnliches gilt von starkem Meteorismus.

3. Zwerchfellshernien sitzen meist links, machen das Bild eines abgesackten P., schliessen sich nicht selten an Verletzungen, die den Unterleib trafen, an und verlaufen oft mit Magen- oder Bruchbeschwerden; dabei zeigen die Erscheinungen des P. einen auffallenden Wechsel. Anfüllen des Magens oder Darms mit Flüssigkeit, peritoneale Reizerscheinungen, hartnäckige Verstopfung, endlich eintretende Incarcerationserscheinungen gewähren weiteren Anhalt.

Sehrwald.

Pneumothorax subphrenicus (φρήν, Zwerchfell). Unter P. s. versteht man eine grosse, luftgefüllte Höhle unter dem Zwerchfell, sobald sie einen solchen Umfang gegen den Thorax hinauf erreicht, dass sie die Zeichen eines echten Pneumothorax vorzutäuschen vermag. Enthält diese Höhle, wie meist, zugleich Eiter, so wird sie als Pyopneumothorax subphrenicus oder als gashaltiger, subphrenischer Abscess bezeichnet.

Genese. Der P. s. ist eine Form der abgekapselten circumscripten Peritonitis und meist die Folge der Perforation eines der lufthaltigen Unterleibsorgane in die Bauchhöhle, am häufigsten des Magens und Duodenums, seltener des Wurmfortsatzes oder anderer Theile des Darmes. Es kann aber auch von nicht lufthaltigen Organen des Unterleibes oder seiner Nachbarschaft aus ein Fortschreiten der Eiterung bis unter das Zwerchfell stattfinden und der subphrenische Abscess dann nach der Lunge durchbrechen und von der Lunge her mit Luft gefüllt werden. Ob die reichliche Entwickelung gasbildender Bacterien einen einfachen subphrenischen Abscess in einen gashaltigen umwandeln kann, steht noch nicht fest.

Perforirt ein lufthaltiges Organ in die Bauchhöhle, so steigt die Luft sofort nach dem höchsten Punkt, also in die Kuppel des Zwerchfells, empor; dieses Aufsteigen wird durch eine Saugwirkung unterstützt, die das Zwerchfell bei seinem exspiratorischen Aufwärtsrücken ausübt. Ist die Bauchhöhle völlig frei und die austretende Luftmasse bedeutend, so entsteht sofort diffuse Pneumoperitonitis. Ist die Luftmenge geringer, so kann die acut einsetzende Peritonitis schnell starken Meteorismus und durch pralle Aneinanderlagerung der Därme eine Abgrenzung und bald folgende Abkapselung der Luftmassen bewirken. Kleine Luftsäulen kapseln sich durch reactive Entzündung direct ab. Am häufigsten entsteht aber ein P. s., wenn der Luftaustritt in einen durch ältere Adhäsionen abgekapselten Raum unter dem Zwerchfell erfolgt.

Begrenzung der Höhle. Der rechtsseitige P. s. ist oben von der rechten Hälfte des Zwerchfells, unten vom rechten Leberlappen, aussen und vorne von den Bauchwandungen und innen vom Ligamentum suspensorium begrenzt; der linksseitige oben von der linken Zwerchfellhälfte, unten vom linken Leberlappen, Magen, Colon und Milz, aussen und vorn von der Bauchwand und innen vom Ligamentum suspensorium.

Perforationen im Pylorustheil, Duodenum und Wurmfortsatze führen öfters zu rechtsseitigem, solche des übrigen Magens zu linksseitigem P. s.

Allgemeines Krankheitsbild. Acut nach einer Perforationsperitonitis oder allmäliger nach Zeichen einer abdominalen oder peritonealen Erkrankung bildet sich in der einen Thoraxhälfte eine grosse luftgefüllte Höhe mit tympanitischem Schall und metallischen Phänomenen, die oben in der Höhle der dritten oder vierten Rippe scharflinig von der retrahirten, aber noch deutlich vesiculär athmenden Lunge, und unten von den stark abwärts verdrängten Abdominalorganen begrenzt wird. Die sonstigen Verdrängungserscheinungen sind gering. Husten und Auswurf fehlt. Der Inhalt der Höhle zeigt inspiratorische Druckzunahme.

Symptome. Die Percussion ergibt in der erkrankten Thoraxhälfte eine grosse luftgefüllte Höhle mit sehr tief tympanitischem oder bei starker

Spannung der Gase mehr sonorem Schall; diese Höhle kann nach oben bis zur vierten oder dritten Rippe und nach unten bis nahe zum Rippenbogen reichen. Bei gleichzeitiger Auscultation und Percussion oder Plessimeterstäbchenpercussion zeigt der Schall einen exquisit metallischen Beiklang. Ist zugleich Flüssigkeit in der Höhle vorhanden, so lässt sich durch Schütteln ein sehr lautes, metallisches Plätschern erzeugen. Ein Lagewechsel ändert dann auch momentan die untere Dämpfungsgrenze.

Athmungsgeräusch und Stimmfremitus fehlt in der tympanitischen Zone. Nur so lange die Perforationsöffnung des Magens und Darms noch frei mit der Höhle communicirt, ist ein fernes, schwaches, amphorisches Athemgeräusch hörbar, das später bei Verschluss der Oeffnung verschwinden kann.

Nach oben ist die Höhle meist in der Höhe der dritten bis vierten Rippe scharflinig von der retrahirten, aber intacten und gut ausdehnbaren Lunge begrenzt. Die obere Thoraxpartie ergibt daher abnorm tiefen bis leicht tympanitischen Schall, mit gut erhaltenem Stimmfremitus und deutlichem Vesiculärathmen, das am Beginne der Höhle plötzlich scharf abschneidet, aber bei der Inspiration sich ziemlich bedeutend nach abwärts verschieben kann. Zeichen einer Lungenerkrankung, Husten und Auswurf fehlen anfangs. Später kann der Eiter das Zwerchfell perforiren; dies geschieht fast nur durch Verwachsung von Lunge und Zwerchfell. Der oft jauchige Eiter wird daher stets durch die Bronchien entleert und kann schwere, deletäre Zustände in der Lunge erzeugen. Diese allmälig sich ausbildende, fortgeleitete Entzündung der Pleura kann auch zur Bildung eines meist serösen Pleuraexsudates Anlass geben. Die Percussion ergibt dann ganz oben abnorm tiefen Lungenschall, dann Dämpfung durch das Exsudat, darunter eine Zone tympanitischen Schalles, dem P. s. zugehörig, und unter dieser die Leber- oder Milzdämpfung.

Das Herz wird nur wenig nach der anderen Seite verlagert. Die Intercostalräume erfahren nur eine unbedeutende Verdrängung. Die ganze Thoraxseite ist etwas erweitert und zeigt geringere Athemexcursionen.

Sehr bedeutend wird rechts die Leber nach abwärts verdrängt. Ihre Dämpfung verschwindet an der normalen Stelle und ihr unterer Rand wird erst in Nabelhöhe oder noch tiefer unten palpatorisch und percutorisch nachweisbar. Links erfahren Milz, Magen, Colon und linker Leberlappen eine entsprechende Abwärtsverlagerung.

Bei Punction der Höhle und manometrischer Druckbestimmung in ihrer Flüssigkeit und Luftmasse zeigt sich eine inspiratorische Druckzunahme entsprechend der Abwärtsbewegung des Zwerchfells und eine exspiratorische Druckverminderung, während sich im Pleuraraum der Druck gerade entgegengesetzt verhält. Die Druckschwankungen sind zugleich geringer als innerhalb des Thoraxraumes.

Meist besteht Fieber in Folge der Infection des Bauchfelles, Spannung, locales oder diffuses Druck- und Schmerzgefühl im Abdomen. Nicht selten entwickelt sich zunächst ein Exsudat zwischen Zwerchfell und Leber u. s. w., das erst später lufthaltig wird und aus absoluter Dämpfung in immer deutlicheren tympanitischen Schall übergeht; dann bestehen anfangs entzündliche Erscheinungen und localisirte Schmerzen in der unteren Thoraxpartie neben gleichzeitiger Ausbildung einer Dämpfung.

Ausser in die Lunge kann der P. s. in den Darm, Magen, nach aussen u. s. w. durchbrechen und in seltenen Fällen dadurch zur Heilung, anderemale zur Besserung oder wesentlichen Verschlimmerung führen, indem neue Gas- und Kothmassen in die Höhle austreten.

Differentialdiagnose. Für P. s. im Gegensatz zu echtem Pneumothorax spricht die Entwickelung der Krankheit im Anschluss an Geschwüre oder Traumen von Magen oder Darm, an Perityphlitis, Leberabscess, perinephritische, perilineale Processe, Eiterungen an der Wirbelsäule u. s. w. und daher nach Zeichen

der Peritonitis, zumal der perforativen oder anderen abdominalen Symptomen (Blut- oder Eiterentleerung aus Magen, Darm u. s. w.); dann das anfängliche Fehlen oder gänzliche Zurücktreten von Lungenerscheinungen, die scharfe Begrenzung nach oben durch die intacte und vesiculär athmende Lunge, das Fehlen der Leberdämpfung an der normalen Stelle und die bedeutende Abwärtsverlagerung von Leber u. s. w., die geringen Verdrängungserscheinungen des Herzens, der Intercostalmuskeln und der zweiten Lunge, endlich die inspiratorische Druckzunahme in dem Luftraum. Sehrwald.

Pocken ***(Variola),*** Blattern, Small pox, Petite vérole. Die Blattern sind eine fieberhafte, contagiöse, typisch verlaufende Allgemeinerkrankung, welche sich durch die Entwickelung von Bläschen und Pusteln an der äusseren Haut und der Schleimhaut des Mundes, Rachens und der Luftröhre, in manchen deletären Fällen aber durch die Entwickelung von Hämorrhagien an der Haut und den Schleimhäuten, sowie der Substanz zahlreicher innerer Organe charakterisirt.

Die Verschiedenheit in der Schwere der Erkrankung und in der Lebensgefahr, die sie involvirt, hat es mit sich gebracht, dass man zweierlei Termini für leichte und schwere Fälle gebrauchte. Bezeichnete man Blatternfälle, die mit schweren Symptomen einhergingen, bei denen das Fieber hoch, die Zahl der Efflorescenzen gross, der Verlauf der Krankheit ein lange dauernder war, oder, wo gar ein tödtlicher Ausgang erfolgte, mit dem Namen Variola (vera), so nannte man leicht verlaufende Fälle, bei denen die erwähnten Symptome nur niedrige Grade erreichten, leichte Blattern, Varicella. Seit durch den Einfluss der immer mehr und mehr um sich greifenden Schutzpockenimpfung der Verlauf der Blatternkrankheit im Allgemeinen modificirt worden, wurde eine dritte Bezeichnung, die der Variola modificata, üblich.

Wenn nun weit später, als diese Nomenclatur eingeführt war, mit dem Ausdrucke „Varicella" eine andere Krankheit, die mit den Pocken nichts zu thun hat, ausgestattet wurde, so steht das nicht im Einklange mit den historischen Thatsachen, sowie der etymologischen Begründung, und es würde sicher ein gut Theil des nun seit Decennien herrschenden Streites bezüglich der Specifität der Varicellen oder deren Unität mit den Variolen erspart worden sein, wenn die Anhänger jener einen anderen Namen gewählt hätten, statt einen solchen zu gebrauchen, der schon früher einer leichten Form der Blattern attribuirt worden war.

Wenn wir also im Folgenden den Ausdruck „Varicella" gebrauchen, so meinen wir darunter immer eine leichte Form von Blattern und glauben damit einer ehrwürdigen Tradition treu zu bleiben, die nebstbei den Vortheil hat, dass durch den Gebrauch dieses Ausdruckes mit einem einzigen Worte die Art des ganzen Verlaufes gekennzeichnet wird. Indem wir in dieser Weise vorgehen, wollen wir keineswegs sagen, dass wir uns jenen Thatsachen und Veröffentlichungen verschliessen, welche es wohl zweifellos erscheinen lassen, dass es noch eine zweite unserer Varicella ähnliche Erkrankung gibt, welche von einem anderen Contagium herrührt, daher etwas ganz Anderes ist, als eine Form der Variola und daher auch ganz anders benannt werden sollte. Indem wir uns mit diesem Vorschlage begnügen und die Wahl des Namens Anderen überlassen, wollen wir erwähnen, dass wir zur Vermeidung von Irrthümern uns bei der zweiten Krankheit des Ausdruckes „Varicella infantum" (s. d.) bedienen werden.

Beobachten wir den ***Verlauf*** der Variola, so finden wir, dass derselbe einen bestimmten Typus einhält.

Von dem Momente der thatsächlich stattgehabten Infection an beginnt das Stadium der Incubation. Während dieser Zeit treten meist keinerlei krankhafte Erscheinungen auf, und wenn solche auch von verschiedenen Autoren beschrieben werden, so sind sie doch stets so gering und keineswegs auf einen bestimmten Process hindeutend, dass sie ebensowohl zufälliger Weise acquirirte andere unangenehme Empfindungen darstellen, als in Folge der Infection auf-

getreten sein können. Schwindel, Mattigkeit, Kopfschmerzen, leichte gastrische Störungen — also keine anderen Zufälle als solche, die uns täglich durch mannigfache Ursachen überkommen können.

Die Dauer dieses Stadiums beträgt zwischen 10 und 14 Tagen, selten darunter, ist dagegen eine bei weitem kürzere in jenen Fällen, in denen die Variola durch Inoculation hervorgerufen worden ist; sie beschränkt sich auf drei bis vier Tage.

Mit dem Ende der zweiten Woche nach der Infection treten meist mit einem Schlage die Erscheinungen auf, welche den Beginn der Erkrankung abgeben. Wir sind somit beim Prodromal-, besser Initialstadium angelangt. Es charakterisirt sich vor Allem durch das Auftreten meist heftigen Fiebers, das nur in seltenen Fällen einen geringen Grad erreicht oder gar ganz ausbleibt. Wir sehen vielmehr gleich am ersten Tage ganz beträchtliche Steigerungen der Temperatur und Pulsfrequenz, welche am zweiten und dritten Tage abendliche Exacerbationen macht, so dass jene auf 40, ja 41° C., diese sich auf 100 bis 140 Schläge vermehren können. Die Dauer dieses Stadiums beträgt normaler Weise drei Tage und wird nur in ganz ausnahmsweisen Fällen um einen oder zwei Tage verlängert. Nebst den erwähnten Fiebererscheinungen, die mit einem heftigen Schüttelfrost einsetzen, finden sich anderweitige Symptome, welche in ähnlicher Weise auch bei anderen Infectionskrankheiten beobachtet werden und besonders mit manchen Typhusfällen viel Aehnlichkeit haben. Diese Aehnlichkeit ist auch hie und da der Grund von Irrthümern in der Diagnose bei sporadischen Fällen, besonders dann, wenn ausser den Fiebererscheinungen keinerlei andere initiale Symptome zum Vorschein kommen.

Gleich am ersten Tage dieses Stadiums überkommt die Kranken eine grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit, so dass sie nicht in der Lage sind, sich ausserhalb des Bettes zu halten. Der Athem ist accelerirt, die Athmung oberflächlich, der Appetit erloschen, dagegen heftiger, quälender Durst bei trockenen Lippen und Zunge vorhanden. Manchmal beobachten wir Erbrechen, Aufstossen, und Curschmann erwähnt eines Falles, der so hochgradiges Erbrechen bei einem letal endigenden Falle sah, dass das Vorhandensein eines Volvulus bei der Spitalsaufnahme supponirt wurde. Selten fehlt heftiger Kreuzschmerz, der gleichzeitig mit dem Fieber beginnt, ja manchmal schon einen halben Tag früher als dieses auftritt und somit zu Zeiten einer Epidemie als diagnostisches Merkmal verwendet werden kann. Zu diesem Kreuzschmerz gesellt sich Kopfschmerz mit Ohrensausen und Schwindel und selbst ziehende Schmerzen in den Extremitäten.

Bei weiblichen Individuen finden wir sehr häufig zu dieser Zeit das Eintreten ihrer Menstruation. Fällt dieselbe normalerweise gerade zufällig mit dem Beginne der Erkrankung zusammen, so pflegt sie sehr profus zu sein. Aber auch wenn die Periode erst vor 14 Tagen oder drei Wochen vorhanden gewesen war, sehen wir einen blutigen Ausfluss aus den Genitalien, der um so bedeutender ist, je schwerer die Erkrankung auftrat. Zu ungünstiger Prognose wird er uns dann veranlassen, wenn gleichzeitig an der Haut die weiter unten zu beschreibenden hämorrhagischen Efflorescenzen auftauchen.

Ein Vorkommen, das sowohl bezüglich seiner Frequenz, als auch als prognostisches Merkmal gewöhnlich nicht richtig beurtheilt wird, ist das Auftreten von Albuminurie. Wir haben nicht selten in Fällen, welche sehr günstig verliefen, im Initialstadium eine ziemlich bedeutende Quantität von Eiweiss im Harne vorgefunden, während gerade bei Fällen, welche nachträglich sich schwer entwickelt haben, das Albumen vollständig gefehlt hat. Wir können der Albuminurie also weder ein günstiges, noch ein ungünstiges Prognostikon zuerkennen. Ueberhaupt steht der schwere oder leichte Verlauf des Initialstadiums keineswegs in gleichem Verhältnisse mit dem Verlaufe der Blatternkrankheit im Ganzen, und wir können nicht eindrücklich genug davor warnen, aus dem Vorhandensein nur

leichter Zufälle im Beginne der Erkrankung auf einen gleichfalls leichten Verlauf zu rechnen.

Nebst diesen fieberhaften Erscheinungen und den subjectiven Empfindungen, die wir soeben erwähnt, tritt in diesem Stadium in einer, in verschiedenen Epidemien verschieden grossen Anzahl bereits eine Eruption an der Haut auf, welche von den eigentlichen Varioleneffloreseenzen vollkommen verschieden ist, an und für sich auch Aehnlichkeiten mit manchen anderen Erythemen darbietet und nur durch die eigenthümliche Localisation, sowie durch die Concurrenz mit den soeben besprochenen anderen Symptomen es möglich machen, die Diagnose der Variolen zu einer Zeit mit Sicherheit zu stellen, ehe noch die eigentlichen charakteristischen Blatterneffloreseenzen sich entwickelt haben.

Dieses präeruptive Pockenexanthem tritt gewöhnlich am zweiten Tage des Initialstadiums auf. Es localisirt sich vorwiegend an einer dreieckigen Partie, deren Basis in der Höhe des Nabels von einer Spina anterior superior zur anderen zieht, während die zwei seitlichen Schenkel des Dreieckes sich in einem Punkte vereinigen, der ungefähr in der Hälfte der Oberschenkel liegt. Von dieser Bauchgegend aus erstreckt sich das Exanthem in schweren Fällen nach aufwärts gegen die Achselhöhlen, von da sogar noch an der Innenfläche des Oberarmes bis in den Ellbogenbug. An den Unterextremitäten finden wir es noch in der Kniebeuge und am Fussrücken vor.

In seltenen Fällen ist die ganze Oberfläche von diesem Exanthem eingenommen und kann es dann leicht Verwechslung mit Scarlatina veranlassen. Wir finden die erwähnten Hautstellen mit einer mehr minder intensiven lebhaften Röthe überzogen. Der Patient klagt über vermehrte Wärme und etwas Brennen. Diese Röthe entwickelt sich enorm rasch zu ihrer höchsten Blüthe, um in fast ebenso kurzer Zeit wieder zu schwinden. Bei dem Auftreten der eigentlichen Varioleneffloreseenzen ist sie meist nicht mehr vorhanden oder lassen sich nur noch vereinzelte Reste erkennen. Nicht selten befinden sich in diesen entzündeten Hautstellen einzelne kleine Hämorrhagien, deren Zahl in leichten Fällen gering ist, in schwereren aber beträchtlich zunimmt. — Auch morphologisch lassen sich Unterschiede wahrnehmen. Je nach der Intensität der Hyperämie und gleichzeitig stattfindenden geringeren oder stärkeren Exsudation wird es einmal nur zur Entwickelung von flachen, ein anderesmal von elevirten Efflorescenzen kommen, die dann Flecke und Knötchen oder Quaddeln erzeugen können.

Eigenthümliche Erscheinungen sind das fast constant gleichzeitige Auftreten von Eiweiss im Harn, das bald nach dem Erblassen der Röthe auch wieder schwindet, sowie das Fehlen von Blatternpusteln an jenen Stellen, die früher der Sitz des Exanthems gewesen sind. Ob nicht blos post hoc, sondern auch propter hoc, ist eine noch unentschiedene Frage. Uebereinstimmend geben alle Autoren an, dass dem Auftreten der in Rede stehenden Erscheinungen kein prognostischer Werth bezüglich der Qualität der Erkrankung innewohnt. Wir können das aus eigener Erfahrung bestätigen, da wir sowohl schwere als leichte Blatternerkrankung nach unbedeutenden und heftigen Initialsymptomen beobachteten.

Anders verhält es sich, wenn das Exanthem vorwaltend oder ausschliesslich hämorrhagisch ist und sich über die ganze Oberfläche der Haut ausdehnt. Wir haben es dann mit jener Form des Initialexanthems zu thun, welche mit dem Namen Purpura variolosa belegt wurde.

Man beobachtet diese Hämorrhagien dann entweder auf der ganz normal gefärbten oder mit einem scharlachartigen universellen Erythem bedeckten Haut. Sie sind anfangs klein, treten aber als um so grössere dunkel schwarzrothe, wenig elevirte Flecken auf, je grösser die Anzahl derselben ist. Die Vermehrung erfolgt äusserst rapid; von Stunde zu Stunde können wir das Auftreten neuer Hämorrhagien beobachten, und schon am Ende des zweiten Tages ist die ganze Haut von ihnen überdeckt. Am Stamme beginnend, erfolgen sie erst später an den Extremitäten und im Gesichte und stehen endlich so nahe aneinander,

dass die Oberfläche von einer fast confluenten blauschwarzen Farbe bedeckt ist, in Folge deren mit vollem Rechte dieser Form der Name der schwarzen Blattern beigelegt wurde. Doch nicht nur die äussere Haut, sondern auch viele Schleimhäute und der Ueberzug innerer Organe sind der Sitz dieser Hämorrhagien. An der Conjunctiva palpebrarum et bulbi, der Mund- und Rachenschleimhaut sind sie schon intra vitam ersichtlich, blutige Sputa lassen sie in der Trachea und den Bronchien, blutiger Harn und Stuhl in der Blase und dem Darmtract erschliessen. An der Conjunctiva zeigen sich entweder mehrere einzeln stehende kleinere Blutergüsse oder der ganze Bulbus ist mit einer blutdurchtränkten Schleimhaut bedeckt, was dem Kranken ein besonderes, schreckliches Aussehen gibt. Dazu kommt noch, dass häufiges Nasenbluten dunkle, blutige Borken an den Nasenflügeln erzeugt, dass am Munde blutiger Schaum steht, und wenn der Patient hustet, nebst dunklem, blutigem Sputum, dem Munde ekler Geruch entquillt, der den Aufenthalt in seiner Nähe erschwert und nur durch fleissiges, desinficirendes Gurgeln vermindert werden kann. Bei der Section finden sie sich ausser an den genannten Organen auch noch an der Pleura visceralis und parietalis, am Pericardium, im Peritoneum, Leber und Milz und im Muskelfleisch vor. Dagegen müssen wir das von NEUMANN angegebene Vorkommen in den Häuten des Hirns und Rückenmarks als nicht constant erwähnen, da wir bei einer relativ grossen Anzahl von Fällen nie in der Lage waren, sie dort nachweisen zu können.

Hohes Fieber begleitet diese Erscheinungen, und besonders die Pulsfrequenz nimmt stetig zu, während die anfangs wesentlich gesteigerte Temperatur gegen Ende immer mehr und mehr sinkt. Alle diese Symptome werden von heftigen Schmerzen begleitet. Der Kopfschmerz ist so empfindlich, dass auch minder empfindliche Individuen stöhnen und klagen. Sie geben an, dass der Kopf wie mit einem pressenden Ringe umschlossen sei. Die oben als ziemlich constant angegebenen Kreuzschmerzen steigern sich bis zur Unerträglichkeit und werden von einem äusserst lästigen, quälenden Gürtelgefühle begleitet. Das Sensorium bleibt ungetrübt und die Kranken befinden sich dadurch in der bedauernswerthen Lage, alle die wachsenden Symptome ihres sich von Stunde zu Stunde steigernden Leidens verfolgen zu müssen. Erst wenige Stunden vor dem Tode trübt sich ihr Bewusstsein und sie erliegen einem Uebel, dessen Prognose eine stets absolut funeste ist, da bis jetzt die so zahlreichen Beobachtungen noch von keinem einzigen Falle handeln, bei dem ein günstiger Ausgang verzeichnet worden wäre. Der tödtliche Ausgang tritt meist im Verlaufe des dritten Tages nach Beginn der Krankheit ein, also zu einer Zeit, wo noch keinerlei Blatternefflorescenzen aufgetreten sind. Hie und da protrahirt sich der Zustand, so dass noch der vierte und fünfte Tag der Erkrankung erlebt werden kann, und dann ist man meist in der Lage, auch einige, sich rasch zu Bläschen umwandelnde Knötchen finden zu können, deren Contentum aber kein klares, sondern gleichfalls blutiges ist.

Das Vorkommen dieser Purpura variolosa ist bei verschiedenen Epidemien ein sehr variables, da sie während der einen häufig beobachtet wird, während sie bei anderen nahezu fehlt. In relativ grösserer Anzahl tritt sie manchmal zu epidemiefreien Zeiten auf, und werden oft in der Blüthe der Jahre stehende kräftige, gesunde Individuen davon ergriffen. Meist ist das weibliche Geschlecht überwiegend vertreten, besonders sind Gravidität und Puerperium als prädisponirende Momente anzusehen.

Ist dieses dreitägige Initialstadium unter den Eingangs geschilderten, normalerweise nicht allzu schweren Symptomen abgelaufen, so tritt mit dem vierten Tage der Erkrankung das Stadium eruptionis ein, d. h. es treten nun jene Efflorescenzen auf, welche den P. eigenthümlich zukommen und daher für sie charakteristisch sind. Wir begegnen immer vorerst im Gesichte und auf dem Kopfe einer Anzahl ungefähr hirsekorngrosser, von einem Halo umgebener Knötchen, sogenannte Stippchen.

Zu dieser Zeit sieht das Exanthem gewissen Formen von papulösen Morbillen so ausserordentlich ähnlich, dass Verwechslungen sehr leicht statthaben können und man genöthigt ist, die nächsten 24 Stunden abzuwarten, um mit Sicherheit die beiden Exantheme von einander unterscheiden zu können.

Im Verlaufe der ersten 12 Stunden, nachdem die Stippchen im Gesichte und auf dem Kopfe erschienen sind, finden wir dieselben schon allüberall am Stamme und den Extremitäten zerstreut vor. Ihre Menge ist an diesem ersten Tage der Eruption stets eine geringe, doch dürfen wir uns hiedurch keineswegs zu dem Schlusse verleiten lassen, dass der Verlauf des ganzen Falles ein leichter, ja nicht einmal ein gutartiger sein werde. Wir sahen oft genug Kranke, die am ersten Tage nur äusserst wenige Stippchen aufwiesen, später mit selbst confluirenden Variolen bedeckt werden. Es ist daher immer nöthig, alle drei Tage der Eruption abzuwarten, ehe man sich auf die Beurtheilung des betreffenden Falles einlassen darf.

Ist im Initialstadium das Fieber sehr hochgradig gewesen und haben die subjectiven Empfindungen grosses Missbehagen erzeugt, so pflegen alle diese Erscheinungen mit dem Beginne der Eruption wesentlich nachzulassen. Die Temperatur sinkt und verharrt nur um ein bis zwei Grad über der Norm; die Anzahl der Pulsschläge vermindert sich unter 100, die Kreuzschmerzen und Kopfschmerzen pflegen ganz zu schwinden, und wenn Delirien vorhanden waren, so tritt wieder Ruhe und Rückkehr zum vollen Bewusstsein ein. Auch der quälende Durst lässt nach.

Am zweiten Tage der Eruption finden wir die Zahl der Stippchen sichtlich vermehrt und ist es hier wieder das Gesicht, das an dieser Vermehrung relativ am meisten participirt. Viele von den am ersten Tage zur Entwickelung gekommenen Knötchen zeigen sich bereits zu Bläschen umgewandelt und aus ihnen können wir dann mit Sicherheit die Variolen erkennen.

Am dritten Tage der Eruption, i. e. am sechsten Krankheitstage, treten neuerdings frische Efflorescenzen auf, während die vom Tage vorher auch wieder ihre Umwandlung zu Bläschen vollzogen haben. Mit dem Ende des sechsten Krankheitstages hat die Eruption auch meist ihr Ende erreicht und es sind nur sehr schwere Fälle, bei denen nach einem oder zwei Tagen später sich neue, rasch zu Bläschen sich umwandelnde Knötchen zeigen.

Bezüglich der Quantität der Efflorescenzen an den einzelnen Hautstellen ist zu bemerken, dass dieselbe nicht überall die gleiche ist. Haben wir schon von dem Gesichte als einem prädilegirten Territorium gesprochen, so müssen wir noch der Hände und Füsse erwähnen, welche gleichfalls im Verhältnisse zu der übrigen Haut besonders mit Efflorescenzen bedacht werden. Dagegen sind am Stamme und ganz besonders am Bauche ihrer viel weniger vorhanden. Wie schon Trousseau und Hebra angeben, bleibt aber der Bauch in jenen Fällen vollkommen frei, bei denen sich ein intensives Initialexanthem entwickelt hatte. Diese Coincidenz ist eine so häufige und so leicht constatirbare, dass wir glauben, sie speciell betonen zu müssen, umso mehr, als einige Autoren sie als eine Zufälligkeit auffassen, während andere behaupten, dass die erwähnte Gegend bei manchen Epidemien auch ohne Initialexanthem von Pockenpusteln verschont bleibe.

Ferner findet sich dort eine grössere Menge von Efflorescenzen vor, wo nicht allzu lange vor Ausbruch ein Reiz auf die Haut eingewirkt hat. Stellen, welche ehemals mit Senfteig, Blasenpflaster u. dergl. bedeckt waren, welche durch Kleidungsstücke, wie Hosenträger, Leibriemen etc., durch den kratzenden Finger oder endlich durch thermische oder chemische Reize, wie sie Beschäftigung und Gewohnheiten mit sich bringen, irritirt werden, unterliegen dieser Anhäufung von Bläschen, und es mag auch das ein Grund sein, warum das Gesicht und die Hände, welche mehr als der übrige Körper den Einflüssen der Witterung und Temperatur ausgesetzt sind, in bedeutenderem Masse erkranken.

Auch die Schleimhäute sind der Sitz der Varioleneffloreseenzen. Vor Allem ist es die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, sowie des Nasen-

raumes, in schweren Fällen aber auch die des Larynx, der Trachea, selbst bis in die Bronchien hinein, die in dieser Weise erkrankt.

Auch an der Conjunctiva palpebrarum, speciell am Lidrande, finden sich mehr oder minder zahlreiche Bläschen vor. Unter all den vielen Fällen, die wir selbst beobachteten und bei denen wir die Affection an den Augen einer genauen Investigation unterzogen, fanden wir nur ein einziges Mal ein Bläschen an der Conjunctiva bulbi, doch nie eine derartige Efflorescenz an der Cornea selbst. Die Cornea erkrankt im Beginne des Blatternprocesses nur dann, wenn sie schon früher krank gewesen war. Jede Keratitis ulcerosa oder vesiculosa exacerbirt mit dem Beginne der Eruption in beträchtlichem Masse, und auch ältere Hornhautnarben brechen neuerdings auf und geben zu Substanzverlusten Anlass, welche die Cornea in ihrer ganzen Dicke treffen und eine Hernie der Iris erzeugen können; eine gesunde Cornea wird durch den Blatternprocess nur metastatisch ergriffen, wovon bei den Beschreibungen der Pockenmetastasen überhaupt die Rede sein wird.

Bis zu diesem Zeitpunkte der Erkrankung also verlaufen leichtere und schwerere Fälle in Bezug auf die Zeit, die das Exanthem zu seiner Entwickelung beansprucht, so ziemlich gleichmässig.

Nicht dasselbe gilt aber von der Quantität und Qualität der Eruption. Je mehr Efflorescenzen zur Entwickelung kamen und je tiefer in der Haut der Sitz jeder einzelnen Efflorescenz ist, desto länger braucht die Krankheit zu ihrem Ablauf und desto gefährlicher wird sie.

Von diesem Zeitpunkte an scheiden sich die Fälle in die drei grossen Gruppen, die wir gleich Eingangs angedeutet haben, i. e. in die Varicella, die Variola modificata (Variolois) und die Variola vera.

Varicella.

Bei dieser leichtesten Form der Blatternkrankheit finden wir nur eine geringe Anzahl von Efflorescenzen vor. Dieselben sind ziemlich gleichmässig über die ganze Oberfläche zerstreut, meist ziemlich klein, indem sie selten die Grösse einer Linse erreichen, und werden von lebhaft rothen Halonen umgeben. Betrachten wir sie genauer, so finden wir ihre Epidermisdecke sehr dünn und zart und mit einem klaren wässerigen Contentum gefüllt. Sie haben mit dem siebenten Tage der Erkrankung den Höhepunkt ihrer Entwickelung erreicht und befinden sich sohin im Stadium floritionis, in welchem sie ein bis zwei Tage verharren. In den allerleichtesten Fällen trocknet das Contentum ein, ohne eiterig zu werden, und wir sehen mit dem neunten und zehnten Tage das Stadium der Decrustation sich entwickeln. In anderen Fällen umwandelt sich die klare Bläschenflüssigkeit in eine eiterige, wobei aber die Menge der Eiterkörperchen stets eine so geringe bleibt, dass sie zu keinerlei secundären Erscheinungen Veranlassung geben. Durch diese Eiterbildung wird das Stadium der Decrustation um einige Tage hinausgeschoben. Sie erfolgt aber immer vor dem 14. Krankheitstage, so dass also mit dem Ende der zweiten Woche der ganze Process abgelaufen ist.

Charakteristisch für diese Form ist der Umstand, dass das Fieber, das mit dem Beginne der Eruption nachgelassen hat, nicht wieder auftritt und dass speciell während des Decrustationsstadiums sich keinerlei fieberhafte Symptome einstellen. Unter der kleinen rothbraunen Borke entwickelt sich sehr bald an Stelle der zerstörten neue Epidermis, und wir sehen eine Restitutio in integrum und keine Narbenbildung, da eben der Sitz der Efflorescenzen ein so oberflächlicher war, dass die Lederhaut durch den Exsudationsprocess nicht wesentlich berührt worden war. Man würde aber sehr irren, wenn man meinte, dass nicht hie und da eine grössere und tiefer sitzende Efflorescenz auch bei dieser leichten Blatternform vorhanden sein könnte. Im Gegentheil finden sich meist eine oder mehrere solcher Efflorescenzen vor, welche, da der durch sie erzeugte Substanzverlust den Papillarkörper betrifft, nachträglich Narbenbildung erheischt. Gerade

diese Thatsache ist es ja, welche uns zwingt, diese leichteste Form der Blattern — die Varicella — als identisch mit den schweren zu erklären, abgesehen von ihrer Entwickelung durch ein gemeinsames Contagium.

Variola modificata (Variolois).

Während man früher, wie z. B. SYDENHAM, BOERHAVE, SAUVAGE u. A., die Blattern in gutartige und bösartige theilte, ist es seit der Einführung der Impfung Gebrauch, auch noch von einer dritten Sorte, den durch die Impfung modificirten Blattern, als Gradunterschied zu sprechen.

Betrachten wir den Verlauf der Variolois, so finden wir, dass auch hier das Initial- und Eruptionsstadium in ungefähr derselben Weise vor sich gehen, wie bei der Varicella. Die Zahl der Efflorescenzen aber ist eine wesentlich vermehrte, und auch bezüglich ihrer Grösse finden wir merkliche Unterschiede. Die Epidermidaldecke ist eine dickere, was natürlich auf die später erfolgende Eintrocknung von Einfluss ist. Das anfangs klare Contentum verwandelt sich bald nach der Florition in ein eiteriges und am neunten oder zehnten Tage der Erkrankung finden wir die Haut mit gelben Pusteln bedeckt. An diesem zehnten Tage tritt bei diesen Fällen neuerdings Fieber auf, das als Resorptionsfieber aufgefasst werden muss. Es erreicht in diesen Fällen, die ja immer günstig enden, keine besondere Höhe, indem die Temperatur zwischen 39 und 40° schwankt; nach morgendlichen Remissionen steigt sie wieder mässig und ist im Verlaufe der dritten Woche vollkommen zur Norm zurückgekehrt. Gleichen Schritt mit der Fiebercurve hält auch die Exsiccation, und eben darin liegt ja der günstige Ausgang dieser Fälle, dass die Pusteln, wenn sie auch manchesmal ziemlich gross geworden sind, rasch eintrocknen und so das Eiterfieber nicht jene Höhe erreicht, welche dem Organismus gefahrdrohend wäre. Mit dem Ende der dritten Woche ist die Genesung wieder erreicht. Die Borken sind natürlich hier grösser und dicker, und es wird zahlreiche Efflorescenzen geben, deren Sitz ein so tiefer war, dass Narbenbildung eintreten wird. Diese Narben aber werden nie strahlend sein, sondern nur den Efflorescenzen entsprechende, scharfrandige, seichte Vertiefungen abgeben. Anfänglich bleiben alle diese Stellen längere Zeit geröthet, später werden sie gelbbräunlich, pigmentirt und endlich, wenn das Pigment resorbirt ist, unterscheiden sie sich von der normalen umgebenden Haut durch auffallende Weisse.

Variola vera.

Die Momente, welche einen Variolenfall zu einem schweren stempeln, liegen darin, dass erstens die Eruption mit dem sechsten Krankheitstage noch nicht still steht, sondern dass besonders an den unteren Extremitäten neue Efflorescenzen auftreten. Ist deren Zahl schon während der drei ersten Tage eine wesentliche geworden, so wird sie durch solche Nachschübe nur noch vermehrt. Stehen auch in den meisten Fällen die Efflorescenzen isolirt, so dass zwischen den benachbarten ein wenn auch schmaler Saum gesunder Haut zurückbleibt, so kommt es doch vor, dass die Efflorescenzen so nahe an einander zur Entwickelung kommen, dass sie mit einander confluiren, und wir es dann mit einer Variola confluens zu thun haben. Ist diese Confluenz nicht schon in der ursprünglichen Entwickelung der Eruption begründet, so wird sie durch das zweite zu erwähnende Moment erzeugt, nämlich das Grösserwerden der Efflorescenzen. Wir sehen, dass mit dem Suppurationsstadium die Variolenpusteln noch beträchtlich an Grösse zunehmen, wodurch sie natürlich einander näher gerückt werden. Alle Pusteln tragen eine sehr dicke Epidermisdecke, sind mit dickem Eiter gefüllt und bestehen durch mehrere Tage unverändert fort.

Die grosse, abgeschlossene Eitermenge wird es mit sich bringen, dass das am zehnten Tage auftretende Resorptionsfieber einen weit höheren Grad erreicht, und es kann so intensiv werden, dass am zehnten oder elften Tage bei

einer Temperatur von über 42° C. der Tod erfolgt. In Fällen, die in Genesung ausgehen, bleibt es durch mehrere Tage auf ziemlicher Höhe stehen, um manchmal auch plötzlich zu sinken, wobei die Gefahr für den Kranken meist behoben ist. Auch hier sehen wir, dass das Fieber gleichen Schritt hält mit der Eintrocknung der Pusteln. Denn während dieselben bei tödtlich ausgehenden Fällen als solche noch am Cadaver zu sehen sind, finden wir, dass sie bei den in Genesung endigenden plötzlich eintrocknen und dass von diesem Momente an jedwede Gefahr für den Kranken behoben ist. Ein solches rasches Eintrocknen haben wir selbst nicht nur bei Variola discreta, sondern sogar bei Variola confluens beobachtet, — freilich in seltenen Fällen.

Die confluente Variola stellt den schwersten und höchsten Grad der entwickelten Blatternform dar. Ueber weite Strecken ist die Epidermis durch eine Eiterschichte von der Unterlage gelöst, und besonders sind es auch wieder das Gesicht und die Hände, an denen dieser Zustand am höchsten ausgebildet ist.

Der Anblick eines so hochgradig Variolösen ist stets ein sehr abscheulicher. Das mit Pusteln bedeckte Gesicht ist in hohem Masse geschwellt, die Augenlider sind geschlossen, die Nasenöffnungen mit Borken bedeckt, die Lippen verdickt, aufgeworfen, ihre Innenfläche theilweise nach aussen gekehrt; blut- und eitergemengter Speichel tritt zu Tage. Mit der Höhe der Eruption entwickelt sich hochgradige Salivation; der Hauch ist übelriechend. Am Stamme und den Extremitäten werden viele Efflorescenzen zerquetscht, der Eiter beginnt zu faulen, und die Umgebung leidet nicht minder unter dem eklen Geruche als der Kranke selbst.

Eine Complication des Blatternprocesses, welche sowohl die Variolois als auch die Variola vera betreffen kann, bildet die Entwickelung von Hämorrhagien in die Efflorescenzen — das Entstehen von Variola haemorrhagica. Dabei sehen wir einmal die Bläschen normal mit klarem Serum gefüllt auftreten, und erst im Verlaufe der nächsten Tage ändert sich die Farbe der Bläschen; sie ist anfangs hellroth und verwandelt sich zu einem stets dunkleren Colorit, so dass in der Akme lauter rothbraune Efflorescenzen vorfindlich sind.

Diese Form der Variola haemorrhagica ist die günstigere, und es hängt auch bei ihr von ungefähr denselben Umständen ab, ob Heilung eintritt oder nicht, wie bei den nicht in dieser Weise complicirten Fällen.

Weit ernster gestaltet sich die Sache, wenn die Efflorescenzen sofort hämorrhagisch auftreten, wenn also zugleich mit der Exsudation ein Bluterguss erfolgt. Diese Form der Variola haemorrhagica tritt bei überhaupt sehr schwerer Blatternerkrankung auf und gibt eine Complication, der gegenüber wir unsere Prognose stets im ungünstigen Sinne entwickeln müssen.

Die Individuen, welche dieser Form unterliegen, sind entweder solche, die durch einen allgemeinen dyskrasischen Process, wie Tuberculose, Skrophulose, allgemeine Anämie, schon vor der Infection heruntergekommen waren und deren Blutgefässe der Wallung nicht genügenden Widerstand leisten konnten, oder es sind Leute, die alkoholische Getränke im Uebermasse zu sich genommen haben. Fast alle Säufer erkranken, wenn sie der Infection ausgesetzt waren, an Variola haemorrhagica, und die meisten von ihnen gehen auch daran zu Grunde.

Ist aber endlich wirklich die Reconvalescenz nach irgend einer der beschriebenen Formen im Gange, so treten bei so schweren Fällen Nachkrankheiten ein, welche entstellend, selbst lebensgefährlich werden können, wenn nicht die geeignete Kunsthilfe zu rechter Zeit eingegriffen hat. Ueberlässt man nämlich den Kranken während der Eintrocknung der Efflorescenzen sich selbst, so wird der unter den Borken vorhandene Eiter zu mannigfachen Läsionen Anlass geben. Vor Allem wird der Eiter neuerdings in der Umgebung entzündungerregend wirken, und die nahe aneinander stehenden Abscesse werden subcutan confluiren: die über diesen Eiterhöhlen befindliche Haut schmilzt nach und nach gleichfalls, und der Wiederersatz dieser grossen Substanzverluste kann nur durch dicke,

strahlige Narben erfolgen. Eine fernere Erscheinung ist die sogenannte Rupia variolosa, welche dadurch entsteht, dass sich um die centrale Borke eine neue, blasige, ringförmige Proruption entwickelt, die gleichfalls nach kurzer Zeit eiterigen Inhalt birgt. Sowohl von diesen Pusteln, als von den vorerwähnten Eiterherden aus entsteht nicht selten Lymphangioitis und Erysipel, welche beide durch ihre Intensität lebensgefährlich werden können.

Eine andere Form von Complication, welche zu einer späteren Zeit noch auftreten kann, ist die der Metastase.

Es entwickeln sich hiebei sehr zahlreiche, im Panniculus adiposus und noch tiefer in den Muskeln sitzende Abscesse von Haselnuss- bis zu Faustgrösse, welche mit einem missfarbigen, jauchigen, stinkenden Eiter gefüllt sind. Die kleineren, bis zu eigrossen Abscesse werden selbst in ziemlich grosser Anzahl meist gut vertragen. Liegen sie jedoch in der Tiefe und occupiren sie weitere Strecken, so erfolgt gewöhnlich der letale Ausgang. Wir sahen solche Abscesse unter den Glutaeis sitzen und dort eine kindskopfgrosse Höhle einnehmen, und einen anderen, der die Haut beinahe des ganzen Rückens von der Unterlage gelöst und an vielen Stellen zerstört hatte. Das rasche Umsichgreifen kann durch keinerlei antiseptische Verbandweise hintangehalten werden, und täglich sieht man neue Partien der Schmelzung unterliegen, so dass der riesige Eiterverlust den Patienten erschöpft.

Eine höchst wichtige Metastase ist die im Auge. Sie tritt zur selben Zeit auf wie die vorerwähnten und kann also nicht als eine eigentliche Variolen-efflorescenz angesehen werden. Sie beginnt mit einem anfangs unbedeutenden Hypopium, das aber schon im Verlaufe von wenigen Stunden bis an den Pupillar-rand der Iris reicht. Hie und da erfolgt Durchbruch durch die Cornea und mit der Entleerung des Eiters Stillstand in den entzündlichen Erscheinungen. In den meisten Fällen aber verschlimmert sich der Zustand im Verlaufe von 24 bis 48 Stunden; es gesellt sich Iritis, Kyklitis hinzu, mit dem Ausgange in Panopthalmitis und Phthisis bulbi. Der ganze Process verläuft so ausser-ordentlich rasch, dass nach kaum einer Woche diese ganze Zerstörung des Auges erfolgt. Hie und da gelingt es durch Punction der Cornea, der Eiterung ein Ziel zu setzen und das Augenlicht zu retten; doch schmelzen meist die Ränder der Einstichsöffnungen, und die Heilung geschieht mit einem Prolapsus iridis, welcher in die Cornealwunde einheilt.

Als Nachkrankheiten der Blattern wollen wir ferner die das behaarte Haupt und das Gesicht befallende Seborrhoe erwähnen, welche von den älteren Autoren Variola verrucosa genannt wurde. Es stellen sich dabei zahlreiche, nahe aneinander stehende Elevationen ein, die bei genauerer Betrachtung den Talgdrüsenmündungen entsprechen, da in ihrem Centrum ein dicker, dunkler Comedo vorfindlich ist. Die ganze Partie glänzt von dem ausgeschiedenen Fette und ist mit zahlreichen kleinen, fetten Schüppchen bedeckt. Ueberlässt man eine solche Seborrhoe dem spontanen Verlaufe, so nimmt sie nur äusserst langsam ab und wird selbst nach vielen Monaten noch deutlich erkennbar sein, ja es sind uns Fälle bekannt, wo sich aus ihr ein Lupus erythematodes entwickelt hat.

Schwere Variolen rufen Schwächung der Allgemeingesundheit für längere Zeit oder selbst dauernd hervor und veranlassen früher vorhanden gewesene Krankheiten zu Exacerbationen. So erliegen Tuberculöse ihrem Grund-übel häufig, wenn sie die P. überstanden hatten, Skrophulöse behalten lange Zeit hindurch Drüsenschwellungen, und auch Lähmungen einzelner Körpertheile sind als Folgezustände beschrieben worden.

In der Regel werden die Menschen nur einmal von Variolen befallen und sind durch die erste Erkrankung vor neuerlicher Infection geschützt. In Ausnahms-fällen wird auch ein zweiter Ausbruch beobachtet. Dieser kann lange Zeit, viele Jahre nach dem ersten erfolgen oder sehr bald danach eintreten. Für die erste Gattung der Fälle können wir einen Verlust der Immunität annehmen, für die zweiten aber bleibt uns nichts Anderes übrig, als eine gewisse Irresistenz gegen

das Gift zu supponiren. Einen sehr merkwürdigen derartigen Fall beobachteten wir selbst an einem jungen Mädchen, das 6 Wochen, nachdem es von ziemlich schweren P. genesen war, neuerdings an Variola vera erkrankte, der es auch erlag.

Diagnose. So leicht es sicherlich ist, die vollkommen entwickelte Variola mit Sicherheit diagnosticiren zu können, so bietet sie doch während ihres Verlaufes Aehnlichkeiten mit anderen Uebeln dar, welche das Erkennen erschweren.

Im Initialstadium gelingt es nur dann, den kommenden Ausbruch des Exanthems vorherzusagen, wenn die fieberhaften Symptome mit den beschriebenen Initialeruptionen vergesellschaftet sind. Sie gewinnen dadurch an Wichtigkeit, weil wir die Entfernung der Kranken von ihrer Umgebung veranlassen und möglicherweise ein Weiterverbreiten der Krankheit verhindern können. Die Purpura variolosa hat einen so stürmischen und rapiden Verlauf, dass sie sich dadurch schon wesentlich charakterisirt, und rechnen wir das hochgradige Fieber hinzu, so werden wir genügende Merkmale besitzen, um sie von den anderen cutanen Hämorrhagien differenziren zu können.

Im Stadium der Eruption wird die Möglichkeit der Verwechslung mit Morbillen nicht auszuschliessen sein, da ja beide Exantheme in vielen Fällen in ganz gleicher Weise beginnen. Es ist dann nöthig, einen Tag zu warten; das Auftreten von Bläschen, die unter keinen Umständen den Morbillen zukommen, wird die Variola genügend kennzeichnen. Es wäre nur möglich, dass bei Fällen von Morbillen oder Scarlatina sich neben dem Exanthem eine Miliaria crystallina entwickelt und diese Bläschen für Variolenbläschen gehalten werden könnten. Man wird aber sofort bemerken, dass die Bläschen der Variola sich aus den kleinen Stippchen entwickeln, während die der Miliaria ohne vorhergegangene Knötchenbildung auf der Hautoberfläche aufschiessen.

In der Höhe der Entwickelung kann eine Verwechslung der Blattern mit einem pustulösen Syphilid und der pustulösen Form der Rotzkrankheit Platz greifen. Bedenken wir aber, dass bei Variola die Efflorescenzen alle eine gewisse Uniformität aufweisen, weil sie ja im Verlaufe weniger Tage zur Entwickelung gekommen sind, während bei den beiden anderen erwähnten Infectionskrankheiten die Polymorphie im hohen Grade zum Ausdruck gelangt, indem man stets nebst den Pusteln auch noch Knötchen, Borken, tiefgreifende Substanzverluste und Narben vorfindet, so wird es nicht schwer sein, pustulöse Syphilide und Rotzexantheme von den P. zu trennen. Hebra.

Podagra, s. Gicht.

Poikilocythosis, s. Blutanomalien und Anämie, perniciöse.

Points douloureux, s. Schmerzpunkte.

Polioencephalitis. Ein der „Poliomyelitis“ nachgebildeter Ausdruck, welcher Entzündung grauer Gehirnsubstanz bedeuten soll (von πολιός, grau und ἐγκέφαλος, Gehirn). Es ist aber klar, dass die P. als einheitlicher klinischer Begriff, wie auch in symptomatologisch-diagnostischer Hinsicht eine annähernd ähnliche Bedeutung wie die „Poliomyelitis“ unmöglich gewinnen kann, da die graue Substanz im Rückenmark als Achse und Kern dieses verhältnissmässig einfach gestalteten Organs angeordnet, im Gehirne dagegen an den verschiedensten Punkten vertheilt und zerstreut, nur an der Rinde zu grösserer Massenentfaltung zusammengefasst ist. Von einzelnen Seiten sind denn auch besonders die entzündlichen Affectionen der grauen Hirnrinde mit dem Namen der P. belegt worden. Namentlich hat STRÜMPELL in Betonung der vermeintlichen Wesensverwandtschaft oder Identität zwischen den Erscheinungen der „cerebralen“ und der „spinalen“ Kinderlähmung — welche letztere bekanntlich auf eine acute Poliomyelitis (anterior) zurückzuführen ist — eine parenchymatöse Entzündung der grauen Substanz im motorischen Rindengebiete als Grundlage der cerebralen Kinder-

lähmung angenommen, eine Annahme, die jedoch von verschiedenen Seiten aus anatomischen, wie aus klinischen Gründen lebhaft angefochten wurde. In der That handelt es sich dabei weit seltener um eine entzündliche Erkrankung, als um einen Defect (Porencephalie) oder Sklerose. Strümpell selbst hat übrigens später anerkannt, dass der Sitz der Erkrankung auch in der Marksubstanz des Gehirns sein könne, und auf die Bezeichnung „P." verzichtet. Man wird sich daher dieses Ausdruckes für die cerebralen Kinderlähmungen (Hemiplegia spastica infantilis u. s. w.) besser enthalten und mit der rein symptomatischen Bezeichnung begnügen. Ebensowenig kommt die von Wernicke vorgeschlagene Benutzung des Ausdruckes „P." für die Entzündung des centralen Höhlengraus diagnostisch in Frage.

Eulenburg.

Poliomyelitis acuta anterior ***(Spinale Kinderlähmung).*** Unter P. a. a. versteht man eine in ihrer Selbstständigkeit zuerst von J. v. Heine (1840) erkannte und beschriebene, eigenartige Lähmungsform des kindlichen Alters, welche klinisch charakterisirt ist durch das plötzliche, häufig mit Fieber und Convulsionen einhergehende Auftreten von Lähmuug der Musculatur einer oder mehrerer Extremitäten und des Rumpfes, durch schnelle Rückbildung eines grossen Theiles der anfänglich gelähmten Muskeln, durch sehr rasche Atrophie und Herabsetzung, respective Verlust der faradischen Erregbarkeit in den dauernd gelähmt bleibenden Muskelgruppen, durch das vollständige Intactbleiben der Sensibilität, sowie der Blasen- und Mastdarmfunction, endlich und im späteren Verlaufe durch die Entwickelung von Contracturen und Deformitäten mit Zurückbleiben des Knochenwachsthums in den gelähmten Extremitäten. Diese Lähmungsform ist anatomisch begründet in einem acuten entzündlichen Processe der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes, welcher am intensivsten und dauernd in der Höhe der Hals- und Lendenanschwellung localisirt ist, mit Untergang der daselbst gelegenen multipolaren Ganglienzellen und Nervenfasern einhergeht und eine consecutive Atrophie der entsprechenden vorderen Wurzeln, der von diesen ausgehenden Nervenfasern und der von den letzteren versorgten Muskeln herbeiführt.

Die spinale Kinderlähmung ist vorwiegend eine Krankheit des Kindesalters. Sie wird am häufigsten im 1. und 2., weniger häufig im 3., selten nach dem 4. Jahre beobachtet, kommt jedoch auch bei Erwachsenen, und zwar in allen Lebensaltern, vor. Knaben scheinen etwas häufiger befallen zu werden als Mädchen. Die eigentliche Aetiologie ist dermalen noch ganz unbekannt. In der Regel werden vorher ganz gesunde, mitunter auch schwächliche oder neuropathisch veranlagte Kinder ohne jede Ursache und plötzlich, in Wahrheit über Nacht, von der Lähmung befallen. In manchen Fällen sind acute Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Typhus) der Lähmung vorangegangen, in anderen ist dieselbe unmittelbar nach einer Erkältung aufgetreten. Bisweilen wird ein gehäuftes Vorkommen, namentlich bei Geschwistern, beobachtet und der infectiöse Ursprung der Krankheit von manchen Autoren als nicht unwahrscheinlich, zum Mindesten als möglich hingestellt.

Symptomatologie. In typischen Fällen der spinalen Kinderlähmung können drei Stadien unterschieden werden: *a)* das acute Initialstadium, *b)* das Stadium der Lähmung und deren Erscheinungen, *c)* die Folgen der Lähmung, respective die Contracturen und Deformitäten.

a) Acutes Initialstadium. Die meisten Fälle von spinaler Kinderlähmung treten plötzlich ein; die Kinder werden inmitten des besten Wohlseins von mehr oder weniger heftigem Fieber (39—39·5° C.), von vereinzelten Zuckungen oder von allgemeinen und wiederholten Convulsionen befallen. Dieses acute Initialstadium ist sehr kurz und dauert 1, 2, höchstens 3 Tage. Alsdann sind die Kinder etwas matt und angegriffen, im Uebrigen aber völlig wohl, blos die zurückbleibende Lähmung deutet auf die Schwere der Erkrankung. Mitunter gehen dem stürmischen Beginne Vorboten voraus: allgemeines Unbehagen, verminderter Appetit, unruhiger Schlaf, ältere Kinder klagen über Schmerzen im Rücken und

in den Gliedern, plötzlich treten die schweren Allgemeinsymptome ein. In vielen Fällen ist das Fieber von gastrischen Symptomen (Erbrechen) oder soporösen Zuständen begleitet, in anderen ist das Initialstadium sehr geringfügig und fehlt ganz; die Kinder gehen Abends gesund zu Bett und erwachen am anderen Morgen mit mehr oder weniger ausgebreiteter Lähmung.

b) Stadium der Lähmung. Die Entwickelung und der Verlauf der Lähmung sind für die Krankheit durch folgende Merkmale charakteristisch: Die Lähmung entwickelt sich in rapider, zuweilen in fast apoplectiformer Weise, erreicht in den ersten 24—48 Stunden ihr Maximum an Intensität und Extensität, verbleibt jedoch fast niemals auf der Höhe ihrer ursprünglichen Ausdehnung, sondern die Regel ist, dass nach Stunden, Tagen und Wochen bald rascher, bald langsamer Rückbildung und Einschränkung der Lähmung auf ein kleineres Gebiet erfolgt, welches in den folgenden 2—3 Monaten noch langsam kleiner wird und sich schliesslich auf eine Extremität und auf einzelne Muskelgruppen derselben beschränkt, die alsdann dauernd gelähmt bleiben. Die Lähmung ist daher nicht progressiv. Die anfängliche Ausdehnung der Lähmung ist verschieden. In manchen Fällen handelt es sich um eine förmliche Panplegie, um eine Lähmung nahezu der gesammten willkürlichen Musculatur; die Kinder liegen regungslos da und sind ganz ausser Stande, ein Glied zu bewegen. Nach und nach erst fangen sie an, die Finger, Zehen etc. langsam zu bewegen, und allmälig geht die Lähmung in der früher erwähnten Weise bis auf eine Grenze, die nun nicht mehr überschritten wird, zurück. In leichteren Fällen wird die Lähmung erst bemerkt, wenn das Kind wieder aufrecht sitzen, stehen oder gehen und wenn es einen vorgehaltenen Gegenstand ergreifen soll.

Die Lähmung kann in allen ursprünglich gelähmten Muskeln dauernd zurückbleiben; die Regel ist dies aber nicht, sondern die Lähmung etablirt sich dauernd für gewöhnlich nur in den Muskeln der Extremitäten. Am häufigsten bleiben Monoplegien, und zwar zunächst eines Beines, weniger häufig eines Armes zurück, seltener werden Paraplegie der Beine, sehr selten Hemiplegie und gekreuzte, einen Arm und ein Bein verschiedener Körperhälften betreffende Lähmung, am seltensten Paraplegie der Arme und isolirte Lähmung des Rumpfes und des Abdomen beobachtet (Seeligmüller, Duchenne). Unter den einzelnen Muskelgruppen werden an der Oberextremität vorzugsweise die Schultermuskeln und die des Oberarmes, am Oberschenkel der Quadriceps, am Unterschenkel namentlich das Gebiet des N. peroneus befallen. Nahezu niemals sind Hirnnerven an der Lähmung betheiligt, und nur in ganz vereinzelten Fällen ist vorübergehend Facialislähmung gesehen worden.

Die Lähmung charakterisirt sich weiterhin als eine schlaffe. Aufgehoben, fallen die gelähmten Glieder wie todt herab. Die Muskeln werden ferner frühzeitig atrophisch und nehmen zusehends an Volumen ab, am raschesten und hochgradigsten namentlich diejenigen, welche am meisten gelähmt waren (Quadriceps, Peronei). Auch an den übrigen Theilen des gelähmten Gliedes, an den Knochen und Knorpeln, den Sehnen, Fascien und Bändern, den Blutgefässen und Nerven, treten rasch und merklich, wenn auch nicht so rasch wie an den Muskeln, trophische Störungen auf. Die langen Röhrenknochen werden dünner und kürzer als auf der gesunden Seite, und daraus resultirt eine oft sehr erhebliche Verkürzung der ganzen Extremität, die bis zu 5 Cm. betragen kann, allerdings aber erst viel später auffällig wird. Die Vorsprünge und Muskelansätze flachen sich ab und ebenso verkleinern und verdünnen sich die Epiphysen. Schulterblatt und Kniescheibe sind derart im Wachsthum zurückgeblieben, dass die letztere nicht selten nur mit Mühe aufgefunden werden kann. Der Puls an der Radialis und der Cruralis ist im späteren Stadium der Krankheit häufig kaum zu fühlen und die Extremität als Ganzes hat ein trockenes, blasses, meistens cyanotisches Aussehen und fühlt sich in exquisiter Weise kühl an. Hingegen fehlen an der Haut trophische Störungen gänzlich und Decubitus wird niemals beobachtet.

Noch rascher, als die Atrophie fortschreitet, verlieren die Muskeln endlich ihre elektrische, respective faradische Erregbarkeit und zugleich treten in ausgeprägter Weise die Zeichen der Entartungsreaction auf. Dieses rasche Sinken der faradischen Erregbarkeit ist für die spinale Kinderlähmung pathognomonisch! Die nähere Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit gegenüber beiden Stromesarten ergibt folgendes Verhalten: Die faradische Erregbarkeit geht mitunter schon wenige Tage nach Beginn der Lähmung, in der Regel nach 1—2 Wochen, vollständig verloren; die galvanische ist gegenüber den Nerven gleichfalls erloschen, gegenüber den Muskeln in der ersten Zeit gewöhnlich erhöht und dabei qualitativ verändert (träge Contracturen, Ueberwiegen der Anodenzuckung). Nach einigen Monaten sinkt, unter Andauer des qualitativen Verhaltens, die Erregbarkeit noch weiter ab und wird mit fortschreitender Atrophie immer mehr herabgesetzt. Die Haut- und Sehnenreflexe sind in den gelähmten Gliedern vollständig aufgehoben, hingegen bleiben die Sensibilität und Psyche, die Blasen- und Mastdarmfunction ganz ungestört und das Allgemeinbefinden ist namentlich in den späteren Stadien der Krankheit zumeist vortrefflich.

c) Folgen der Lähmung. Die Folgezustände der Lähmung anlangend, kommt es in den gelähmten Gliedern nach einiger Zeit zur Entwickelung von secundären Contracturen und Deformitäten. Dieselben können in manchen Fällen schon wenige Wochen nach Eintritt der Lähmung beginnen, bilden sich aber erst in späterer Zeit zu eigentlichen Deformitäten heraus. Diese Deformitäten werden in weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle an den unteren Extremitäten beobachtet und hier wieder vorwiegend am Fuss, wo sie, der Häufigkeit nach, als Pes equinovarus, P. equinus, P. varus, P. valgus und P. calcaneovalgus in die Erscheinung treten. Am Knie und in der Hüfte werden Contracturen nur sehr selten und unter besonderen Verhältnissen beobachtet. Es kommt hier vielmehr in Folge der Erschlaffung, respective Dehnung der Gelenkkapseln und Bänder zu einer ganz ungewöhnlich grossen Beweglichkeit der Gelenke, respective zu Schlottergelenken und zu den daraus resultirenden Deformitäten, zu Genu recurvatum, inversum und eversum. Am Rumpfe kommt es zur Entwickelung von mitunter hochgradiger Skoliose der Brust- und Halswirbelsäule (Caput obstipum) und zu Lordose der Lendenwirbelsäule, äusserst selten aber zu Kyphosen, die indess in einzelnen Fällen gesehen worden sind (Erb). An den oberen Extremitäten sind Contracturen und Deformitäten ungleich seltener, als an den unteren. Viel häufiger sind hier in schweren Fällen hochgradige Schlottergelenke mit Verrenkung des Humeruskopfes nach unten und innen (Subluxatio humeri paralytica), und ebenso sind an der Hand fast niemals fixirte, sondern meist leicht zu redressirende Flexionscontracturen beobachtet worden. Was die Genese dieser Contracturen anbelangt, so werden dieselben theils auf mechanische Momente, theils aber und vorzugsweise auf die überwiegende Wirkung der nicht gelähmten Antagonisten zurückgeführt (Seeligmüller).

Diagnose. Die Diagnose der spinalen Kinderlähmung wird sich aus der geschilderten klinischen Erscheinungsweise der Lähmung und deren charakteristischen Merkmalen ohne Schwierigkeit ergeben. Diese Merkmale bestehen, wie nochmals hervorgehoben werden soll, darin, dass 1. die Lähmung gewöhnlich unter Vorangehen von Fieber und Convulsionen plötzlich eintritt, 2. dass sie gleich im Beginne das Maximum ihrer Intensität und Extensität erreicht und sich allmälig auf ein immer kleineres Gebiet einschränkt; 3. dass Blase, Mastdarm, Sensibilität, Psyche und Allgemeinbefinden intact bleiben; 4. dass die faradische Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln rasch schwindet und alsbald gänzlich erlischt (Entartungsreaction); 5. dass die gelähmten Muskeln und Glieder der Atrophie und Entwickelungshemmung anheimfallen, und 6. dass in denselben Contracturen und Deformitäten im späteren Verlaufe sich einstellen.

Unter den Lähmungsformen, die mit der spinalen Kinderlähmung verwechselt werden können, kommen in Betracht: *a)* die cerebrale Kinderlähmung,

b) die multiple Neuritis, *c)* die transversale Myelitis, *d)* die progressive Muskelatrophie, *e)* die chronische spinale Meningitis, *f)* die diphtheritische Lähmung, *g)* die Bleilähmung, *h)* die geburtshilflichen Lähmungen, *i)* der angeborene Klumpfuss.

Ad *a)* Die differentialdiagnostischen Merkmale der cerebralen Lähmung liegen in frischen Fällen, abgesehen von der Intensität des acuten Initialstadiums, zunächst in der Form der Lähmung, die bei cerebralem Ursprunge häufig hemiplegisch oder diplegisch ist und nicht selten mit gleichzeitiger Lähmung von Hirnnerven (Facialis, Augenmuskelnerven) einhergeht, weiters darin, dass die Muskeln nicht schlaff, sondern rigid, die Reflexe vorhanden, respective erheblich gesteigert, die Intelligenz und Psyche und häufig auch die Sprache gestört wird; dass in protrahirten, älteren Fällen die Atrophie und Temperaturherabsetzung in den gelähmten Gliedern ausbleibt, hingegen motorische Reizsymptome darin auftreten, ganz besonders aber endlich darin, dass das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln normal bleibt und niemals Entartungsreaction zu beobachten ist (vergl. den Artikel „Kinderlähmung, cerebrale“).

Ad *b)* In Betreff der multiplen Neuritis, die eine Reihe von Symptomen, namentlich das elektrische Verhalten, mit der spinalen Kinderlähmung gemein hat, kommen als Unterscheidungsmerkmale in Betracht: die heftige Schmerz- und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln im Gebiete der neuritischen Lähmung, die Störungen der Sensibilität (vergl. „Hyperästhesie“, „Parästhesien“, „Anästhesie“), die successive von der Peripherie zum Centrum fortschreitende und zunehmende, häufig von Oedemen an Händen und Füssen begleitete Lähmung, endlich die Wiederherstellung der neuritischen Lähmungen, selbst in Fällen, wo die elektrischen Reactionen schon erloschen waren (Regeneration der peripheren Nervenstämme). Das Gleiche gilt von den übrigen peripheren, respective traumatischen Lähmungen.

Ad *c)* In Betreff der transversalen Myelitis ist darauf Bedacht zu nehmen, dass hier, neben der Lähmung, stets auch Anästhesie, deren Grenze genau abgesteckt werden kann, sowie Lähmung der Blase und des Mastdarmes vorhanden sind und überdies ungewöhnlich häufig Decubitus sich einzustellen pflegt.

Ad *d)* Von den verschiedenen Formen der progressiven Muskelatrophie ist die spinale Kinderlähmung dadurch unterschieden, dass die genannten Affectionen hereditär auftreten, dass die Lähmung erst nach der Atrophie eintritt und äusserst langsam und gewöhnlich symmetrisch weiterschreitet (Schulter, Rumpf), sowie dass die elektrische Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln so lange erhalten bleibt, als noch normale Fasern darin vorhanden sind.

Ad *e)* Die schlaffe Lähmung und Atrophie bei chronischer spinaler Meningitis unterscheidet sich von der spinalen Kinderlähmung durch die intensiven, mit hohem Initialfieber einhergehenden und von der Reizung der hinteren Wurzeln abhängigen Schmerzen in den Extremitäten und in der Wirbelsäule (Druck auf die Dornfortsätze), sowie durch die allgemeine Hauthyperästhesie, die der Lähmung vorangeht und auf welche später Contracturen und Anästhesie folgen.

Ad *f)* Die diphtheritische Lähmung ist von der spinalen Kinderlähmung, abgesehen von den anamnestischen Momenten, durch ihr eigenartiges Gepräge, ihre allmälige Entwickelung (Beginn fast immer im Gaumen und Schlund, Uebergreifen auf die Augenmuskeln, Ataxie etc.), die symmetrische Verbreitung und die Neigung zum Schwinden, sowie durch die häufige Vergesellschaftung mit Anästhesien, Parästhesien und Hyperästhesien hinreichend unterschieden.

Ad *g)* In seltenen Fällen kann auch die Bleilähmung Anlass zu Verwechslungen mit spinaler Kinderlähmung abgeben, zumal hier die faradische Erregbarkeit gleichfalls herabgesetzt und aufgehoben zu sein pflegt. Die anamnestischen Momente und der weitere Verlauf werden alsbald den Ausschlag geben.

Ad *h)* In Betreff der Unterscheidung von geburtshilflichen Lähmungen vergl. den Artikel „Entbindungslähmung“.

Ad *i)* Die Unterscheidung endlich des angeborenen Klumpfusses von dem bei der spinalen Kinderlähmung vorkommenden paralytischen Klumpfusse ist durch das Fehlen der Distorsion und der Deformität der Fusswurzelknochen, sowie durch das Fehlen der Temperaturherabsetzung der Extremität gegeben. Unger.

Poliosis, s. Ergrauen der Haare.

Pollitzer's Verfahren, s. Ohruntersuchung.

Pollution (*polluere,* verunreinigen). Unter normaler P. verstehen wir eine mehr oder minder copiöse Samenentleerung, welche unter starkem sexuellen Gefühl bei steifem Membrum sich während des Schlafes einstellt, und zwar stossweise unter krampfartiger Contraction der Musculatur der Samenbläschen und der Harnröhre (M. bulbo-cavernosus). Derselben geht ein farbenreicher erotischer Traum voraus. Während des Actes oder unmittelbar nach demselben erwacht der Betreffende und empfindet ein Gefühl der Erleichterung und Befriedigung.

Die P. ist innerhalb des geschlechtsfähigen Alters ein natürliches Vorkommniss bei gesunden und kräftigen Leuten, die ihrem Samen nicht auf andere Weise Abgang verschaffen; denn das Secret der Genitaldrüsen sammelt sich in den Samenleitungsorganen an und es entsteht dann der Zustand, den die Alten mit dem Namen „Samenplethora" bezeichneten, d. h. das Secret staut sich, und zwar hauptsächlich in den Vesiculae seminales; denn diese enthalten noch Samenflüssigkeit, wenn selbst die Hoden und Nebenhoden sich bei der Section leer erweisen (Hofmann und Fürbringer). Diese Samenplethora äussert sich in wachem Zustande in auffallend häufigen Erectionen, in verliebten Gedanken und einer gewissen nervösen Unruhe und Unbehaglichkeit. Bei aufgehobenem Bewusstsein, d. h. im Schlafe, führt die Spannung der Samenbläschen dann zu erotischen Träumen und zu reflectorischer Contraction dieser Behälter, d. h. zur Ejaculation.

Krankhaft können die P. werden durch die Häufigkeit, durch die Zeit ihres Auftretens, durch die Art und Weise desselben und durch ihre Folgen.

Die Häufigkeit der normalen P. variirt bei verschiedenen Individuen, und zwar ziemlich stark. Sie können in Zwischenräumen von 2—8 Wochen auftreten. Massgebend ist hier die Constitution, die Lebensweise, die Beschäftigung und die Gedankenrichtung. Was für den Einen in dieser Beziehung schädlich ist, das liegt für den Anderen noch in der Breite der Gesundheit.

Es gibt nun allerdings eine Frequenz im Auftreten, die wir bei längerer Dauer von vorneherein als pathologisch bezeichnen müssen. Wird z. B. ein Individuum längere Zeit fast regelmässig jede, oder jede zweite oder dritte Nacht von P. heimgesucht, oder öfters sogar mehrmals in einer Nacht, oder aber in derselben Nacht, wo er vorher einen Coitus ausgeübt hat, so ist dies pathologisch, auch wenn die P. an und für sich noch normal waren und keine schlechte Nachwirkung hinterliessen.

Mit Absicht haben wir die Frequenz krankhaft genannt bei längerer Dauer, denn es gibt Fälle, wo wir ein zeitweiliges, gehäuftes Auftreten von P. nicht als krankhaft bezeichnen können. Bei sehr kräftigen, sich reichlich nährenden jungen Männern z. B., die an einen regelmässigen häufigen Coitus gewöhnt sind und die diesen aus irgend einem Grunde längere Zeit meiden mussten, erfolgen die Samenentleerungen dann zuweilen in förmlichen Explosionen, z. B. mehrere Nächte hintereinander je zwei- bis dreimal.

Es sind diese P. aber meist von Wohlsein und Erleichterung gefolgt, während wir andererseits wieder Fälle beobachten, wo Samenergüsse, die nur in 10—14tägigen Zwischenräumen auftreten, dem Betreffenden ein Gefühl von körperlicher und geistiger Depression verursachen.

Im Grossen und Ganzen stehen wir also auf demselben Standpunkt wie Curschmann: Wir beurtheilen mit einigen Ausnahmen die Frequenz der Samen-

ergüsse nach ihren Folgen, und je nach diesen halten wir sie für pathologisch oder rechnen sie noch unter die physiologischen Vorkommnisse. Pathologisch können die P. auch noch sein durch die Art und Weise ihres Auftretens: der einleitende erotische Traum verschwindet oder an seine Stelle tritt ein hässlicher, ekliger. Die Ejaculation erfolgt ohne oder wenigstens mit verminderter Steifung des Gliedes, ohne Wollustgefühl und ohne Aufwachen. Der Betreffende merkt in der Regel erst Morgens an der Nässe und an seinem schlechten Befinden, dass eine P. stattgefunden. Trotzdem bei derselben die nervöse Aufregung eine viel geringere ist, als bei den normalen Samenergüssen, und auch in der Regel viel weniger Stoff abgeht, so sind doch die Nachwirkungen auf das Allgemeinbefinden viel ungünstiger.

Immer pathologisch sind diejenigen Samenergüsse, die in wachendem Zustande, ohne die gewöhnlichen mechanischen Reize (Coitus, Masturbation) und in den meisten Fällen ohne Willen und Absicht des Betreffenden auftreten: Tagpollutionen. Sie sind deswegen immer krankhaft, weil bei einem Manne mit normalem Geschlechtsleben in wachem Zustande ein Samenerguss nur absichtlich, und zwar durch einen mechanischen Act, d. h. Coitus oder Masturbation, ausgelöst wird. Jede Ejaculation, die bei vorhandenem Bewusstsein auf andere Weise eintritt, ist pathologisch und pathognomonisches Symptom einer mehr oder minder intensiven reizbaren Schwäche des Genitalsystemes.

Verhältnissmässig am günstigsten sind diejenigen Fälle, wo bei kräftigen, vollsaftigen Männern, die aus irgend einem Grunde sexuell enthaltsam leben, während starker sexueller Erregung ohne Coitusversuch, aber mit kräftiger Erection und intensivem Gefühl eine copiöse Samenentleerung eintritt, die eher von einem Gefühl der Erleichterung gefolgt ist. In der Regel ist diese Form der Tagespollution zuerst eine zufällige, unwillkürliche, dann kann sie aber auch zu einem absichtlichen Act werden, denn wir kennen eine ganze Anzahl von Fällen, wo Männer, die aus irgend einem Grunde (Furcht vor Ansteckung, Schwängerung etc.) den Beischlaf mieden, sich dann auf diese Weise sexuellen Genuss verschafften. Sie ahmten die Manipulation, bei der die Tagespollution zufällig das erstemal eingetreten war, nach, wodurch es ihnen dann gelang, den Samenerguss wieder hervorzurufen und in der Regel jedesmal immer leichter. Später genügt oft die leichteste Liebkosung oder sogar einfache Berührung.

Da hier die Samenergüsse provocirt werden, so bilden die hiehergehörenden Fälle eine Art von Onanie und wir haben sie auch daselbst (s. „Masturbation") angeführt.

Unter die günstigeren Fälle gehören auch jene Tagespollutionen, welche durch auffallende Erschütterung des Dammes oder intensive Reibung der Genitalien bei gleichzeitigen sexuellen Vorstellungen, z. B. Reiten in warmen, engen Beinkleidern, Klettern beim Turnen oder Besteigen der Bäume, Rutschen auf Geländern etc. ausgelöst werden.

Schlimmer wird die Prognose, wenn bei geringfügiger Erschütterung des Dammes oder kaum nennenswerther Reibung des Membrum ohne jede sexuelle Idee ein unwillkürlicher Samenerguss erfolgt, z. B. beim Eisenbahnfahren, beim Gehen in etwas unbequemen Beinkleidern, beim Niederkauern etc., oder aber, wenn ein Bad, sei es warm oder kühl, einen solchen provocirt. Die Erectionen sind gewöhnlich hier auch unvollständig und die specifischen Sensationen abgeschwächt. Die unangenehmste Prognose bieten jene Tagespollutionen, welche auf blossem psychischen Einfluss erfolgen, ohne die Spur einer mechanischen Reizung oder einer weiblichen Berührung. Zudem genügen einige Scherzworte mit einem Mädchen, oder der Anblick von nackten weiblichen Statuen, oder von obscönen Bildern, oder aber sogar eine blosse sexuelle Vorstellung, um einen Samenerguss auszulösen.

Bei einzelnen Patienten braucht es aber nicht einmal sexuelle Vorstellungen, sondern nur starke psychische Erregung, Ungeduld, Zorn, Angst, Furcht etc., um eine Tagespollution auszulösen.

Aetiologie. Wie CURSCHMANN und wir schon früher betont, sind die P. keine bestimmte Krankheit, sondern nur ein Symptom, theils abhängig von örtlichen, theils von allgemeinen Leiden. FÜRBRINGER bringt die wichtigsten ätiologischen Momente in fünf Hauptgruppen, indem er ganz besonders hervorhebt, dass Uebergangsformen und Combinationen der einen mit der anderen etwas ganz Gewöhnliches sind. Wir nehmen der Uebersicht halber eine ähnliche Eintheilung vor. Eine wichtige Rolle spielen

1. die Träume als Ursache der P. Dies ist in der Regel auch die Ansicht der Patienten; sie halten die Träume für die Ursache der P.: Post hoc, ergo propter hoc. Aber auch hochstehende Autoren vertreten diesen Standpunkt, wie z. B. FÜRBRINGER. Andere Autoren sind der Ansicht, dass die begleitenden erotischen Träume nicht die letzte Ursache, sondern vielmehr die Folge der der P. vorangehenden Erregung des Genitalsystemes sind. Nach unserer Ansicht können beide Fälle vorkommen; meist ist jedoch das letztere der Fall und bei normalen P. bildet dies wohl die Regel, denn wir sehen gerade bei geschlechtlich enthaltsamen Männern, die schwer arbeiten und ihre Phantasie vollständig im Zaume halten, von Zeit zu Zeit, sobald die Samenbläschen wieder stark gefüllt sind, sehr farbige erotische Träume die P. einleiten, ohne dass von Seite des Betreffenden der geringste psychische Anstoss zu solchen Träumen gegeben worden ist.

Gewöhnlich stellen sich nun die erotischen Träume nach Entleerung der Samenflüssigkeit einige Zeit nicht mehr ein, d. h. so lange, bis die Samenbläschen wieder gefüllt sind. Sind dieselben Männer verheiratet, d. h. haben sie regelmässigen sexuellen Verkehr, so zeigen sich weder erotische Träume, noch P., trotzdem sie sich nun häufig mit sexuellen Dingen beschäftigen. Umgekehrt sehen wir häufig bei Patienten, die an krankhaften P. leiden, dass die erotischen einleitenden Träume entweder ganz schwach und undeutlich werden oder vollständig verschwinden, oder aber, dass an ihre Stelle hässliche Vorstellungen treten, welche nie im Stande wären, einen sexuellen Act auszulösen und an welche Patient im wachen Zustande nie gedacht hat und vor denen er Ekel empfindet (Umgang mit alten, hässlichen Weibern, mit Thieren etc.). Sind die P. nur durch ihre Häufigkeit krankhaft, in ihrem Auftreten an und für sich aber noch normal, so werden sie natürlich auch durch erotische Träume eingeleitet. In diesen Fällen sind die erotischen Träume aber nicht durch die sogenannte Samenplethora bewirkt, wie bei den normalen P., sondern sie sind das Product eines chronischen Irritationszustandes der Sexualorgane, wie die P. selbst. Wie der Hunger einen Traum auslöst von opulenten Mahlzeiten, ein Fieberzustand von reichlichem Genuss frischen Brunnenwassers, so bewirkt ein chronischer Irritationszustand der Sexualorgane ein Träumen von geschlechtlichen Dingen. Gewiss findet auch zuweilen das Umgekehrte statt: die Gedankenonanie, welche ihr ganzes Dichten und Denken nur auf sexuelle Gegenstände richtet, kann zu Träumen Veranlassung geben, welche P. auslösen. Es sind dies jedoch Ausnahmsfälle.

2. Selten liegt angeborene Neurasthenie den krankhaften P. zu Grunde; es ist dies die reizbare Schwäche der älteren Autoren mit ihren Uebergängen zur neuropathischen Disposition; sie äussert sich gewöhnlich in einer übergrossen Erregbarkeit des Nervensystems und geht oft mit Blutarmuth und rascher Ermüdbarkeit des ganzen Körpers einher, auch wenn die Musculatur noch so kräftig entwickelt erscheint. Es braucht hier oft verhältnissmässig nur geringfügiger Ursachen, um die hartnäckigsten Formen von krankhaften P. herbeizuführen. Wir erinnern uns hier eines kräftig gebauten, gesund aussehenden, intelligenten Herrn, in dessen Familie Geisteskrankheiten seit Generationen erblich waren. Der Betreffende bekam als 16jähriger Schüler, als er an einem Winterabend sehr warm gekleidet auf seinen Freund im Zimmer zum Ausgehen wartete und ungeduldig wurde, ganz plötzlich wie ein Blitz aus heiterem Himmel, ohne jeden sexuellen Gedanken und ohne je vorher masturbirt zu haben, seine erste P. An diese schliesst sich nun eine ganze Leidensgeschichte: Massenhafte, jahre-

lang auftretende nächtliche P. mit ekelhaften Träumen, schwere Neurasthenie; später psychische Erkrankung und Suicidium.

Bei anderen geborenen Neurasthenikern sehen wir auf kaum erwähnenswerthen Abusus sexualis in der Jugend äusserst zahlreiche P. auftreten mit hochgradigen nervösen Symptomen, z. B. habituellem Erbrechen, chronischer nervöser Diarrhoe, Abmagerung etc.

3. Sehr häufig sehen wir mit krankhaften Samenverlusten ein functionelle Neurose des Rückenmarkes, die sogenannte Spinalirritation, einhergehen. Es werden derselben dann oft die krankhaften P. zur Last gelegt, während es sich nach unseren Erfahrungen in der Regel umgekehrt verhält: Die Spinalirritation ist ein den krankhaften P. äquivalentes Symptom, dem die gleiche Ursache zu Grunde liegt, welche in der Regel bei einem chronischen Reizzustand der Pars prostatica besteht. Dagegen beobachten wir häufige P. in Folge organischer Erkrankungen des Rückenmarkes, besonders von Tabes dorsalis. Es sind die P. oft eines der frühesten Symptome einer beginnenden oder schon im Keime vorhandenen Degeneration der nervösen Centralorgane.

4. Von constitutionellen Erkrankungen kommen hier in Betracht die Convalescenz von acuten fieberhaften Krankheiten, namentlich dem Abdominaltyphus, die ersten Stadien der Lungenschwindsucht und gewisse Formen von Diabetes.

5. In manchen Fällen spielt eine angeborene Schwäche der Urogenitalorgane eine wichtige Rolle. Dieselbe steht oft weder mit der Muskelkraft im Allgemeinen, noch mit der mehr oder minder kräftigen Entwickelung des Nervensystems in irgend einem Verhältniss. In der ersten Jugend äussert sie sich häufig als Bettnässen und später in abnorm häufigen P. oder Spermatorrhoe. Wir sind durch unsere Erfahrungen auf diesem Gebiete soweit gekommen, dass wir in jedem Falle von sexueller Functionsanomalie, also auch krankhaften P., bei welchen die verhältnissmässige Hochgradigkeit den veranlassenden Ursachen nicht entspricht, sofort fragen, ob der Betreffende in seiner Jugend an Bettnässen gelitten habe, wodurch wir gleich einen Massstab erhalten für die wahrscheinlich angeborene Kraft und Energie der erkrankten Organe.

6. Unter den sexuellen Excessen spielt eine Hauptrolle die Onanie. Dieselbe kann in Bezug auf die Production krankhafter P. in verschiedener Richtung wirken. Durch die häufige Wiederholung der so mächtigen Aufregung des Gesammtnervensystems werden die im Gehirn und Rückenmark gelegenen Centren für Erection und Ejaculation zumeist Sitz dauernder Irritabilität, so dass schon ganz geringe von den Geschlechtsorganen oder der Psyche ausgehende Reize die Ejaculation auslösen.

Weitaus das wichtigste Moment aber bildet die durch die sexuellen Excesse entstehende chronische entzündliche Reizung des Colliculus seminalis und der Samenausspritzungsapparate, welche allmälig zu einer selbstständigen Affection wird und daher auch andauert, nachdem der Abusus sexualis schon lange aufgehört hat. Wir müssen auf Grund exactester Untersuchung einer grossen Anzahl absolut reiner Fälle, d. h. solcher, wo jede andere Ursache ausgeschlossen war, diese Behauptung des Bestimmtesten aufrecht erhalten gegenüber den ausgezeichneten Arbeiten von CURSCHMANN und FÜRBRINGER, welche eine allfällig nachzuweisende chronische Entzündung (Urethralfäden, Röthung und Schwellung des Colliculus) fast ausnahmslos als Reste einer Gonorrhoe erklären.

Viel weniger Bedeutung als Ursache krankhafter P. hat ein übermässig ausgeübter Coitus naturalis. Derselbe wird gewöhnlich erst häufig ausgeführt, wenn der ganze Körper und somit auch die Genitalorgane schon ausgewachsen und resistenzfähig sind. Zudem häuft sich die Summe der natürlichen sexuellen Acte der äusseren Umstände halber selten so wie bei der Onanie. Trotzdem haben wir aber schon Fälle gesehen, wo die krankhaften P. aus obigem Grunde einen bedenklichen Grad erreichten.

Viel schädlicher als selbst ein übertriebener normaler Coitus wirkt der Congressus interruptus, welcher einen chronischen Irritations- und Erschlaffungszustand der Pars prostatica urethrae bedingt. Dieser Irritationszustand beruht nun einzig und allein auf der unvollkommenen Lösung der Erection, d. h. auf der unvollständigen Entleerung des blutüberfüllten Genitalschlauches, welche durch den Coitus incompletus bedingt wird.

Ausser dem Abusus sexualis ist es hauptsächlich der chronische Tripper, der chronisch entzündliche Zustände in dem hinteren Theile der Harnröhre schafft und auf diese Weise zu P. Veranlassung gibt. Doch ist diese Ursache ebenfalls nicht sehr häufig im Vergleich zur Onanie, weil der Tripper vom 20.—30. Altersjahre viel häufiger ist, als vom 15.—20., in welcher Zeit die krankhaften P. am meisten auftreten. Oft liegt die Sache auch so, dass dem chronischen Tripper längere Zeit Masturbation vorausgegangen ist und somit die Summe beider Einflüsse die krankhaften P. producirt. Auch die Folgen des chronischen Trippers: die Stricturen und die chronische Prostatitis kommen als Ursachen in Betracht, insoferne sie chronische Reizzustände des Genitalsystemes unterhalten.

Die sehr seltene acute Samenblasenentzündung bedingt häufige schmerzhafte P., während die ebenfalls seltene chronische Vesiculitis dies nur in einzelnen Fällen thut.

Selten treffen wir häufige P. bei Prostatahypertrophie und bedeutendem Residualharn und gewöhnlich schon aus dem Grunde, weil in dem Alter, wo diese Affectionen aufzutreten pflegen, P. überhaupt selten mehr vorkommen. Wir constatirten diese Ursache bei einem 65jährigen Professor, der jahrelang vorher keine sexuellen Bedürfnisse mehr gehabt hatte und der uns wegen seiner häufigen, besonders während des Mittagsschläfchens auftretenden Samenergüsse consultirte.

Auch die Beschaffenheit des Präputiums ist durchaus nicht gleichgiltig. Eine allzulange oder enge Vorhaut erschwert oder macht die Reinigung der Eichel unmöglich, wodurch eine Zersetzung des Smegmas und entzündliche Reizung entsteht. Diese macht sich hauptsächlich in der Falte der Duplicatur als ein Beissen geltend, welches dann zur Onanie Veranlassung geben kann. Bei Disponirten können hiedurch sogar reflectorisch P. ausgelöst werden. Bei besonders reizbaren Personen können selbst sogar geringe Phimosen, wenn sie mit straffem Frenulum complicirt sind, während der Erection in der Weise auf die Eichel wirken, dass dadurch P. ausgelöst werden.

Die Wirkung, welche abnorme Zustände des Mastdarms und Afters auf die P. ausüben, lässt sich am besten erklären, indem man annimmt, dass bei dem innigen Zusammenhang der Nerven der Beckenorgane untereinander Contractionen der Vesiculae seminalis auf sympathischem Wege ausgelöst werden. Es kommen hier in Betracht: Hämorrhoidalknoten, schmerzhafte Fissuren, juckende Ausschläge am After, Ascariden, hartnäckige Stuhlverstopfung, chronische Diarrhoe.

Die Ascariden, die oft in unglaublicher Menge den Dickdarm bewohnen, kommen vorzugsweise im kindlichen Alter und bis zum 20. Lebensjahre vor. Meist verursachen sie ein heftiges Jucken und starken Kitzel im Darm, wodurch die Patienten zum Kratzen veranlasst werden. Dieser Reiz kann langdauernde und häufige Erectionen und selbst P. auslösen, oder er ist indirect Ursache von Samenverlusten, indem er zur Masturbation verleitet.

Peter Frank führt unter den Gelegenheitsursachen reizende, ferner zu heisse und zu kalte Klystiere an. Wir selbst haben beobachtet, dass ein Stuhlzäpfchen eine Tagpollution auslöste.

Auch die chronische Obstipation und die chronische Diarrhoe vermehren die P. auf sympathischem Wege, indem die sehr häufigen Contractionen des Mastdarms und namentlich des Sphincter ani gleichzeitig auch die Samenbläschen contrahiren.

Dass die Abstinenz unter den Ursachen der krankhaften P. eine Rolle spiele, können wir unter ganz bestimmten Bedingungen zugeben, so z. B. bei den sogenannten platonischen Verhältnissen, wo eine ständige körperliche und psychische Aufstachelung des Geschlechtstriebes stattfindet ohne Befriedigung desselben, oder bei Männern, die mit angeborenem sehr lebhaften Geschlechtstrieb und constitutioneller oder acquirirter Nervosität belastet sind, oder bei solchen Individuen, die, nachdem sie längere Zeit einen sehr häufigen sexuellen Verkehr gepflegt, denselben aus irgend einem Grunde plötzlich abbrechen. In diesem Falle haben wir schon ganz schwierige Fälle von P. bei verheirateten Männern gesehen, die dann zu Impotenz und schwerer Neurasthenie führten.

Anhaltend angestrengte geistige Thätigkeit kann die P. insoferne begünstigen, als dadurch in Combination mit nervöser Belastung eine Neurasthenie provocirt wird, die ihrerseits sich im Urogenitalsystem äussern kann als reizbare Blase, Häufigerwerden der Samenergüsse etc. Dass geistige Anstrengung aber auch directe krankhafte P. auslösen kann, haben wir bei den Tagespollutionen besprochen.

In selteneren Fällen bilden die Ursache von P. medicamentöse Stoffe, die eine reizende Wirkung auf das Urogenitalsystem ausüben, z. B. Canthariden und drastische Abführmittel.

Als seltene Ursache von krankhaften P. finden wir reizende medicamentöse Injectionen in die Urethra.

Symptomatologie. Die Begleiterscheinungen der krankhaften P. sind ihnen theilweise coordinirt und hängen von der gleichen anatomischen Ursache ab, theilweise sind sie eine Folge derselben. Wir betrachten sie aber nicht von diesem Standpunkt aus, der oft sehr schwer zu entscheiden ist, sondern theilen sie der Uebersichtlichkeit halber in locale und allgemeine. Als locale Symptome bezeichnen wir diejenigen, welche am Urogenitalsystem selbst nachweisbar sind.

Die äusseren Genitalien zeigen bei krankhaften P. gewöhnlich nur solche Abnormitäten, welche durch eine vorher längere Zeit prakticirte Onanie bewirkt werden: kleines, welkes Membrum und schlaffes Scrotum oder krankhafte Zustände des Präputiums, welche die anatomische Ursache der P. bilden können.

Je nach der persönlichen Anlage und den Ursachen, welche den krankhaften P. zu Grunde liegen, beobachten wir dann eine grosse Anzahl ungemein verschiedener nervöser Symptome. Reizbare Blase, Prostataneurosen, Irritable testis und Neuralgie der Hoden und ebenso des Samenstranges, Hyperästhesie und Parästhesien der Harnröhre und des ganzen Membrum, fortwährendes entzündliches Reizgefühl mit sexuellem Anklang, Neurosen der Blase, Pruritus scroti et ani, Abnahme der Erectionsfähigkeit und Potenz. Obwohl die Patienten den Coitus meist noch ausüben können, so ist derselbe nicht mehr kräftig, oft Ejaculatio praecipitata, keine Befriedigung nachher, zuweilen relativer Aspermatismus.

Der Harn enthält je nach der Ursache der krankhaften P. zuweilen Beimengungen, bestehend in Urethralfäden und Schleim, besonders aus den COWPER'schen Drüsen etc. Zuweilen ist der Urin selbst verändert, indem die Nierenfunction durch abnormen Nerveneinfluss temporär abnorm wird: massenhafte Absonderung eines dünnen, wasserhellen Urins (Urina spastica), Trübung desselben durch temporäre vermehrte Ausscheidung von Phosphaten (Phosphaturie). Zuweilen enthält der Urin aus der gleichen Ursache Spuren von Eiweiss und Zucker (PEYER).

Die Allgemeinerscheinungen sind ebenso häufig oder noch häufiger als die localen Symptome. Ein grosser Theil dieser Patienten klagt, wenn das Leiden längere Zeit gedauert hat, über allgemeine Müdigkeit, eingenommenen Kopf, deprimirte Stimmung und Verminderung der geistigen Arbeitskraft. Diese Symptome zeigen sich anfänglich nur beim Aufstehen und verschwinden dann im Verlaufe des Vormittags. Allmälig dauern sie länger an und Patient fühlt sich erst Abends wieder frisch. In schweren Fällen bleiben diese Symptome dann ständig und

es bilden sich je nach der Anlage und Widerstandsfähigkeit des Nervensystems, je nach dem Locus minoris resistentiae, welches dasselbe weist, dann bei einzelnen Patienten im Verlauf der Krankheit ungemein verschiedene Bilder: die Neurasthenia sexualis in ihren mehr oder minder schweren Formen und unendlichen Variationen. Zu der allgemeinen Mattigkeit des ganzen Körpers kann sich gesellen: ein krankhafter traumartiger Zustand, Unentschlossenheit und Energielosigkeit, Gedächtnissschwäche, Unfähigkeit zu jeder geistigen Anstrengung, fixe Ideen, Congestionen zum Kopf, Kopfschmerz, Kopfdruck, Schwindel, melancholische Stimmung (Tristesse incurable), Sprachstörungen, schwerfällige Articulation, Lallen, wie wenn Patient zu viel getrunken hätte, Formicationen der Zunge und brennendes Gefühl an der Zungenspitze, Geschmacksanomalien, bestehend in Abschwächung desselben, so dass Patient nur noch ganz starke Unterschiede spürt und z. B. nicht unterscheiden kann, ob die Speisen gesalzen sind oder nicht. Zuweilen geben solche Patienten einen widerwärtigen, undefinirbaren Geschmack im Munde an, den sie demjenigen von altem, stinkendem Käse vergleichen etc. und der regelmässig am Morgen nach schlaffen Samenergüssen auftritt. Ferner constatiren wir zuweilen einen widerwärtigen, unerträglich süssen Geschmack, der tagelang ständig anhalten kann. Weniger bekannt ist das Nasenbluten, der nervöse Schnupfen und Speichelfluss und ihr Zusammenhang mit den krankhaften Samenverlusten. Die functionellen Störungen von Seite der Augen sind sehr mannigfach: Lichtscheu, Augenbrennen, Mouches volantes, Starrheit der Augen, Abnahme der Sehschärfe, erschwerte Accommodation, einseitige Pupillenerweiterung. Von Seite der Ohren beobachten wir am häufigsten nervöse Geräusche, Läuten, Sausen, Brausen, Tosen; selten sind momentane Schwerhörigkeit und Hyperästhesie der Gehörnerven.

Als neurasthenische Symptome des Herzens und der Blutgefässe constatiren wir ziemlich häufig nervöses Herzklopfen, unregelmässigen Puls und Aussetzen desselben; verschiedene abnorme Sensationen in der Herzgegend, Stechen, Reissen, Druck, Angina pectoris nervosa (Peyer), abnorme Pulsationen an den verschiedensten Stellen des Körpers.

Von Seite der Lungen äussern sich die neurasthenischen Symptome als Asthma und nervöser, bellender Husten.

Am häufigsten ist wohl der Magen und Darm afficirt, und wir constatiren Atonie des Magens, Pneumatose, Eruction, Krampf der Cardia und des Oesophagus, nervöses Erbrechen, Regurgitation, Rumination, Gastralgien, mangelnden Appetit, Gefühl von Leere und Flausein (Anorexie), Heisshunger, nervöses Erbrechen, Dyspepsie, Hypersecretion des Magensaftes.

Ebenso häufig leidet der Darm. Wir beobachten nervöse Diarrhoe, hartnäckige Obstipation, peristaltische Unruhe der Gedärme, Meteorismus, Flatulenz, Darmdruck (nervöse Dyspepsie des Darms), Neuralgia mesenterica, Tenesmus, Pruritus ani, Nässen des Afters.

Eines der Hauptsymptome ist die Spinalirritation mit ihren verschiedenen Erscheinungsformen.

Von Seite des Muskelsystems constatiren wir: Schmerzen und Stiche in verschiedenen Muskelpartien, die leicht mit Rheumatismen verwechselt werden, schmerzhafte Müdigkeit und Steifheit der Muskeln bei mässiger Anstrengung, so dass das Gehen auf längere Strecken unmöglich wird.

Störungen der Sensibilität sind ziemlich häufig, und schon Hippokrates gibt an, dass ein Gefühl von Ameisenlaufen auftrete, welches vom Kopf die Wirbelsäule hinab zu steigen scheine. Curschmann erwähnt das Gefühl von Taubheit längs des Rückgrats, in den unteren Extremitäten und den Fingern, das aber nicht präcis localisirt werde, sondern bald hier, bald dort sich intensiv zeige, dann gänzlich verschwinden könne, um an einer anderen Stelle wieder zum Vorschein zu kommen. Ich meinerseits habe am häufigsten das Gefühl von Verschlafensein, Taubheit und Ameisenlaufen in den unteren und oberen Extremitäten beobachtet. Das Gefühl von Aura habe ich nur einigemale, aber in ganz ausgezeichneter

Weise, constatirt. Diese Formication kann aber auch an anderen Stellen auftreten, z. B. in den Lippen, der Zunge, der Stirn etc.

Seltener sind die Hyperästhesien und Anästhesien der Haut. Eines der häufigen Symptome dagegen ist Pruritus; derselbe kann local oder allgemein sein.

Am seltensten findet sich ein Gefühl von feinem Kribbeln, wie wenn Patient elektrisirt würde.

Locale Oedeme haben wir selten, aber in ganz typischer Weise gefunden, wogegen die allgemeinen und localen Schweisse eine bekannte Erscheinung sind.

Die ***Diagnose*** der krankhaften P. bietet in der Regel keine Schwierigkeiten, wenn nicht Täuschung von Seite des Patienten vorliegt, so dass derselbe die Samenergüsse selbst provocirt und sie doch als unfreiwillige, spontan auftretende darstellt. Es kann dies mala fide geschehen, indem Patient sich schämt, seinen Fehler einzugestehen, und denkt, der Arzt könne doch helfen, wenn er nur wisse, dass Samenergüsse vorhanden seien. Aber auch bona fide, denn eine unabsichtliche Täuschung des Arztes, die zuweilen auf Selbsttäuschung des Patienten beruht, kommt besonders bei den Tagespollutionen vor, wo die Gelegenheitsursachen, welche die Samenergüsse hervorrufen, oft so geringfügig sind, dass Patient sich selbst einredet, die P. seien spontan erfolgt (s. „Masturbation"). In einem solchen Falle kann der Arzt sogar selbst etwas in Zweifel sein, und das Kriterium wird nur der Umstand bilden, ob Patient die geringfügige Ursache, welche ihm einen Samenerguss auslöst, aufgesucht hat oder nicht. Einen Fall z. B., wo Patient regelmässig auf blosse Berührung mit einem Frauenzimmer, wie solche beim Fahren in einem dichtgefüllten Pferdebahnwagen etc. entsteht, ejaculirt, würden wir als Onanie bezeichnen, wenn der Betreffende die Berührungen immer aufsucht und auf diese Weise geflissentlich die Samenergüsse auslöst. Wir würden ihn unter die Tagespollutionen rangiren, wenn die Samenergüsse unbeabsichtigt, zum Leidwesen des Patienten auf ein und dieselbe Ursache hin sich zeigten. Fragen wir aber in einem solchen oder ähnlichen Falle den Patienten, ob er masturbire, so wird er dies mit grosser Entschiedenheit verneinen. Peyer.

Polyämie, s. Blutanomalien.

Polyästhesie (πολύς, viel, αἴσθησις, Empfindung). Als P. hat G. FISCHER im Jahre 1880 die Erscheinung bezeichnet, wenn Kranke statt einer Berührung mehrere wahrzunehmen glauben. Wenn z. B. die Zirkelspitzen auf das Bein aufgesetzt werden, sagt der Kranke, er fühle drei oder vier Stiche. FISCHER hat die P. bei Tabes beobachtet; sie scheint auch hier am häufigsten zu sein, kommt aber auch bei anderen Krankheiten, die mit Herabsetzung der Empfindlichkeit verbunden sind, vor. Wie sie zu erklären ist, weiss man nicht. Vielleicht ist sie als psychisches Symptom, dessen Voraussetzung unklare Empfindung ist, zu betrachten. Schlüsse kann man aus ihr nicht ziehen. Möbius.

Polyarthritis rheumatica, s. Gelenkrheumatismus.

Polycholie (χολή, Galle), die übermässige Gallenabsonderung oder „Gallensucht" wurde von den älteren Aerzten für eine selbstständige Krankheit gehalten, die zu Durchfall (Diarrhoea biliosa) und Kolik führen sollte, existirt aber als solche nicht.

Eine abnorm reichliche Gallenbildung kommt als Erkrankung nur vor, wenn durch übermässigen Zerfall von rothen Blutkörperchen ungewöhnlich viel Material zur Gallen-, speciell zur Gallenfarbstoffbildung geliefert wird. Die Galle wird dann sehr dunkel, dick und zähflüssig, ihre Menge ist oft vermindert und ebenso ihr Gehalt an Gallensäuren. Da hierbei vorwiegend der Farbstoff vermehrt ist, wird dieser Zustand besser als Pleiochromie (πλεῖον, mehr, χρῶμα, Farbe) oder als Polychromie bezeichnet.

Kann diese farbstoffreiche Galle sich ungehindert in den Darm entleeren, so wird dieser und sein Inhalt abnorm dunkel gefärbt; weitere Störungen ver-

anlasst die Galle dann nicht. Ist der Abfluss der Galle in Folge ihrer zähen Beschaffenheit oder durch Auftreten von Niederschlägen, Catarrh der Gallencapillaren oder Schwellung und Zerfall der Leberzellen erschwert, so gelangt zwar immer ein Theil noch in den Darm und färbt die Fäcalien, ein grosser Theil hingegen gelangt dann bald zur Resorption und erzeugt Icterus. Dies ist der „Icterus mit P.“ oder der „hämatogene“ im Gegensatz zum „Icterus ohne P.“, dem „Stauungs-, Resorptions- oder hepatogenen Icterus“.

Vorkommen. Alles, was einen abnorm starken Zerfall von rothen Blutkörperchen bewirkt, liefert in dem freiwerdenden Hämoglobin der Leber Material zur gesteigerten Bildung von Gallenfarbstoff. Hierher gehören 1. direct in das Blut injicirt: grosse Wassermengen, Galle, Gallensäuren und ihre Salze, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Harnstoff, Glycerin, Aether, Chloroform, Hämoglobinlösungen, Transfusion fremdartigen Blutes oder grössere Mengen des eigenen (Icterus neonatorum, traumatische Blutergüsse) u. A.; 2. innere Vergiftungen mit chlorsauren Salzen, Pyrogallussäure, Anilin, Naphthol, Arsenwasserstoff, Chloral, Phosphor, Carbolsäure, Toluylendiamin, Salicylsäure, Morcheln, Lupinen und mehrere der unter 1. genannten Stoffe; 3. von äusseren Schädlichkeiten: Verbrennungen, Verbrühungen, starke Abkühlungen, Erwärmen des Blutes über gewisse Grenzen, Schlangenbiss u. s. w.; 4. von Infectionen: Typhus, Recurrens, Intermittens, Erysipel, Pneumonie, Scharlach, Pyämie, gelbes Fieber, ulceröse Endokarditis u. s. w.; 5. von Blutkrankheiten: Anämie, Chlorose, paroxysmale Hämoglobinurie.

Die ***Symptome*** sind vorwiegend die des Grundleidens und der Blutdissolution; die P. selbst tritt erst durch den hinzukommenden „hämatogenen Icterus“ in die Erscheinung. Dieser „Icterus mit P.“ führt der Natur seiner Ursache nach entweder bald zum Tode oder zur Besserung; das Leiden ist fast nie ein chronisches.

Die Gelbsucht bildet sich schneller aus, als beim katarrhalischen Icterus, da das Hinderniss für den Gallenabfluss schon in den kleinsten Gallenwegen liegt; da es kein absolutes ist, bleiben die Stühle gallig gefärbt. Seine Intensität erreicht nur mittlere Grade. Dieser Icterus ist im Grunde ebensogut ein Resorptionsicterus wie der hepatogene, und es liegt daher gar kein Anlass vor, dass bei ihm die Färbung der Haut die des Urins an Intensität übertreffe, wie man das für den hämatogenen construirt hatte. Meist sind die Gallensäuren bei der P. erheblich vermindert und fehlen daher im Urin oder treten erst spät in geringen Mengen auf. Je mehr der Abfluss der Galle erschwert wird, um so reichlicher treten sie auf.

Wenn die Leber nicht mehr im Stande ist, alles freigewordene Hämoglobin zu verarbeiten, so kann Hämoglobin oder Methämoglobin im Urin auftreten. Auch Blut, Eiweiss, Cylinder, Schatten von Blutkörperchen u. s. w. kommen im Urin vor, als Zeichen einer gleichzeitigen Nephritis.

Die geringe Menge resorbirter Gallensäuren genügt meist nicht, Verlangsamung von Puls und Athmung, Hautjucken, Abfall der Temperatur u. s. w. wie beim hepatogenen Icterus zu bewirken. Während cholämische Gehirnerscheinungen selten sind, kommen bei Complication mit Nephritis urämische Symptome ziemlich häufig vor.

Differentialdiagnose. Die Diagnose der P. wird erst möglich durch den auftretenden Icterus. Von diesem hämatogenen Icterus unterscheidet sich der viel häufigere hepatogene durch die meist vorhandene Entfärbung der Fäces, die lehmartig, trocken und übelriechend sind, durch die Obstipation, die meist intensivere Haut- und Urinfärbung, durch die ausgesprochene Pulsverlangsamung, das Hautjucken, die niedere Temperatur. Bei einfach catarrhalischem Icterus durch das relativ gute Aussehen und Allgemeinbefinden, beim Icterus gravis durch die bald auftretenden schweren cholämischen Erscheinungen und die Veränderungen an der Leber.

Andere Formen der P. Eine echte P., d. h. eine gleichmässige Vermehrung aller Componenten der Galle, sollten die gallentreibenden Mittel, die Cholagoga, bewirken. Ausser den gallensauren Salzen und einer reichlichen Mahlzeit, zumal Fleisch, kennen wir bisher keine solchen Mittel. Die reichliche Gallenabsonderung der grossen Leber eines sehr kräftigen Menschen gehört ebensowenig zur P., wie der Icterus bei Leberhyperämie oder das Vorkommen unveränderten Gallenfarbstoffes in diarrhoischen Stühlen, aus dem man früher auf P. schloss. Beim Verschwinden eines Icterus werden die in den Geweben deponirten Gallenbestandtheile wieder mit der Galle ausgeschieden und es tritt hier in der That eine echte, wenn auch sehr geringgradige P. auf. Sehrwald.

Polycythämie, s. Blutanomalien.

Polydaktylie, s. Fingerformveränderungen.

Polydipsie (δίψα, Durst). Die P. ist eine krankhafte Steigerung des Durstgefühles und tritt als Symptom mehrerer Krankheiten auf. Zunächst ist sie die natürliche Folge der erhöhten Körpertemperatur, also des Fiebers, dann kommt P. bei allen den Krankheiten vor, welche mit einer starken Wasserentziehung verbunden sind, also beim Diabetes mellitus und insipidus und bei der Cholera asiatica. Ferner ist P. ein Symptom der Hysterie — namentlich nach einem hysterischen Anfalle — und gewisser Psychosen und kommt schliesslich auch nach Kopfverletzungen — Nothnagel beschreibt nach einem Falle auf das Hinterhaupt heftige P. — und bei cerebralen Herderkrankungen vor.

Die Erklärung der P. ist nicht leicht. Dass es sich, wie früher angenommen wurde, um eine reine Vagushyperästhesie handelt, ist nicht wahrscheinlich, da am Durstgefühl ausser dem Vagus auch noch der Trigeminus und der Glossopharyngeus betheiligt sind. Die Annahme einer centralen Entstehung der P. ist noch nicht erwiesen, liegt aber sehr nahe. Windscheid.

Polymastie, s. Missbildungen.

Polymyositis, s. Myositis.

Polymyositis acuta progressiva, s. Dermatomyositis acuta.

Polyneuritis, s. Neuritis.

Polyopie, s. Diplopie.

Polyp, s. Neubildungen.

Polyphagie, s. Bulimie.

Polysarcie, s. Fettleibigkeit.

Polyurie, s. Diabetes insipidus.

Pons (Varoli), Erkrankungen des. Die Herdaffectionen des P. erhalten ihr wesentliches Gepräge durch die von beiden Seiten ausstrahlenden Fasermassen der Hirnschenkel und der Kleinhirnschenkel, sowie durch die quer (commissural) verlaufenden Faserzüge der Brücke und endlich durch die in ihr enthaltenen ganglíösen Ursprünge einer Reihe von Hirnnerven, des Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Trigeminus und Facialis. Was zunächst die vom Hirnschenkel einstrahlenden Fasersysteme betrifft, so ziehen die so wichtigen Pyramidenbahnen durch den P. einfach ununterbrochen hindurch, um in den Pyramiden der Medulla oblongata ihre Fortsetzung zu finden; die übrigen Bahnen des Hirnschenkelfusses werden von den Kleinhirnschenkeln durchbrochen, die sich in den oberflächlichen und tiefen Brückenbündeln und den queren Faserbündeln des Stratum complexum fortsetzen, zwischen denen eingelagerte Kerne grauer Substanz

(Nuclei pontis) herantreten. Es ist höchst wahrscheinlich, dass diese grauen Kerne eine gekreuzte Verbindung zwischen den durch den Kleinhirnschenkel einströmenden Fasern einerseits und zwischen Fasersystemen des Hirnschenkelfusses, der frontalen und temporooccipitalen Brückenbahn und Fasern des Streifenhügels andererseits herstellen (Flechsig; vergl. das Schema unter „Linsenkernerkr.“). Hierdurch würde also eine functionell unzweifelhaft wichtige Verbindung zwischen verschiedenen Gebieten der Grosshirnrinde und der Markkerne des Kleinhirns geschaffen! — Die hintere obere Ponshälfte enthält die Fortsetzungen der Hirnschenkelhaube (vergl. „Pedunculus cerebr., Erkr. d.“) mit Oculomotorius- und Trochleariskernen, sowie ausserdem die als Substantia ferruginea und als obere Olive beschriebenen Anhäufungen grauer Substanz und die schon erwähnten Kerne des (motorischen und sensiblen) Trigeminus, des Abducens und des Facialis. Die Portio minor des Trigeminus stammt aus dem motorischen Kern und der absteigenden Wurzel, die Portio major aus dem sensiblen Kern der Substantia ferruginea und der aufsteigenden Wurzel; beide Trigeminuswurzeln treten vom unteren, vorderen Brückenende ab, an der Grenze der Einstrahlungen des Hirnschenkels. Die Abducensfasern ziehen aus dem am Boden des vierten Ventrikels (an der Eminentia teres) gelegenen Kerne nach vorn durch die Brücke zur Austrittsstelle am hinteren Brückenrande. Die aus den motorischen Rindengebieten stammenden (oberen und unteren) ***Facialis***-Fasern ***kreuzen sich in der Rhaphe der Brücke*** und gelangen so zu dem am Boden des vierten Ventrikels in der Formatio reticularis gelegenen Facialiskern (von dem es jedoch zweifelhaft bleibt, ob er auch den Fasern des oberen, des Augenfacialis, als Ursprung dient); aus ihm gehen die peripherischen Facialisfasern hervor, die, nach oben und aussen verlaufend, um den Abducenskern herumgehen und, die Brückenfaserung kreuzend, am hinteren Brückenende austreten.

Es ist hiernach begreiflich, dass bei den vom P. ausgehenden Herdaffectionen sich die Möglichkeit eines sehr mannigfaltigen ***Symptomenbildes*** darbietet, indem je nach Sitz und Ausdehnung des Herdes motorische und sensible Rindengebiete einer oder beider Körperhälften betheiligt werden können und indem ferner das Bild durch die Kreuzung der centralen Facialisfasern in der Rhaphe, durch die Ursprünge der motorischen Augennerven, des Trigeminus und des Facialis vielfach umgestaltet und complicirt wird. Hiernach charakterisirt sich besonders das verschiedene Verhalten der vom P. ausgehenden Lähmungsformen. Bei einseitigen Ponsherden können zunächst Hemiplegien ganz derselben Art vorkommen, wie bei Herden in der Umgebung der inneren Kapsel (die gewöhnliche typische Form der cerebralen Hemiplegien; vergl. „Linsenkernerkr.“) und bei Herden im Pedunculus, also unter mehr oder weniger ausgedehnter Mitbetheiligung des Oculomotorius auf der Herdseite (vergl. „Pedunculus cerebr., Erkr. d.“). Ferner können Hemiplegien vorkommen, die nur die (gegenüberliegenden) Extremitäten betreffen, ohne Mitbetheiligung des Facialis, und umgekehrt in einzelnen Fällen isolirte einseitige Facialislähmung ohne Theilnahme der Extremitäten. Gewöhnlich ist in solchen Fällen die Gesichtslähmung nicht gekreuzt, sondern auf der Herdseite, also unterhalb der Rhaphekreuzung durch Läsion des Facialiskernes, der austretenden Bündel oder des peripherischen Facialisstammes veranlasst. Am häufigsten kommen jedoch sogenannte ***alternirende Hemiplegien*** bei einseitigen Ponsherden vor, d. h. eine derartige Verbreitung der Lähmung, dass Gesicht und Extremitäten auf verschiedenen Seiten gelähmt werden. Die Extremitätenlähmung ist hier selbstverständlich immer gekreuzt, contralateral; die Gesichtslähmung befindet sich dagegen in derartigen Fällen auf der Seite des Krankheitsherdes und ist übrigens meist nicht auf die unteren Facialiszweige (Mundfacialis) beschränkt, sondern erstreckt sich auch auf die oberen Antlitzzweige (Augenfacialis). Die Ursache dieser alternirenden Lähmungen wird in der schon hervorgehobenen Kreuzung der Facialisfasern in der Rhaphe gesucht. Liegt der Krankheitsherd in einer Brückenhälfte central von der Kreuzungsstelle, so

werden Gesicht und Extremitäten auf der nämlichen Seite gelähmt, wie bei den gewöhnlichen (capsulären) Hemiplegien; liegt er aber von der Kreuzungsstelle aus peripherisch, so werden die schon gekreuzten Facialisfasern, also auf der Herdseite gelähmt. Daneben kann natürlich auch die Mitbetheiligung des Kernes, der aus ihm hervorgehenden Wurzelbündel und der Austrittsschenkel des peripherischen Facialisstammes in Betracht kommen. An diese Möglichkeit wird besonders dann zu denken sein, wenn das elektrische Verhalten des gelähmten Facialis sich demjenigen bei peripherischer Gesichtslähmung analog zeigt, also Erscheinungen quantitativer und qualitativer Anomalie, galvanische Entartungsreaction u. s. w. darbietet.

Zuweilen wird doppelseitige Gesichtslähmung (Diplegia facialis) bei Ponserkrankungen beobachtet. Die Erklärung derselben bietet bei bilateraler Ponserkrankung keine Schwierigkeit, ebensowenig wie für die unter gleichen Umständen mögliche doppelseitige Extremitätenlähmung. Schwieriger ist die Auffassung einer bei einseitigen Ponsherden auftretenden beiderseitigen Gesichtslähmung; diese ist theils aus der Annäherung des Herdes an die Rhaphe und die Kreuzungsstellen der centralen Facialisfaserung daselbst, theils wohl auch aus der Mitbetheiligung der Facialiskerne und von ihnen hervortretenden peripherischen Wurzelbündel zu erklären. Ausser dem Facialis können bei Ponslähmungen auch die übrigen vorerwähnten motorischen Gehirnnerven participiren; von den motorischen Augennerven namentlich Oculomotorius und Abducens, ungleich seltener der Trochlearis. Die Oculomotoriuslähmung bei Ponsherden kann, wegen der Dissociation des betreffenden Kerngebietes, unvollständig sein und bleiben oder durch allmäliges Fortkriechen nach und nach vollständig werden; zuweilen ist nur Ptosis und Mydriasis vorhanden, häufig ist der Rectus internus gelähmt (Strabismus divergens), mit oder ohne Betheiligung des Superior und Inferior. Noch häufiger ist jedoch bei Ponsherden Strabismus convergens durch Lähmung des Abducens (natürlich auf der Herdseite) oder durch combinirte Lähmung des Abducens der einen und des Internus der anderen Seite, die durch Läsion eines in nächster Nähe der Abducenskerne angenommenen Centrums für associirte Seitwärtsbewegungen der Bulbi bedingt zu sein scheint. Durch Betheiligung der Portio minor des Trigeminus kann es zu Kaumuskellähmung, bei gleichzeitiger Betheiligung der Portio major auch zu Anästhesie im Trigeminusgebiete (auf der Herdseite), bei Erhaltensein oder Aufhebung der Reflexe daselbst, kommen. Von namhaften motorischen Symptomen werden noch Schling- und Respirationsstörungen, Stimmbandlähmungen, dysarthrische Sprachstörungen bei Ponsherden erwähnt; es muss jedoch dahingestellt bleiben, ob diese Motilitätsstörungen nicht zum Theil auf Mitaffection basaler Hirnnerven (Glossopharyngeus, Vagoaccessorius, Hypoglossus) oder bulbärer Kerngebiete bei grösserer Herdausbreitung beruhen. Auch die sensiblen Störungen können, vom Trigeminusgebiete ganz abgesehen, den Lähmungen analog sehr verschiedenartige Ausbreitung zeigen, ein- und doppelseitig auftreten; ebenso die vasomotorisch-thermischen Symptome (örtliche und allgemeine Temperaturerhöhung); letztere durch Erregung des in der Medulla oblongata belegenen Centrums der Vasomotoren.

Bei langsam fortschreitenden Herderkrankungen des P. in Form von Encephalitis, Sklerose, Tumor u. s. w. kann sich die Motilitätsstörung successive von einer Gesichts- und Körperhälfte auf die andere, sowie auch auf die oben genannten Hirnnervengebiete verbreiten. Analog verhält es sich mit der sensiblen Störung. Die Ponslähmungen unterscheiden sich gerade durch diese Ausbreitungsweise differentialdiagnostisch von Lähmungen durch Herde im Pedunculus, in der Umgebung der Capsula interna und in der Grosshirnhemisphäre; bei diesen ist, selbst wenn es sich um fortkriechende Herde handelt, eine derartige Ausbreitungsweise natürlich ganz ausgeschlossen, die Lähmung vielmehr immer nur auf eine Körperhälfte (contralateral) und auf einzelne Hirn-

nervengebiete beschränkt, in letzteren auch niemals mit peripherischem Lähmungscharakter (Muskelatrophie, Entartungsreaction), wie es bei Lähmungen vom Kern abwärts — daher unter Umständen schon bei Ponsherden — vorkommt.

Eulenburg.

Porrigo lupinosa, s. Dermatomykosen.

Portio vaginalis, Carcinom der, s. Uteruscarcinom.

Portio vaginalis, Erosion der, s. Erosion der Vaginalportion.

Praecordialangst, s. Hypochondrie und Melancholie.

Presbyopie (πρέσβυς, Greis; ὤψ, Sehen) ist ein künstlicher Begriff. Wir sprechen von P., wenn in Folge zunehmenden Alters die Accommodationsbreite sich so verringert hat, dass der Nahepunkt über 22 Cm., i. e. nach altem Masse über 8″ hinausgerückt ist; sie ist daher eine physiologische Erscheinung. Sie beginnt bei Emmetropen nach dem 40. Lebensjahr, bei Hypermetropen früher, bei Myopen in einem späteren Lebensalter oder, wenn deren Myopie 4·5 Dioptrien übersteigt, gar nicht. Man spricht wohl auch von frühzeitiger P., wenn, wie bei Glaukom, in Folge des erhöhten intraoculären Druckes die Linse in ihrer Dickezunahme gehindert ist und dadurch der Nahepunkt hinausgeschoben wird. Das ist jedoch keine P., wie sie oben definirt wurde, ebensowenig wie das Hinausrücken des Punctum proximum nach schweren, erschöpfenden Erkrankungen, nach dem Puerperium, nach starkem Blutverlust oder bei Diabetes etc., da ja der Nahepunkt nach Behebung des Leidens wieder normal wird oder werden kann.

Die Beschwerden der Presbyopen bestehen darin, dass kleine Gegenstände, die eine gewisse Annäherung erfordern, nicht mehr oder nicht mehr deutlich gesehen werden. Im Anfange sehen sie noch bei Tageslicht, dagegen schlecht bei Lampenlicht; sie sind gezwungen, die Gegenstände (Schrift, Druck, Handarbeit) weiter weg zu halten, den Kopf nach hinten zu biegen, um eine grössere Distanz herauszubringen, das Licht zwischen Auge und Buch zu halten, um einerseits die möglichst beste Beleuchtung zu bekommen, andererseits eine Verengerung der Pupille zu erwirken, wodurch die Deutlichkeit des Sehens wegen Verengerung der Zerstreuungskreise gehoben wird. Königstein.

Priapismus. Die Erectionen des Membrum können in abnormer Weise häufig, stark und andauernd sein, so dass eine mehr oder minder qualvolle Affection daraus entsteht, welche wir als „P.“ bezeichnen. Von den normalen Erectionen unterscheiden sich diese krankhaften sofort dadurch, dass sie für den Betreffenden nicht nur nicht angenehm, sondern meist qualvoll sind oder mindestens ohne Wollustgefühl auftreten.

Die Erection steht unter dem Einfluss des Nervensystems und kann ausgelöst werden vom Gehirn, vom Rückenmark und von gewissen peripheren Nerven.

Nach Ekhard und Goltz entspringen die der Erection dienenden Nerven dem Rückenmark, woselbst sich ein selbstständiges Erectionscentrum findet. Das Hauptcentrum aber liegt im Gehirn, von dem die Leitungsbahnen für die zur Erection nothwendigen Impulse zum Rückenmarkscentrum gehen. Mit diesem höheren ist das niedrigere mechanisch-reflectorische Lendenmarkscentrum verbunden. Wir sehen somit, dass Gehirnrinde und Sexualorgane in einem gegenseitig abhängigen Verhältnisse stehen. Eindrücke und Vorstellungen, welche in der Gehirnrinde ihren Sitz haben, wirken durch das Lendenmarkcentrum auf die Geschlechtsorgane und andererseits erwecken gewisse Vorgänge in den Geschlechtsorganen im Gehirn Bilder und Vorstellungen sexueller Natur: die Libido sexualis. Die Erection kann nun in abnormer Weise häufig, stark und anhaltend auftreten, so dass eine mehr oder minder qualvolle Affection daraus entsteht, welche wir mit P. bezeichnen. Schon ein geringer Grad des P. unterscheidet sich von

sehr häufigen und normalen Erectionen dadurch, dass der P. nicht mit Vorstellungen im Gehirn, also nicht mit Libido sexualis einhergeht. Im Gegentheil verursachen schon niedere Grade ein Gefühl von Unbehagen, das sich mit der Intensität der Affection bis zur Angst und Qual steigern kann.

Neben dem Centrum für sexuelle Erregung muss im Gehirn aber auch ein Hemmungscentrum existiren; denn die von der Glans aus hervorgerufene Steifung des Gliedes geht nach den Experimenten von Goltz viel prompter und vollkommener vor sich, wenn das Rückenmark oberhalb des Lendentheils getrennt ist.

Aus diesen anatomisch-physiologischen Bemerkungen wird uns nun das Auftreten des P. in den verschiedensten Formen leicht verständlich sein.

Wir sehen leichten P. schon bei ganz kleinen Knaben, und die Mütter geben dem Arzte nicht selten an, dass sie bei ihrem 1—2jährigen Sprössling das Membrum Nachts immer in Erection sehen, so oft sie denselben einmal zudecken oder aufnehmen, wenn er unruhig ist. Wir selbst haben auf dieses Vorkommniss schon einigemale hingewiesen, indem diese krankhaften Erectionen die Ursache von nächtlicher Harnverhaltung bei den Kindern bilden können. Der P. der Kleinen wird in der Regel durch Reizung der Glans in Folge hochgradiger Phimosen ausgelöst und verschwindet mit Spaltung derselben.

Am häufigsten ist aber der P. eine Folge von entzündlichen Reizzuständen der Schleimhaut der Harnröhre. Wir erinnern hier an die heftigen Erectionen, die durch blosses Bougiren entstehen können, und an den P., der sich häufig bei Gonorrhoe einstellt. Dem chronischen P. aber liegt weitaus in den zahlreichsten Fällen ein chronischer, entzündlicher Reizzustand der Pars prostatic. urethr. zu Grunde, wie solcher durch Abusus sexualis in der Jugend (Masturbation) und im Mannesalter durch Congressus interruptus, seltener durch Fortpflanzung gonorrhoischer chronischer Entzündung auf diese Partien geschaffen wird.

Ueber das Vorkommen chronisch entzündlicher Zustände in Folge Masturbation haben wir bei diesem Capitel gesprochen und weisen hier darauf hin.

Beim Congressus interruptus wird, sobald die Contraction der Prostatamuskeln eintritt und damit das erste Wollustgefühl sich einstellt, die naturgemässe Energie des Geschlechtsactes künstlich unterbrochen. Die Frictionen werden seltener gemacht; die Ejaculation wird durch Willenseinfluss so lange als möglich hinausgeschoben und dann erfolgt das gänzliche Zurückziehen mit einem mehr oder minder starken Aufwand von körperlicher und geistiger Energie.

Das Resultat davon ist, dass die Ejaculatio seminis hinausgeschoben wird, dass sie nicht mehr so energisch erfolgt wie beim natürlichen Coitus. Das Sperma wird nicht mehr fortgeschleudert, sondern „schleicht nur so heraus", denn die Action der Prostatamuskeln und der Musc. bulbo- und ischio-cavernosi ist nicht mehr eine natürlich ungestüme und energische, sondern eine durch den Willenseinfluss modificirte und abgeschwächte. Dadurch wird aber auch der in seinen erectilen Gebilden und cavernösen Räumen mit Blut überfüllte Genitalschlauch nicht gehörig vom Blut entlastet, sondern die Hyperämie bleibt und gibt den Anstoss zu functionellen und geweblichen Veränderungen, d. h. zu einem chronischen Irritationszustand der Pars prostatica urethrae.

Anderseits kann aber eine abnorm häufige Reizung des Erectionscentrums, wie solche eintritt durch langjährige Masturbation oder durch eine unvollkommene mangelhafte Lösung der Erection, wie der Coitus reservatus sie bedingt, auch einen chronischen functionellen Irritationszustand des Erectionscentrums bedingen.

Der P., der durch diese verschiedenen sexuellen Excesse hervorgerufen wird (P. amatorius), zeigt sich meist nur Nachts im Schlafe, wenn das Hemmungscentrum der Erection durch den Schlaf ausser Function gesetzt ist. Je nach dem Grade der Affection erwachen die Betreffenden um 2—3 Uhr Nachts an den Beschwerden einer heftigen schmerzhaften Erection, die absolut kein Wollustgefühl oder sexuelle Ideen verursacht. Wie Patient einige Zeit wach ist, verschwindet

die Erection, und nachdem er wieder einige Stunden geschlafen, wird er wieder durch dies gleiche Phänomen geweckt. Sind die Fälle hochgradiger, so verschwindet die Erection auch nicht beim Erwachen, sondern Patient muss aus dem Bett, kalte Umschläge machen und stundenlang im Zimmer umhergehen, bis der P. wieder schwindet. Bei Einzelnen fliesst dann fortwährend ein wasserhelles, fadenziehendes Secret aus der Urethra, das aus den COWPER'schen Drüsen stammt (Urethrorrhoea ex libidine).

In ganz schlimmen Fällen tritt der P. schon nach einer Stunde Schlaf ein und mit demselben heftige neuralgische Schmerzen in den verschiedensten Theilen des Körpers, so z. B. in den Waden, in den Knöcheln, in den Fusssohlen, in den Armen etc. Sogar am Tage zeigt er sich bei einzelnen Patienten, wenn eine auch nur leichte Reizung durch Friction des Membrum, z. B. beim Gehen, erzeugt wird.

Gar nicht selten ist dann noch Impotenz mit dieser Form des P. verbunden, besonders dann, wenn derselbe durch Masturbation entstanden ist.

Wenn Patient auf Anrathen des Arztes (?) zur Beseitigung seines Leidens coitiren will, so versagt die Erection vollständig, um gleich nachher, wenn Patient allein ist, in quälender Weise wieder aufzutreten. In der Regel tritt der chronische P. nur Nachts auf, wenn das Hemmungscentrum durch den Schlaf ausser Function gesetzt ist.

P. wird ferner oft constatirt bei Anschwellung der Prostata. — Aber auch das Erectionscentrum des Gehirns kann P. auslösen, was wir in typischer Weise bei Geisteskranken constatiren. Sogar stärkere Anstrengung des Gehirns kann bei neurasthenisch veranlagten Menschen abnorme Steifung des Membrum verursachen.

Nach HIRD ist hartnäckiger P. gewöhnlich von einer Erkrankung des Kleingehirns oder des Rückenmarks abhängig. Viel seltener entsteht er nach diesem Autor ohne centrale Ursache. Bekannt ist der P., der zuweilen nach Verletzung des Rückenmarkes auftritt, besonders bei Fracturen im oberen Theil der Wirbelsäule. Sogar bei stärkerer Anstrengung der Wirbelsäule tritt zuweilen nächtliche abnorme Steifung des Membrum auf. Auch Neurasthenie und Hysterie werden als Ursache des P. aufgefasst.

Der acute P. tritt in anderer Weise auf. Die abnorme Steifung verschwindet in diesen Fällen auch am Tage nicht, sondern hält wochen-, ja monatelang an; die längste uns bekannte Zeitdauer beträgt mehrere Jahre (GROSS). Das Glied wird auffallend vergrössert, hart und schmerzhaft und erreicht ein viel grösseres Volumen, als bei der normalen Erection. Zuweilen sind nur die Corpora cavernosa penis afficirt und die Eichel und die Harnröhre sind frei. Ebenso kann nicht das ganze Corpus cavernosum geschwellt sein, sondern nur die Eichel; in einem Falle war nur der vordere Theil geschwollen und in einem anderen nur die Wurzel.

Störungen der Harnentleerung sind theils vorhanden, theils nicht, denn in einigen Fällen konnten die Patienten den Urin nur mühsam in Knieellbogenlage entleeren oder mussten gar katheterisirt werden; in anderen ging das Uriniren ohne besondere Schmerzen vor sich.

Ueber die Ursachen des acuten P. herrschen sehr verschiedene Ansichten. Sicher ist, dass Syphilis nicht beschuldigt werden kann.

DEMARQUAY beobachtete P. nach einer Schussverletzung, SMITH nach einem Fall auf das Mittelfleisch; WEISE berichtet über einen Fall von P. e causa arthritica.

Nach HIRD und MACKIE jun. scheint der P. zuweilen Folge eines angestrengten Coitus zu sein.

KLEMME wurde in einem von ihm beobachteten Falle durch gleichzeitig mit der Erection aus Nase und Mastdarm auftretende Blutung zu der Annahme bestimmt, dass der P. seines Patienten durch Blutergiessung in die Corpora cavernosa und dadurch gehemmten Rückfluss des Blutes bedingt gewesen sei.

SALZER, KLEMME, LONGUET, NEITHARD, MATHIAS beobachteten Fälle von P. zugleich mit lienaler Leukämie.

Nach SALZER steht das Auftreten des heftigen P. acutus in einer bestimmten Beziehung zur Leukämie, indem er sechs Fälle zusammenstellt, die alle an Leukämie litten. Er hält daher diese Form des P. für ein allerdings selten vorkommendes Symptom der Leukämie und zieht daraus die praktische Lehre, bei an P. Erkrankten das Verhalten der Milz, der Lymphdrüsen und des Blutes genau zu untersuchen.

Die Ansichten über die Art und Weise, wie die Leukämie den P. verursache, sind sehr verschieden. LONGUET beschuldigt die physikalisch-chemische Beschaffenheit des leukämischen Blutes als Ursache, indem durch starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen Circulationsstörungen in den kleinen Blutgefässen erzeugt und zur Bildung von Thromben Veranlassung gegeben werde. Ferner sei die durch leukämische Blutveränderung bedingte Reizung zu Hämorrhagien als begünstigendes Moment zu betrachten.

NEITHART hält diese Entstehung des P. Leukämischer durch Nervenreizung für nicht unmöglich. Was letztere Hypothese betrifft, so wissen wir aus ECKHARD's an Hunden unternommenen Versuchen, dass Reizung der Nervi erigentes, welche, aus dem Hüft- in das Beckengeflecht übergehend, sich in den Corpora cavernosa verzweigen, starke Beschleunigung des Blutstromes durch den Penis erzeugt und dass bei diesem Versuche Erweiterung der kleinen Arterienäste der Schwellkörper zu Stande kommt.

Die physiologische Erection erscheint demnach als Folge einer stärkeren Blutüberfüllung der Maschenräume des Penis, welche bedingt wird durch Nachlass der Spannung in den Gefässmuskeln und in den glatten Muskelfasern, welche das Netzwerk der Schwellkörper durchsetzen. Nehmen wir nun an, dass durch die Leukämie eine constante Reizung der Nervi erigentes gesetzt werde, so erklären sich diese Fälle leicht und auch ihre Intensität und Dauer. Peyer.

Probeincision. Die P. ist die zu diagnostischen Zwecken vorgenommene kunstgerechte Trennung der Theile durch den Schnitt mit dem Messer; sie findet ihre Anwendung da, wo die sonstigen physikalischen Untersuchungsmethoden zu einem sicheren diagnostischen Ergebniss nicht geführt haben. Meist zwar wird der Schnitt durch den Stich, d. h. die P. durch die Probepunction ersetzt werden können, immerhin aber kommen Fälle vor, in denen eine ausgedehntere Blosslegung durch den Schnitt erwünscht oder selbst nothwendig wird.

Das Verfahren geschieht nach den allgemeinen Regeln der Chirurgie; die Vorschriften der Anti-, beziehungsweise Aseptik müssen genau beachtet und alle Nebenverletzungen thunlichst vermieden werden. Der Schnitt geschieht, wenn nicht besondere Verhältnisse es anders fordern, in der Richtung der natürlichen Hautfalten oder folgt dem Verlaufe der grossen Gefässe, Nerven, Sehnen und Muskeln. Von vorneherein muss der Schnitt so angelegt werden, dass derselbe bei später etwa nothwendig werdenden grösseren Eingriffen (Exstirpation von Geschwülsten, Resection etc.) verwerthet werden kann. Dass man bei grösseren Einschnitten die allgemeine Narkose oder die örtliche Anästhesie anwendet, ist, wofern nicht Gegenanzeigen vorliegen, selbstverständlich. Wo es möglich ist, unterlasse man nicht die künstliche Blutleere, schon deshalb nicht, weil in vielen Fällen, zumal bei Fremdkörpern, das Ziel des Verfahrens viel leichter erreicht wird.

Wolzendorff.

Probepunction. Unter P. versteht man die kunstgemässe Durchtrennung der Theile durch Stich zu diagnostischen Zwecken. Die hiezu erforderlichen Instrumente sind je nach Besonderheit des Falles verschieden. *a)* Zur Untersuchung von Höhlen flüssigen Inhalts bedient man sich des Probe- oder Explorativtroicars, welcher wie jeder andere Troicar aus dem Stachel und der Röhre besteht; das Instrument muss jedoch so fein sein, dass die durch dasselbe gesetzte

Verletzung möglichst geringfügig ist, und andererseits muss es doch weit genug sein, um ohne Beihilfe der Aspiration den Austritt von Flüssigkeit zu ermöglichen. Der Stachel trägt statt des sonst üblichen Holzgriffes einen Metallknopf oder einen Ring, und die Spitze ist durch eine aufgesteckte Hülse geschützt, welche oben ein Oehr trägt und durch einen Faden an dem Knopfe des Stachels befestigt ist (Fig. 203). Die Anwendungsweise des Probetroicars ist der des gewöhnlichen Troicars gleich. Ist der Inhalt der zu untersuchenden Höhle nicht ganz dünnflüssig, dann bleibt wegen Enge der Troicarröhre der beabsichtigte Erfolg leicht aus, und das Instrument ist daher in neuerer Zeit von der PRAVAZ'schen Spritze fast ganz verdrängt worden. In der That lässt sich die P. mit jeder beliebigen Hohlnadelspitze sehr wohl ausführen; die Spritze muss nur gut saugen und die Nadel muss die erforderliche Länge, Stärke und Weite haben.

Fig. 203.

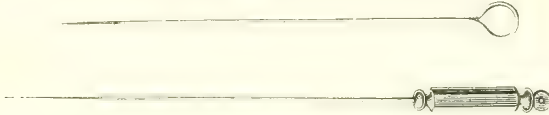


Die Technik des Verfahrens ist sehr einfach: Man fasst die sorgfältig sterilisirte Spritze wie eine Schreibfeder und stösst die Nadel — während die Linke die Haut an der Einstichstelle glatt ausspannt — rechtwinklig in die betreffende Höhle ein. Fühlt man am Nachlassen des Widerstandes, dass die Spitze der Nadel sich im Innern der Höhle befindet, dann hält man die Nadel, wie die Troicarröhre, mit der linken Hand fest und zieht mit der rechten langsam und gleichmässig den Stempel zurück. Werden die Vorschriften der Anti-, beziehungsweise Aseptik genau befolgt, dann ist das Verfahren harmlos und überall gestattet. Dasselbe ist im Stande, in zweifelhaften Fällen, namentlich bei Ergüssen in die Gelenk- und Pleurahöhle, die sonstigen physikalischen Untersuchungsmethoden in glücklichster Weise zu ergänzen und zu vervollständigen. Man hat vor allen Dingen darauf zu achten, dass nicht blos der Kolben gut anschliesst, sondern dass auch die Hohlnadel luftdicht auf der Spritze aufsitzt. Ist letzteres nicht der Fall, dann drängt sich die äussere Luft beim Zurückziehen des Stempels zwischen Hohlnadel und Spritze in die letztere ein und beeinträchtigt die Saugkraft.

Ganz abgesehen von der durch die Aspiration der Spritze zu Tage geförderten Flüssigkeit, welche unmittelbar die Beschaffenheit derselben zu erkennen gestattet, lässt sich das Verfahren auch noch im Sinne der Akidopeirastik verwerthen. „Aus der Art des Widerstandes, den die eingestossene Canüle findet, und der Beweglichkeit, mit der sie in der Thoraxhöhle hin und her bewegt werden kann, lassen sich schon bei geringer Uebung brauchbare Resultate gewinnen, indem wir bei ungewöhnlicher Resistenz, wenn die Canüle unter einem oft deutlichen Knirschen vordringt, Verwachsungen der Pleurahöhle, Verödungen und Schwartenbildung der Pleura und cirrhotische Veränderungen der Lunge mit einem gewissen Grade von Sicherheit zu diagnosticiren vermögen, wo die bewährten anderen Methoden nur ganz zweifelhafte Resultate geben" (ROSENBACH). Da, wo die Punction mit der einfachen Spritze nicht zum Ziele führt, kann man die Hohlnadel mit einem Aspirator in Verbindung setzen. — *b)* Zur Untersuchung solider Gewebsmassen dient die Acupuncturnadel, und diese Untersuchungsmethode ist von MIDDELDORPF als Akidopeirastik bezeichnet worden. Die Acupuncturnadeln sind sehr fein und zur bequemeren Handhabung am unteren Ende mit einem kleinen Griffe oder Ringe versehen (Fig. 204). Sie bestehen aus Gold, Silber, Platin oder doppelt geglühtem Stahl, doch kann man im Nothfalle jede dünne Nähnadel verwenden. Je feiner, spitzer und glatter die Nadel, um so leichter und schmerzloser dringt sie in die Gewebe ein. Man fasst die Nadel mit dem rechten Mittelfinger und Daumen und treibt sie unter leichten Drehungen in den

betreffenden Theil ein. Die so benützte Nadel stellt als diagnostisches Hilfsmittel eine spitze Sonde dar, deren Gebiet da beginnt, wo das des tastenden Fingers oder der geknöpften Sonde aufhört. Macht man mit der in einen angeschwollenen Theil oder in eine Geschwulst etc. eingestossenen Nadel kreisförmige Bewegungen, dann erkennt man in der Regel leicht, ob die Spitze der Nadel sich in einer Flüssigkeit oder in einer festeren Gewebsmasse befindet. Mit der Spitze der Nadel kann man in der Tiefe das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Lücke,

Fig. 204.



eine Continuitätsunterbrechung nachweisen; man kann ferner die glatte oder rauhe Beschaffenheit der Knochenoberfläche, die grössere oder geringere Festigkeit des Knochengewebes, die Gegenwart eines fremden Körpers und Anderes feststellen. — *c)* Handelt es sich um die Entnahme kleiner Theilchen aus dem Innern eines Gewebes (bei Neubildungen, Trichinose etc.) zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung, so bedarf es hiezu besonders geformter Instrumente. Dahin gehört die MIDDELDORPF'sche Harpune (Fig. 205), welche der gewöhnlichen Harpune

Fig. 205.



nachgebildet ist. Dahin gehört die Furchennadel von BRUNS, welche 10 Cm. lang und 1 Mm. dick ist; an der einen Seite läuft eine von oben nach unten sich vertiefende Furche mit scharfen Rändern, welche mit einem Blindsacke endet. Dieses Instrument, beispielsweise in eine Geschwulst eingestossen und wiederholt um seine Achse gedreht, schabt mit seinen scharfen Rändern kleine Gewebstheilchen ab und bringt davon beim Herausziehen eine genügende Menge zu Tage.

Der WINTRICH'sche Probetroicar hat zu dem gleichen Zwecke einen Stachel, der 25 Mm. länger ist als die Röhre und am oberen Ende zwei Einschnitte trägt, welche durch die vorgeschobene Canüle verdeckt werden können. In dieser

Fig. 206.



Stellung wird das Instrument eingestossen und dann die Canüle wieder bis zum Handgriff zurückgeschoben. Zieht man nun den Stachel in die Canüle ein, dann nehmen die erwähnten Ausschnitte die gewünschten Gewebstheile mit. Der Troicar emport-pièce von MATHIEU (Fig. 206) ist dem vorigen ähnlich. Der Stachel hat unter der Spitze ein Fenster und die Canüle einen scharfen Rand. Ist das Instrument eingestossen, dann zieht man die Canüle zurück; Gewebstheile dringen in das Fenster ein, werden beim Vorstossen der Canüle durchtrennt und mit dem Troicar herausbefördert. Uebrigens ist schon vor 1868 von BRUNS ein diagnostischer Troicar angegeben, der dieselbe Einrichtung zeigt. Wolzendorff.

Proktitis (πρωκτός, After), *Inflammatio intestini recti*. Die Entzündung der Mastdarmschleimhaut ist dem Verlaufe nach acut oder chronisch. Bei der acuten P. finden wir einen mit brennendem Schmerz im After einhergehenden hochgradigen Tenesmus. Dieser ist so quälend, dass die Kranken immerfort gezwungen sind, zu Stuhl

zu gehen: hiebei werden jedoch nur ganz geringe Quantitäten von blutigem Schleim entleert oder das Pressen ist auch ganz erfolglos. Häufig strahlt der Schmerz auf die benachbarten Urogenitalorgane aus und ruft in denselben Störungen hervor (Dysurie). Versucht man behufs genauerer Untersuchung den After auseinanderzuziehen, so gelingt es nur mit Anstrengung, die stark geröthete Schleimhaut zu Gesicht zu bekommen, denn der krampfhaft zusammengezogene Sphincter verhindert die Erweiterung der Analöffnung. In einzelnen Fällen jedoch pflegt zuweilen in Folge des Pressens die Schleimhaut des Mastdarms in grösserem oder geringerem Grade als dunkelrother Wulst aus der Afteröffnung hervorzutreten. Beim Einführen des Fingers in das Rectum, was eine für den Kranken höchst schmerzhafte Manipulation ist, wird derselbe vom Sphincter heftig zusammengepresst; die Schleimhaut fühlt sich dabei heiss und gewulstet an. — Bei der chronischen P. besteht zumeist blos ein unangenehmes Gefühl im Mastdarm und zeitweiliger Tenesmus. Die äussere Afteröffnung ist bald normal, bald sieht man erweiterte Hämorrhoidalvenen, welche dieselbe als grössere oder kleinere mehr weniger gefüllte Knoten überragen. Die Digitaluntersuchung ist weniger schmerzhaft, beim Herausziehen ist der Finger mit zähem, zuweilen blutig tingirtem Schleim bedeckt. Bei der Untersuchung mit dem Spiegel sieht man gewöhnlich eine tiefgeröthete, gewulstete, von zähem Secret bedeckte Schleimhaut, welche sich zwischen den Branchen des Spiegels hervorbuchtet. Von Wichtigkeit ist die Beschaffenheit der Entleerungen. Der Stuhl ist nämlich, wenn der obere Dickdarmtract normal ist, fest und von dickem Schleim eingehüllt; daneben finden aber auch Entleerungen von reinem Schleim ohne Kothbeimischung statt. Diese Schleimmassen gehen theils nach einem festen Stuhl, als dessen Schlussact oder aber ganz unabhängig von demselben, gewöhnlich unter Erscheinungen von Tenesmus ab. Zuweilen findet auch continuirlicher Schleimabgang durch die Analöffnung statt, so dass die Leibwäsche stets beschmutzt ist. (Es muss bemerkt werden, dass Entleerungen von Schleim ohne Kothbeimischung auch bei Erkrankungen des untersten Dickdarmes, d. i. des S romanum, und des untersten Colons vorkommen können. Die Untersuchung mit dem Spiegel wird über die Beschaffenheit der Rectalschleimhaut, sowie darüber Aufklärung geben, ob die Schleimmassen aus dem Rectum oder aus einer höheren Partie stammen.)

Die Digitaluntersuchung des Rectums ist sehr wichtig, denn nicht selten findet man fremde Körper oder eingetrocknete Kothmassen als Ursache der Entzündung. Als weiteres veranlassendes Moment sind verschiedene chemische oder thermische Reize anzuführen; ausserdem ist die P. eine häufige Folge von Circulationsstörungen in den Unterleibsorganen (Hämorrhoiden) und sonstiger Erkrankungen des untersten Darmtractes (Carcinom, Geschwürsbildungen).

Eine unangenehme Complication der P. ist das Uebergreifen der Entzündung auf das umliegende Bindegewebe, Periproktitis (s. d.), und in weiterer Folge die Bildung einer Mastdarmfistel.

Verwechslungen können vorkommen mit Dysenterie, mit Fissuren des Afters und mit nervösem Krampf des Sphincters. Bei der Dysenterie sind neben Tenesmus auch stets heftige Kolikschmerzen vorhanden. Der Unterleib ist längs des Colons sehr empfindlich, das Allgemeinbefinden hat stark gelitten und die Entleerungen enthalten neben Blut und Eiter nekrotische Schleimhautfetzen. Bezüglich der Fissuren ist zu erwähnen, dass dieselben häufig bei weiblichen Personen, die an starkem Fluor leiden und sich nicht mit genügender Sorgfalt rein halten, in Folge von Anätzung mit dem blennorrhoischen Secret vorkommen. Ebenso ist bei unreinlichen Individuen die Uebergangsstelle der äusseren Haut zur Schleimhaut des Afters ein Lieblingssitz für syphilitische Papeln (breite Condylome), welche durch Zerfall ebenfalls Fissuren hervorrufen. Die Untersuchung des Afters durch Auseinanderziehen der Analfalten (sehr schmerzhaft), die Inspection der benachbarten Geschlechtstheile, sowie endlich die Beschaffenheit der Entleerungen werden über die Natur des Leidens Aufklärung geben. Für nervösen Krampf

des Sphincters spricht der Mangel eines continuirlichen Tenesmus und der normale Stuhl.

Cséri.

Prolapsus ani, s. Mastdarmvorfall.

Prolapsus uteri, s. Uterusprolaps.

Prolapsus vaginae, s. Vaginalprolaps.

Progressive Muskelatrophie, s. Muskelatrophie, progressive und Dystrophia muscul. progr.

Progressive Paralyse, s. Paralysis progressiva.

Propeptonurie, s. Harnuntersuchung.

Prosopalgie, s. Trigeminusneuralgie.

Prostataabscess. Zur Eiterbildung in der Prostata kommt es in allen denjenigen Fällen, in welchen eine acute Prostatitis sich nicht in angemessener Zeit zurückbildet oder unter Fortdauer der Entzündung in den chronischen Zustand übergeht.

Bei der acuten Prostatitis (s. d.), in welcher ursprünglich nur das Drüsenparenchym selber ergriffen ist, pflegt bald die Entzündung von ihrem ursprünglichen Sitz in den Ausführungsgängen der Drüse sich auch auf das Zwischengewebe fortzusetzen, ohne dass damit eine Rückbildung ausgeschlossen wäre. Kommt es jedoch nicht zu einer solchen, so vereitert das Zwischengewebe, und je nach dem Grade, welchen die Eiterbildung erreichen kann, bilden sich entweder

Fig. 207.



Kleinzellige Infiltration des interstitiellen Gewebes bei Entzündung der Prostata
s Normale, i entzündete Drüsenschläuche, ii Infiltration des interstitiellen Gewebes.

in einem oder in mehreren Drüsenlappen umschriebene kleine Abscesse, welche oft in einer erstaunlich grossen Zahl entstehen können, so dass das Gewebe wie durchsät von diesen kleinen isolirten Abscessen erscheint; oder aber es kommt in schwereren Fällen zu einer vollständigen Vereiterung eines grossen Theiles der Drüse, wo dann der Eiter wie eine Caverne mitten im Prostatagewebe sitzt; und manchmal vereitert die ganze Drüse. Immer aber zeigen sich auch in diesen heftigen Fällen innerhalb der Eitermassen Taschen und Gänge, welche darauf hinweisen, dass die grösseren Eiteransammlungen durch Confluiren aus kleineren isolirten Abscessen entstanden sind und dass demnach der Process, zu welcher Ausdehnung er auch gelangen mag, immer von aussen her, von den Ausführungs-

gängen der Drüse aus, seine Entstehung nimmt. Die ursprüngliche Form der Prostatitis ist eine glanduläre katarrhalische Entzündung, die des P. eine interstitielle phlegmonöse, welche nie primär, sondern immer aus jener anderen entstanden zu denken ist.

Die Abscesse der Prostata sitzen besonders häufig in den seitlichen Lappen der Drüse, manchmal an deren Aussenfläche, manchmal auch mitten im Parenchym; befinden sie sich unmittelbar hinter der Harnröhrenschleimhaut, so erinnern sie an die periurethralen Abscesse, wie sie an anderen Stellen der Harnröhre vorkommen. In dem vor der Urethra gelegenen Theil der Prostata werden sie niemals beobachtet. Die Ductus ejaculatorii können leicht in Mitleidenschaft gezogen werden, ihre Harnröhrenöffnung dilatirt, ihre Schleimhaut ulcerirt sein; manchmal werden sie durch die Abscedirung ganz von ihrer Umgebung isolirt und schwimmen mitten im Eiter, manchmal werden sie durch den Process ganz zerstört. Auch in den Samenbläschen kann es zur Eiterung kommen.

Selbst in Fällen, wo die Eiterung mit der Harnröhre communicirt und dorthin einen Abfluss hat, vermag sich bei starker Eiterbildung in der Prostata durch Diffusion eine periprostatische Phlegmone zu entwickeln. Leistet die Beckenaponeurose dann ausreichenden Widerstand, so kann die Spannung eine sehr beträchtliche werden, so dass der Eiter weitergeht, in das benachbarte Zellgewebe eindringt und weitausgedehnte Fistelgänge bildet. Die periprostatischen Abscesse haben ihren Sitz in dem lockeren, fettarmen Bindegewebe an der hinteren Fläche der Prostata und gehen in dem Zwischenraum zwischen dem Rectum und der Beckenaponeurose weiter.

Die ***Symptome*** der Abscedirung der Prostata sind zunächst diejenigen der acuten Prostatitis. Im Verlaufe der Prostatitis kündigt gewöhnlich ein leichter Frost den Eintritt der Eiterbildung an, der aber in minder ausgesprochenen Fällen so geringfügig sein kann, dass die Patienten ihm nicht viel Beachtung schenken. Oeffnet sich dann der Abscess, zumal wenn er nahe der Harnröhrenschleimhaut liegt, von selber, so tritt ein wenig Eiter, mit Blut gemischt, aus der Harnröhrenmündung heraus, ein Vorgang, den die Kranken gewöhnlich auf ihre Gonorrhoe zurückführen und ihm darum wenig Aufmerksamkeit schenken, und der ganze Vorgang geht unbemerkt vorüber.

Dagegen sind die allgemeinen Erscheinungen bei schwerer verlaufenden und acut einsetzenden Fällen, zumal dann, wenn es auch zu periprostatischer Phlegmone kommt, nicht unbeträchtliche. Häufig wiederholte Schüttelfröste, Temperatursteigerung, Kopfschmerz, lebhafter Durst treten auf, vor Allem aber nehmen die bei der Prostatitis an sich schon nicht unbeträchtlichen Schmerzen bei der Harnentleerung hier einen ungewöhnlichen Grad an, und es kann unter Umständen zu vollständiger Harnverhaltung kommen, welche eine Punction der Blase nothwendig macht. Der Verlauf des Fiebers hängt davon ab, ob der Abscess überhaupt sich entleert und ob er, wenn dies der Fall ist, nur unvollständig seinen Eiter nach aussen bringen kann. Im ersteren Falle fällt mit der Entleerung des Eiters die Temperatur oft brüsk ab, mit einer vollständigen und dauernden Defervescenz, einem für diese Fälle sehr charakteristischen Verhalten. Bei unvollständiger Entleerung des Abscesses zieht sich das Fieber dagegen in die Länge, mit morgendlichen Remissionen und abendlichem Anstieg. Wenn die Entzündung auf die Venen übergeht und die Affection pyämischen Charakter erhält, so treten die bekannten Erscheinungen dieser verhängnissvollen Complication auf, vor Allem die wiederholten heftigen Schüttelfröste.

Eine Entscheidung darüber, ob die Eiterbildung sich auf die Prostata allein beschränkt oder ob es bereits zur periprostatischen Phlegmone gekommen ist, kann nur durch directe locale Untersuchung (s. „Prostatauntersuchung") herbeigeführt werden; doch gilt im Allgemeinen die Regel, dass bei einem Abscess der Prostata selber die Beschwerden bei der Harnentleerung weit überwiegen über die bei der Defäcation, während bei der periprostatischen Phlegmone von vornherein der sehr

schmerzhafte Tenesmus des Darmes in den Vordergrund tritt. Die locale Untersuchung ist jedoch zur definitiven Entscheidung unerlässlich. Bei der Abtastung der Drüse vom Rectum her zeigt sie sich im ersteren Falle dick, gespannt und sehr schmerzhaft, wobei die Anschwellung manchmal sich allgemein auf die ganze Drüse erstreckt, manchmal aber nur die partielle eines Lappens ist; hier lässt sich die weiche Consistenz des periprostatischen Gewebes deutlich fühlen, und die Grenzen der afficirten Drüse sind für den tastenden Finger sichere und scharfe. Bei der periprostatischen Phlegmone dagegen trifft man nur auf ein mehr oder minder ausgedehntes infiltrirtes Gewebe, das sich über die Grenzen der Drüse hinaus erstreckt und in welchem sich die Contouren der Prostata nicht erkennen lassen. Der in das Rectum hineinspringende phlegmonöse Tumor ist hier stets weiter ausgedehnt als bei der einfachen Prostatitis, er scheint viel näher der Mastdarmschleimhaut zu liegen, und deren normale Zartheit ist verschwunden. Der Eiter sammelt sich häufig an isolirten Punkten an, wo man dann nur eine weiche, eindrückbare Stelle, keine Fluctuation, fühlt; erst später, wenn die Eitermenge sich vermehrt, kommt es auch zur Empfindung der Fluctuation. Eine Untersuchung mit dem Katheter von der Harnröhre her ist wegen der ausserordentlichen Schmerzhaftigkeit, welche das Einführen des Instruments hervorruft, zu unterlassen.

Die Entleerung des Eiters erfolgt spontan oder auf künstlichem Wege. Die selbstständige Eröffnung ist ein sehr häufiges Vorkommniss und geschieht oft schon zu einem relativ frühen Zeitpunkt der Erkrankung. Von den beiden Möglichkeiten: einer Entleerung nach der Harnröhre oder nach dem Rectum zu, ist diejenige in die Urethra hinein die beiweitem häufigste; sobald die Eiteransammlung eine ausreichende ist, springt sie nach der Harnröhre zu vor und der Abscess platzt dann von selber, entweder ganz ohne weiteren Gelegenheitsanlass oder aber beim Katheterisiren und auch schon bei einer angestrengten Defäcation. In diesen Fällen wird dann bei jedem Harnlassen in den der spontanen Eröffnung des Abscesses nachfolgenden Tagen zunächst eine Menge Eiters mit dem Urinstrahl ausgetrieben und erst danach wird die Harnentleerung klar; wird wegen der damit verbundenen Unannehmlichkeiten der Harn von den Patienten nur selten entleert, so kann auch ausserhalb des Urinirens der Eiter von Zeit zu Zeit sich aus der Harnröhre entleeren; niemals jedoch ist dies in continuirlichem Masse, Tropfen für Tropfen, der Fall, sondern wenn eine entsprechende Eitermenge sich hinter dem Sphincter angesammelt hat, wird diese unter Durchbrechung des Verschlusses von Zeit zu Zeit auf einmal ausgestossen. Liegt ein Verweilkatheter ein, so tröpfelt dagegen zwischen diesem und der Harnröhrenwandung der Eiter regelmässig aus. Ein Durchbruch des Eiters in die Blase hinein ist ein ganz seltenes Vorkommniss.

Ist es zur periprostatischen Phlegmone gekommen, so kann auch hier der Eiter entweder in die Harnröhre oder in das Rectum spontan sich entleeren. Nicht selten bricht der ausserhalb der Drüse befindliche Eiter der periprostatischen Phlegmone nach der Prostata selber durch, in einen innerhalb dieser befindlichen Abscess hinein. Ein solcher Durchbruch durch die Prostata geschieht aber nur dann, wenn sich in ihr ein grösserer Abscess befindet; sonst ist die gewöhnlichste Eröffnung diejenige nach dem Rectum. Doch schliesst das nicht aus, dass in sehr vielen Fällen ein gleichzeitiger Durchbruch sowohl nach der Harnröhre, wie nach dem Mastdarm zu Stande kommt und hieraus sich Harnröhren-Mastdarmfisteln entwickeln, welche endlos lange Zeit fortbestehen können und die Prognose trüben. Nicht selten auch bricht der Eiter, indem er seiner Schwere folgt, nach dem Perineum durch. Ausser diesen gewöhnlichen Wegen der Eiterentleerung sind dann, sehr ausnahmsweise, noch Eiterdurchbrüche nach dem Foramen obturatorium, nach der Regio inguinalis, auch nach dem Cavum praeperitoneale Retzii und selbst nach dem Peritoneum beobachtet worden.

Der *Ausgang* der Eiterung ist sehr häufig ein günstiger. Bei den einfachen Fällen von Abscess in der Prostata und nach dessen spontanem Durch-

bruch nach der Harnröhre zu dauert die Eiterentleerung einige Tage fort, danach zieht sich die Höhle allmälig mehr und mehr zusammen, die Wandungen nähern sich einander und es kommt zur Vernarbung, so dass, wenn die Eröffnung frühzeitig erfolgt ist, nach 3—4 Wochen die Prostatahöhle vernarbt ist. Natürlich wird bei einer sehr umfangreichen Vereiterung der Verlauf ein langwieriger, zumal wenn die Eröffnung erst später erfolgt ist, wie überhaupt der Zeitpunkt des Eintritts der Eiterentleerung für den Verlauf das wesentlichste Moment abgibt. Andererseits jedoch kann auch bei früher Eiterentleerung eine allzu schnelle Vernarbung den ganzen Process sehr in die Länge ziehen, indem die Eiterbildung nach der Vernarbung noch fortbesteht und der nun eingeschlossene Eiter die Narbe wieder zerreisst. Ist die Zerstörung der Prostata eine sehr hochgradige, so resultirt daraus eine vollständige Caverne, in der sich der Urin und manchmal auch Fäcalmassen ansammeln. Jedoch ruft der Contact mit diesen Stoffen nur selten Entzündungserscheinungen hervor, da sich der Hohlraum bald mit einer Art pathologischer Schleimhaut auskleidet, wie dies in Fistelgängen vorzukommen pflegt. Eine solche Caverne stellt gewissermassen noch eine kleinere, vor der eigentlichen gelegene Harnblase dar, in welche zunächst der Harn hineinfliesst und aus welcher er, nach beendeter Urinentleerung, durch Druck vom Damme her ausgetrieben werden kann. Die auf solche Weise entleerte Urinportion enthält dann stets Eiterkrümel, oft auch Blut. Drückt man den Urin nicht absichtlich aus, so tröpfelt nach Schluss der Harnentleerung der in die Caverne eingedrungene Harn Tropfen für Tropfen wieder heraus und stellt so eine Form der Incontinenz dar, welche für diesen Zustand äusserst charakteristisch ist. Bei der Untersuchung mit dem Katheter lässt sich eine derartige Tasche, wenn man mit dem Instrument in sie hineingeräth, oft deutlich als eine Caverne der Prostata erkennen; sie ist für die erweiterte Harnröhre zu gross und für die Blase zu klein. Eine solche Caverne verlängert die Dauer der Krankheit ausserordentlich und kann zu unbegrenzten Eiterungen führen. Bricht eine periprostatische Phlegmone gleichzeitig nach Harnröhre und Mastdarm durch, so bleibt hienach, wie schon erwähnt, eine Harnröhren-Mastdarmfistel zurück, welche ebenfalls eine äusserst langwierige und schwer zu bekämpfende Complication ist und aus welcher mannigfache Erscheinungen resultiren können. Der Harn geht bei jeder Entleerung zum Theil, öfter aber auch gänzlich durch den Anus ab, und umgekehrt werden Darmgase durch die Harnröhre entleert; doch tritt der Urin eben immer nur während der Harnentleerung durch die Fistel und aus dem Anus heraus und unterscheidet sich diese Complication demnach sehr deutlich von den Vorgängen bei Blasenmastdarmfisteln, wo der Urin in ununterbrochenem Ausfluss davongeht. Fäcalmassen dringen dagegen nur selten durch diese Fistelgänge hindurch.

Die grösste Gefahr bei einer Vereiterung der Prostata besteht in dem sehr grossen Venenreichthum, welcher nicht nur in den Venenplexus an der vorderen und seitlichen Fläche der Drüse vorhanden, sondern auch innerhalb der Drüse selber zu finden ist. Diese Gefahr einer allgemeinen Infection ist eine sehr grosse, und allgemeine Pyämie ist denn auch die häufigste Todesursache bei Vereiterung der Prostata.
Mendelsohn.

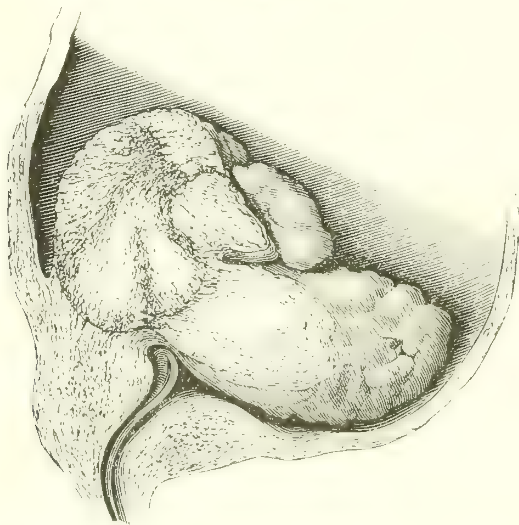
Prostatageschwülste. Die Geschwülste der Prostata sind an sich sehr seltene Erkrankungen. Im Gegensatz zu der eigenartigen Umwandlung der Drüse im höheren Alter, welche als Prostatahypertrophie (s. d.) bezeichnet wird und welche in der Classification der Geschwülste entschieden als eine gutartige zu bezeichnen ist, gehören zu den eigentlichen Geschwülsten der Prostata fast ausschliesslich bösartige Geschwülste, in solchem Masse, dass „P." und „Prostatakrebs" nahezu identische Begriffe geworden sind. Davon nehmen die eigentlichen Carcinome den überwiegenden Theil ein und sind die fast ausschliessliche Erkrankungsform im Mannes- und Greisenalter, während bei jugendlichen Individuen die Mehrzahl der Geschwülste als Sarkome auftritt.

Während die Prostatahypertrophie nur das höhere Lebensalter befällt, kommen die bösartigen Tumoren der Prostata, wenn auch überhaupt selten, und um ein Erhebliches seltener als die Neubildungen anderer drüsiger Organe, in allen Altersstufen vor und ist besonders ihr Auftreten als Sarkom bei jungen Kindern bemerkenswerth, welche ein ganz erhebliches Contingent zu sämmtlichen derartigen Erkrankungen überhaupt stellen, bis zu 10 Procent, 15 Procent, nach anderen Statistiken sogar 25 Procent aller Fälle.

Fast immer ist die Geschwulstbildung in der Prostata eine primäre. Ganz ausnahmsweise nur ereignet es sich, dass im weiteren Fortschreiten aus der Nachbarschaft her oder etwa durch Metastasenbildung bei vorhandener Carcinose die Prostata secundär erkrankt. So wird sie auch fast niemals bei den nicht seltenen Carcinomen der Harnblase in Mitleidenschaft gezogen.

Dagegen bleibt umgekehrt das Carcinom der Prostata nur in der ersten Zeit des Verlaufs der Krankheit isolirt auf die Drüse beschränkt. Es zeigt eine sehr lebhafte Tendenz zur Verbreitung und geht im Beckenzellgewebe und den Lymphgefässen weiter, so dass manchmal die Neubildung die gesammten Beckenorgane befällt und sich selbst bis auf das Kreuzbein und das knöcherne Becken

Fig. 298.



Sarcom der Pars intermedia der Prostata und des Trigonum der Blase, zum Theil verkalkt

zu erstrecken vermag. Während die Carcinome der Blase sich nicht auf die Prostata übertragen, findet das Umgekehrte nicht selten statt, und der Prostatakrebs macht Metastasen nach der Harnblase, sodann auch nach dem Rectum und der Harnröhre wie nach anderen benachbarten Organen. Ganz ausgeschlossen ist jedoch auch eine Verbreitung per contiguitatem auf die Prostata und eine secundäre Erkrankung derselben an Krebs nicht; nur sind solche Fälle ganz ausserordentlich vereinzelte Raritäten, in denen vom Mastdarm her die Neubildung auf die Prostata übergreift.

Ist der Prostatakrebs auf die Drüse selber beschränkt geblieben, so ergreift er in der Regel das ganze Organ, welches bald in der Neubildung völlig untergeht. Nur in einer geringeren Zahl der Fälle ragt die Geschwulst als ein gesonderter Knoten aus der Prostata hervor, dann gewöhnlich in der Mitte, indem sie in die Blase hinein prominirt, jedoch auch, wenn sie von dem einen oder anderen der Seitenlappen ausgeht, seitlich aufsitzend. Auch bei einem Freibleiben der anderen Beckenorgane von der Neubildung kann die Ge-

schwulst, die dann scharf umschriebene Formen hat, meist glatt und abgerundet, zuweilen aber auch höckerig ist, einen Umfang annehmen, der bis zu Kindskopfgrösse ansteigt. Sie kann somit das ganze Becken anfüllen und die Blase nach oben, den Mastdarm nach hinten, gegen das Kreuzbein zu, comprimiren. Natürlich erleidet dann auch die Harnröhre erhebliche Deviationen. Geht die Neubildung, wie es häufig geschieht, auf die anderen Organe über, indem sie die fibrösen Umhüllungen der Prostata durchbricht, so perforirt sie zunächst die Blasenwände in der Gegend des Trigonum, um dann schliesslich in der Blasenhöhle oberflächlich zu verjauchen und ein grosses Krebsgeschwür zu bilden. In selteneren Fällen geht der Tumor gegen die Harnröhre hin, wo er die Urethralschleimhaut an verschiedenen Stellen durchbricht, das Lumen verlegt und so die Einführung von Instrumenten unmöglich macht. Auch hier kann es zu grossen, tiefen, jauchigen Geschwüren in der Pars prostatica kommen. Auch Wucherungen nach dem Rectum und den Harnleitern sind mit Verlegung der Lumina dieser Organe verknüpft. Sodann kommen auch in den benachbarten Lymphdrüsen, in den Retroperitonealdrüsen, den Mesenterialdrüsen, sowie in den Leistendrüsen Krebsbildungen vor, und Metastasen in der Leber, den Lungen, der Pleura und den Nieren.

Die ***Symptome*** des Prostatakrebses sind im Anfang keine solchen, dass sie für die specielle Erkrankung charakteristisch wären. Zudem kommen die meisten Fälle während ihres Anfangsstadiums überhaupt kaum zur Beobachtung; zumal für die Sarkome des kindlichen Alters trifft dies aus naheliegenden Gründen zu. Aber auch im höheren Alter werden die ersten Erscheinungen, oft sogar auf lange Zeit hinaus, entweder von den Patienten als der natürliche Ausdruck ihres hohen Alters angesehen und demgemäss nur wenig beachtet, oder aber sie werden einfach auf eine bestehende Prostatahypertrophie bezogen. So kommt es dann nicht selten vor, dass die Krankheit einen anscheinend rapiden Verlauf mit letalem Ausgang nimmt, während sie unbemerkt und unbeachtet schon lange Zeit bestanden hat. Die ersten Erscheinungen sind dieselben, wie sie jedes mechanische Hinderniss der Harnentleerung hat: erschwertes, schmerzhaftes und häufiges Harnlassen; die Dysurie steigert sich mit der Zeit, es kommt zu chronischer Harnverhaltung, oft auch zu acuter vollständiger Harnretention. Hiezu gesellen sich dann im weiteren Verlaufe auch Behinderungen der Stuhlentleerung. Ergibt die Untersuchung zudem noch eine Vergrösserung der Prostata, so ist die Gefahr einer irrthümlichen Auffassung aller dieser Erscheinungen als von einer Hypertrophie der Vorsteherdrüse herrührend nur zu naheliegend. Bei Kindern gibt sich die Dysurie durch heftiges Schreien beim Uriniren zu erkennen und durch eine grosse Schmerzempfindlichkeit des Hypogastrium; auch hier kommt es sehr bald dann zu vollständiger Harnverhaltung.

Ein für die Diagnose werthvolles und schon in einem frühen Stadium der Entwickelung der Krankheit auftretendes Symptom ist daher der Schmerz, welcher die Affection begleitet. Zunächst ist dieser nur beim Uriniren vorhanden, bald jedoch tritt er auch ohne besondere Veranlassung ausserhalb der Urinentleerung auf und wird hier so heftig, wie er niemals bei der Prostatahypertrophie zur Beobachtung kommt. Er sitzt tief im Becken drin, seine Empfindung beschränkt sich jedoch nicht auf den localen Sitz der Erkrankung, sondern der Schmerz strahlt aus, ist durchfahrend, geht gegen die Lenden, das Sacrum oder auch längs der Ischiadici oder der Nervi crurales in die Schenkel. Starkes Pressen beim Stuhlgang oder bei der Harnentleerung steigert diesen ausstrahlenden Schmerz zu besonders starker Intensität; häufig aber ist er auch ein continuirlicher und manchmal ein derartig heftiger, dass die Kranken trotz aller Besänftigungsmittel nicht Ruhe noch Schlaf finden. Dieser charakteristische Schmerz tritt übrigens bereits zu einer Zeit auf, wo die Vergrösserung der Drüse noch keinen hohen Grad erreicht hat, manchmal noch in einem Stadium, in welchem die Vorsteherdrüse für die Untersuchung überhaupt noch keine Vergrösserung aufweist, und kann daher nicht darin seinen Grund haben, dass etwa der fortschreitende Tumor oder die

durch ihn hervorgerufene Lymphdrüsenschwellung die Nervenstämme des Beckens comprimirt und dadurch die Schmerzempfindung hervorruft.

Ausser dem Schmerz bilden ein werthvolles Symptom für die Diagnose die Blutungen. Sie sind beim Krebs der Prostata seltener als beim Blasencarcinom, andererseits jedoch reichlicher und häufiger als bei der Hypertrophie der Prostata, zeigen jedoch kein besonders charakteristisches Verhalten. Denn sie entstehen manchmal ohne eigentliche Veranlassung, vielleicht in Folge des Berstens eines venösen Gefässes, und können dann relativ grosse Mengen reinen flüssigen Blutes darstellen, das im Strahle entleert wird. Oder aber — und das ist gewöhnlich der Fall — die Blutungen kommen durch das Pressen beim Urinlassen zu Stande und bestehen dann in wenigen Tropfen von Blut, welches dem Urin beigemischt ist oder am Schluss der Urinentleerung zum Vorschein kommt. Natürlich werden Blutungen auch nicht selten durch die Einführung eines Instrumentes veranlasst. Der Blutverlust kann einen bedenklichen Grad erreichen und die Krankheit allmälig durch ihn ein schnelles, ungünstiges Ende nehmen. Bei Kindern scheinen Blutungen seltener vorzukommen als bei Erwachsenen.

Gerade bei Carcinom der Prostata muss man sich vergegenwärtigen, dass in einer Reihe von Fällen überhaupt alle Krankheitserscheinungen von Seiten der Blase fehlen können und sich die Symptome vielmehr auf den Mastdarm beziehen. Oder aber sie sind auch hier nur geringfügig.

Das Allgemeinbefinden der Kranken ist trotz der oft schleichenden Entwickelung doch schon bald stark beeinträchtigt. Sie magern ab, werden kraftlos und verfallen schnell. Die Krebskachexie macht sich auch beim Carcinom der Prostata bald bemerkbar und ruft jenen charakteristischen Ausdruck hervor, wie er so oft bei Carcinomkranken in die Erscheinung tritt. Im weiteren, oft sehr lange dauernden Verlauf der Krankheit wird die Kachexie immer ausgesprochener und kann einen erschreckend hohen Grad annehmen, wenn der unvermeidliche Ausgang nicht durch schwere Complicationen beschleunigt und abgekürzt wird, durch tiefgehende Harnabscesse und Harninfiltration, durch jauchige Cystitis und Pyelitis, durch schwere Blutungen.

Die Untersuchung der Prostata selber, welche für die Diagnose unentbehrlich ist, ergibt anfangs bei erwachsenen Männern die Constatirung einer Geschwulst, jedoch ohne dass diese besonders charakteristisch für die krebsige Neubildung wäre. Die Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins einer krebsigen Neubildung kann weniger aus dem einmaligen objectiven Befunde der Prostata geschlossen werden, als aus der in regelmässigen Zeiträumen zu wiederholenden Untersuchung und dem dabei constatirten Fortschreiten des Tumors. Je rascher er zunimmt, je schneller die durch ihn veranlassten Erscheinungen sich einstellen und je jünger der Kranke ist, desto wahrscheinlicher wird die Diagnose einer bösartigen Neubildung. Ist die angeschwollene Prostata auf Berührung besonders schmerzempfindlich, so muss dieses Moment schon einen gewissen Verdacht erregen; im weiteren Vorschreiten der Erkrankung geben secundäre Lymphdrüsenschwellungen im Becken und der Leistengegend weitere nachweisbare Anhaltspunkte für die Diagnose ab. Erreichen dann, wie es nicht selten vorkommt, die Schmerzen einen aussergewöhnlich hohen Grad, so wie er bei der Hypertrophie nie vorkommt, so ergibt sich hieraus die Diagnose mit voller Sicherheit. Es kann schliesslich so weit kommen, dass der Tumor durch die vordere Bauchwand und auch durch die Weichtheile des Beckens durchzutasten ist. Die Untersuchung von Geschwulstpartikeln, welche entweder mittelst eines eingeführten Instruments oder beim Urinlassen durch den Harnstrahl herausgebracht werden, ist eine trügerische und nur in besonders günstigen Fällen beweisend; einzelne Zellen der Geschwulst unterscheiden sich in Nichts von dem Blasenepithel und können niemals für die Diagnose verwerthet werden. Ueberhaupt besteht die grosse Schwierigkeit der Diagnose immer darin, zu entscheiden, ob die Geschwulst, selbst wenn sie constatirt ist, von der Prostata oder von der Blase ausgeht.

Hier dürfte in geeigneten Fällen die Cystoskopie werthvolle und schöne Resultate liefern.

Bei Kindern muss jede weiche Geschwulst, welche nicht fluctuirt — eine fluctuirende Geschwulst könnte eine Cyste sein, welche gutartigen Charakters ist und nur locale Bedeutung hat — als bösartige Neubildung der Prostata angesprochen werden; zumal wenn sie schnell wächst und bald einen grossen Umfang annimmt, ist sie stets als Sarkom der Prostata zu deuten.

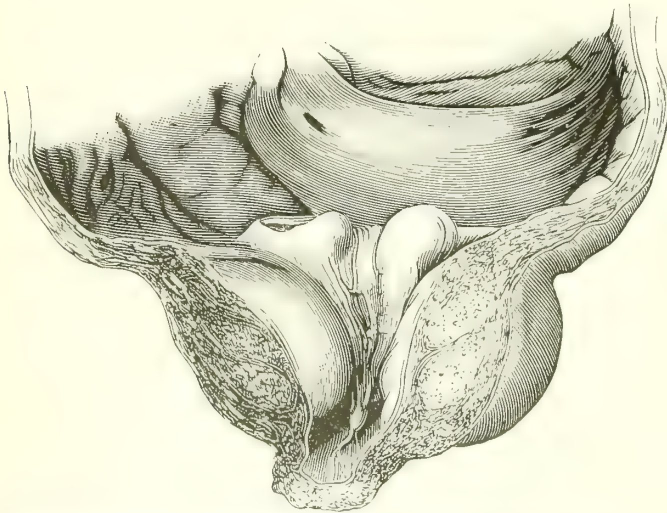
Die ***Differentialdiagnose*** gegenüber der Prostatahypertrophie ist, wie bereits bemerkt, im Anfange schwierig. Später entscheidet der ganze Verlauf der Krankheit die Diagnose. Mit Blasensteinen kann eine Verwechslung dadurch eintreten, dass der Tumor theilweise verkalkt. Hier wird einmal die Sondenuntersuchung die Unbeweglichkeit des gefühlten Fremdkörpers ergeben, vor Allem aber die cystoskopische Untersuchung die Diagnose klarstellen. Die schwierigste Aufgabe der Differentialdiagnose ist die Unterscheidung des Prostatacarcinoms von dem der Blase, zumal ein am Trigonum sitzendes Blasencarcinom ebenfalls vom Mastdarm aus als Tumor sich fühlen lässt. Hier kann man durch eine gleichzeitige Untersuchung von Harnröhre und Mastdarm aus manchmal den weiter nach hinten gelegenen Sitz des Blasentumors feststellen, auch durch die cystoskopische Untersuchung sich über die Lage des Tumors informiren. Oefters jedoch wird die Diagnose unerledigt bleiben. Mendelsohn.

Prostatahypertrophie. Die P. ist eine Krankheit der alten Männer, welche jenseits des 55. Lebensjahres aufzutreten pflegt und von der alsdann gut ein Dritttheil aller Individuen überhaupt befallen zu werden pflegt. Bei einem solchen Morbiditätsverhältnisse ist jedoch zu berücksichtigen, dass keineswegs alle Fälle hypertrophirter Prostata auch Krankheitserscheinungen machen, dass vielmehr eine Anzahl davon während des ganzen Lebens hindurch unbemerkt bleiben kann. Das kann selbst dort vorkommen, wo die Vergrösserung selber, die eigentliche Hypertrophie der Prostata, einen sehr hohen Grad erreicht.

Aus dieser einzelnen Thatsache ist schon zu entnehmen, dass das Wesen der Erkrankung nicht allein in der mechanischen Vergrösserung der Drüse zu suchen ist. Trotzdem ist, wie die eigentliche Natur der ganzen Krankheit selber, auch der Anlass für die ***Entstehung*** der Hypertrophie der Drüse im vorgerückten Lebensalter noch unbekannt: denn es handelt sich hier um eine wahre Hypertrophie, eine vermehrte Entwickelung einzig und allein von Elementen, wie sie in der normalen Configuration der Drüse vorkommen, ohne Production anderweitiger neuer Bestandtheile; und diese Hypertrophie könnte recht gut als eine compensatorische, in Folge von erhöhter Arbeitsleistung entstehende aufgefasst werden, wenn nur ein Grund hierfür einzusehen wäre. Keines der nach den allgemeinen Gesetzen für das Zustandekommen von Hypertrophien (Paget) wirksamen Momente erscheint hier vorhanden: weder eine functionelle Hyperactivität des Organes, noch eine erhöhte Zufuhr ernährender Flüssigkeit, noch eine Vermehrung derjenigen Substanzen im Blute, welche speciell für die Ernährung oder die Secretion des Organes von Wichtigkeit sind; denn die Hypertrophie der Prostata, welche zu den Geschlechtsorganen gehört, tritt nur in einem Alter ein, in welchem gemeinhin die Geschlechtsfunction bereits erloschen oder doch wesentlich herabgesetzt ist. Eine Möglichkeit der Erklärung läge jedoch vielleicht darin, dass die Lebensthätigkeit und Lebensäusserung der Drüse nicht gleichzeitig mit der Herabsetzung der Geschlechtsfunction im Allgemeinen sich erschöpft, sondern dass sie das ganze Leben über persistirt, und dass diese nun im Alter, wo sie jetzt nicht mehr ihr zur Zusammensetzung des Samens nöthiges Secret zu liefern hat, die trotzdem noch weiter bestehenden Reize, welche sie bis dahin zur Production des Secrets anregten, nunmehr in eine Hypertrophie und Vermehrung ihrer eigenen Substanz umsetzt. Wenigstens steht hiemit leidlich in Einklang die Thatsache, dass, wenn man sich die Mühe gibt nachzufragen, Patienten mit P. häufig solche

Männer sind, welche früher recht ausgesprochene geschlechtliche Neigungen gehabt haben. Auch ist die Thatsache immerhin von einer gewissen Bedeutung, dass von einem bestimmten Alter ab sich die Krankheit, wenn sie bis dahin noch nicht aufgetreten ist, auch nicht mehr entwickelt; wenigstens sind keine Fälle bekannt, in denen alte Männer, nachdem sie bis zum 70. Jahre gesund geblieben sind, nachher noch von der Krankheit befallen worden wären.

Fig. 209.



Typus gewöhnlicher, allgemeiner, ungleichmässiger Prostatahypertrophie.

Eine andere Anschauung über den letzten Grund des Zustandekommens der Hypertrophie der Prostata verdient ihrer Besonderheit wegen Erwähnung,

Fig. 210.



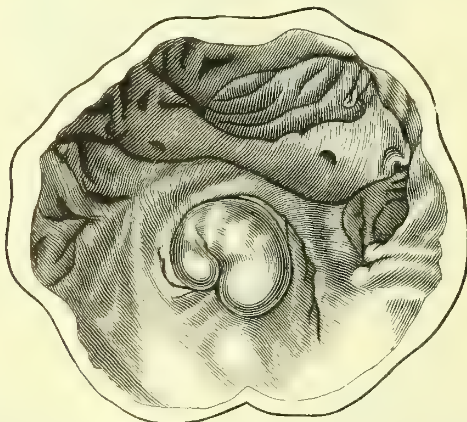
Typus gewöhnlicher, allgemeiner, ungleichmässiger Prostatahypertrophie.

wenn sie auch wegen ihrer rein theoretischen Grundlage keineswegs für ausreichend angesehen werden kann. Danach soll das Secret, welches die Prostata regelmässig liefert, durch die im Alter zahlreicher und in grösseren Exemplaren in ihm sich bildenden Concretionen dickflüssiger und aus den Ausführungsgängen schwerer entleerbar werden und selbst zur theilweisen oder gänzlichen Verstopfung dieser Gänge führen. In Folge dessen werden die musculösen Elemente der Drüse gezwungen, eine stärkere Thätigkeit zur Austreibung des Secretes

zu entfalten, und diese Hyperactivität führt schliesslich zur compensatorischen Hypertrophie der Prostatamusculatur. In der That beruht diese ja auch auf einer Zunahme gerade der musculösen Elemente der Drüse.

Die Bezeichnung der Krankheit als P. ist insoferne eine unvollkommene, als ihre Erscheinungen nichts weniger als von der einfachen Vergrösserung der Vorsteherdrüse abhängig sind, noch allein durch diese erklärt werden können. Die Anschauung GUYON's und seiner Schule bricht sich vielmehr in immer grösseren Kreisen Bahn — wenn auch durchaus nicht in Abrede gestellt werden kann, dass noch ein erheblicher Theil der Fälle sich nicht ohne Weiteres in diesen Rahmen einfügen lässt — dass die Krankheit auf einer allgemeinen Arteriosklerose des ganzen Körpers, besonders aber des gesammten Harnapparates, ausser der Prostata auch der Blase, der Ureteren, der Nieren beruhe; und dass hieraus eine allgemeine Herabsetzung der Ernährung resultire, welche dann die Functionsverminderung des ganzen harnleitenden Apparates zur Folge habe. Nach dieser Anschauung entsteht auch die Hypertrophie der Prostata selber durch eine derartige Arteriosklerose, und müsste die Veränderung der Drüse demnach besser als arteriosklerotische Fibromatose bezeichnet werden: Es bilden sich knotige, circumscripte Verdickungen in den einzelnen Theilen des Organes

Fig. 211.



Typus gewöhnlicher, allgemeiner, ungleichmässiger Prostatahypertrophie.

aus, welche an Grösse zunehmen und schliesslich miteinander confluiren und so eine Vergrösserung der ganzen Drüse veranlassen, welche unter Umständen einen gewaltigen Grad erreichen kann. Diese Veränderungen sind ursprünglich arteriosklerotischer Natur, und diese Arteriosklerose findet sich in einer sehr grossen Zahl der Fälle nicht nur bei allgemeiner Betrachtung der Kranken schon äusserlich ausgeprägt, sondern auch im Speciellen, auch in der Blase, in den Ureteren, den Nieren, und somit ist sie als das Wesentliche in dem Krankheitsprocesse aufzufassen. Die Erscheinungen, welche die Affection macht, sind daher nur theilweise auf die mechanische Behinderung des Harnabflusses zu beziehen, zum erheblicheren Theile aber dieser Allgemeinerkrankung des gesammten Harnapparates zuzuschreiben, umsomehr, als eine gar nicht kleine Zahl von Fällen zur Beobachtung und zur Autopsie gelangt, in welchen die „P." mit allen ihren klinischen Erscheinungen und Symptomen bestand, ohne dass die Drüse selber eine Volumenzunahme zeigte. Ja, es kommt sogar bei einer Anzahl von Patienten zu den Beschwerden der P., während bei ihnen geradezu eine ausgesprochene Prostataatrophie besteht, also von einer Behinderung der Urinentleerung nicht die Rede sein kann. Wenn auch zugegeben werden muss, dass neuere Arbeiten dargethan haben, dass keineswegs in allen Fällen von Hypertrophie der Prostata der arterio-

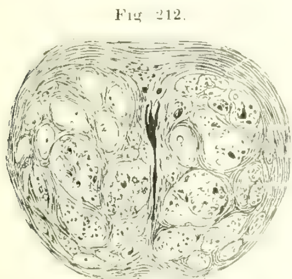
sklerotische Process ein sehr ausgesprochener und deutlich nachweisbarer ist, so muss doch immer daran festgehalten werden, dass die Hypertrophie der Prostata keine Erkrankung lediglich der Prostata ist, sondern eine functionelle Störung des ganzen Harnapparates, vornehmlich der Blase, und dass es die Insufficienz dieser letzteren und ihre schliessliche Lähmung ist, welche die Krankheit hauptsächlich charakterisirt.

Die Vergrösserung der Prostata kann einmal eine allgemeine sein und dabei die verschiedensten Grade annehmen; sodann aber kann sich die Hypertrophie ganz oder vorzugsweise auf einzelne Partien erstrecken, während die übrigen mehr oder weniger von der Hypertrophie frei bleiben.

Die ***allgemeine Hypertrophie*** der Drüse ist der gewöhnlichste Fall der P., doch braucht die allgemeine Volumenzunahme durchaus nicht immer eine in allen ihren Theilen gleichmässige zu sein.

Die Zunahme in den Dimensionen der Prostata erstreckt sich naturgemäss auch auf den in ihr eingeschlossenen Theil der Harnröhre, und so entsteht als erste Consequenz einer allgemeinen Hypertrophie der Prostata eine Verlängerung des prostatischen Theiles der Harnröhre, die oft von ihrer normalen Länge von 3 Cm. auf 6 und 7 Cm. anwachsen kann. Gleichzeitig aber wird diese durch die seitliche Masse der vergrösserten Drüse auch von der Seite her zusammengedrückt und erfährt dadurch eine Erweiterung in der Richtung von unten nach oben, so dass der prostatische Theil der Harnröhre nunmehr einen von vorn nach hinten gerichteten Schlitz zwischen Symphyse und Rectum darstellt (s. Fig. 212). Wird der Druck der seitlichen Partien der Prostata, welche ein sehr festes Gefüge haben, mit zunehmender Vergrösserung stärker, so berühren sich die beiden Seitenwände schliesslich in der Mitte, in der Achse des Schlitzes, und platten sich dort gegen einander ab: hierbei wird das bis dahin einfache Lumen der prostatischen Harnröhre in zwei Gänge, jeder von dreieckigem Querschnitt, getheilt, einen vorderen und einen hinteren, welcher jeder von der Vorder-, respective Hinterwand der Harnröhre und den beiden convexen Flächen der aneinander gelagerten seitlichen Lappen der Prostata begrenzt wird. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass dieses letztere Lumen des öfteren durch eine gleichzeitig bestehende stärkere Hypertrophie und Hervorragung des sogenannten mittleren Lappens der Prostata ganz oder theilweise verlegt wird. Eine dritte Beeinflussung und Veränderung ihrer normalen Gestalt erfährt die Harnröhre sodann in Form einer Veränderung ihrer Gesammtrichtung, da die grösste Masse der Prostata hinter und unterhalb der Harnröhre liegt; deren letztes Ende wird daher durch die vergrösserte Prostata gegen das Schambein hin emporgehoben und wird dadurch die Krümmung der hinteren Harnröhre eine viel erheblichere als in der Norm. Trotz dieser drei wichtigen Veränderungen, welche eine allgemeine Hypertrophie der Prostata in der hinteren Harnröhre hervorruft: der Verlängerung ihrer Ausdehnung, der Theilung in zwei Lumina und der Verstärkung ihrer Krümmung, können bei leidlich gleichmässiger Hypertrophie die Folgen hiervon für die Urinentleerung wie für den Katheterismus dennoch sehr geringe und oft gar nicht nachtheilige sein; denn der vordere Canal der prostatischen Harnröhre bleibt gewöhnlich für den Hindurchtritt des Urins ausreichend geöffnet, und auch die Aneinanderlagerung der beiden seitlichen Lappen lässt sich durch geeignete Instrumente mühelos überwinden.

Fig. 212.



Durchschnitt durch die Pars prostatica der Harnröhre bei Prostatahypertrophie. Darstellung des Schlitzes, in welchen das Lumen der Harnröhre umgewandelt ist.

Bei nur ***partieller Hypertrophie*** einzelner Lappen der Prostata können die mannigfachsten Verschiedenheiten in Form und Verlauf der Harnröhre ent-

stehen. Hypertrophiren die beiden seitlichen Lappen, so entsteht, wenn ihre Vergrösserung beiderseits eine ziemlich gleichförmige ist, kein erheblicher Unterschied in dem Verlaufe der Harnröhre von der eben beschriebenen Form der allgemeinen Hypertrophie. Ist der eine der seitlichen Lappen stärker vergrössert als der andere, so drängt er diesen, und zwischen beiden natürlich die Harnröhre, nach der Seite des geringer hypertrophirten Lappens hin zurück, und es entsteht so ausser der allgemeinen Emporhebung und Verlängerung der Harnröhre nun noch eine Krümmung derselben, deren Convexität nach der Seite des minder vergrösserten Lappens hin liegt. Die gegenseitige Berührung der beiden Lappen wird durch eine solche Deviation nicht aufgehoben, und bei leidlich convexer Oberfläche des grösseren Lappens kann auch hier noch der Katheterismus ohne Schwierigkeit ausgeführt werden. Anders ist das jedoch, wenn der eine seitliche Lappen an einzelnen seiner Stellen höckerige Hervorragungen und Spitzen trägt, durch welche dann ein oder mehrere scharfwinkelige Krümmungen und Knickungen

Fig. 213.

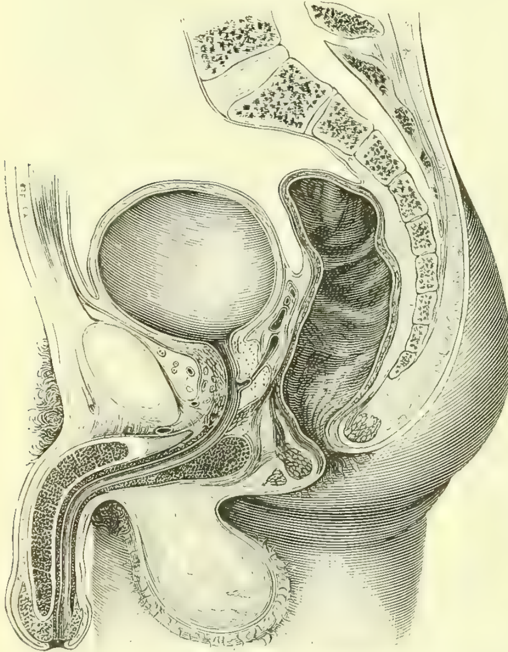
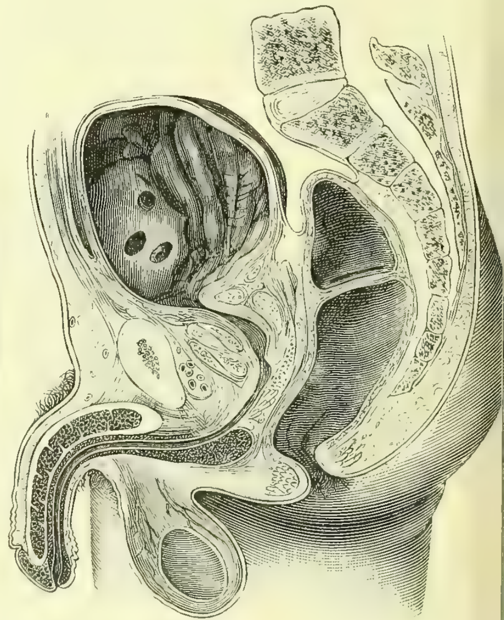


Fig. 214.



Harnröhre bei normaler und bei hypertrophirter Prostata; sehr starke Krümmung des prostatischen Theiles der Harnröhre bei Hypertrophie der Prostata.

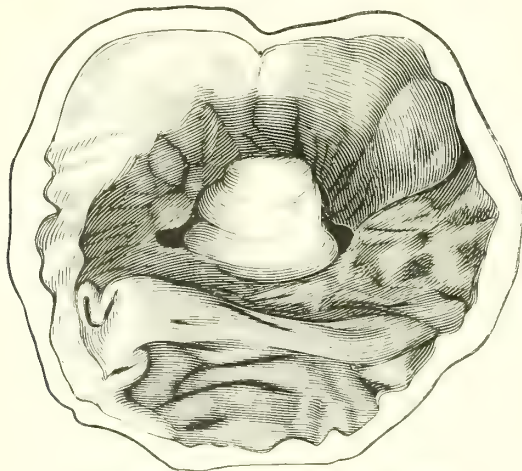
der Harnröhre veranlasst werden, die dem Eindringen eines Instrumentes ein unter Umständen unüberwindliches Hinderniss entgegensetzen.

Viel wichtiger und häufiger aber als die partielle Hypertrophie der seitlichen Lappen ist die des sogenannten mittleren Lappens der Prostata, des HOME-schen Lappens; ganz besonders darum, weil dieser gerade die eben erwähnten winkeligen Knickungen der Harnröhre in besonderem Masse hervorzurufen pflegt. Wenn dieser an einer vereinzelten Stelle brüsk ansteigt, so hebt er daselbst die Harnröhre noch um ein besonderes Stück empor, und es entsteht nun ein Weg wie über eine Bergspitze fort, welcher in ausgeprägteren Fällen für jedes Instrument unpassirbar wird. Auch bei der Hypertrophie des mittleren Lappens wird unter Umständen aus der Harnröhre ein Schlitz gemacht, welcher auch zwei Rinnen hat, die aber hier seitlich, links und rechts, gelagert sind und beide für den Harn und auch für Instrumente durchgängig sein können, wenn auch bei regelmässigem Katheterisiren sich bald der eine von beiden als der bequemer

durchgängige zu erweisen pflegt und dann ausschliesslich benutzt wird. Im Uebrigen kann der mittlere Lappen bei seiner Vergrösserung die mannigfachsten Formen annehmen; so kann er, wenn er auch für gewöhnlich breit aufsitzt, hin und wieder auch gestielt sein und sogar geradezu das Aussehen und Verhalten eines Polypen zeigen, wo er dann, in allerdings seltenen Fällen, beim Uriniren die Harnröhre verstopft und den Urinstrahl scharf abschneidet. Oder er nimmt die Form einer transversalen Barrière an und schliesst wie ein Ventil die Blase ab. Entwickelt er sich in diesem letzteren Falle besonders am Orificium internum frei in die Blasenhöhle hinein in einem beträchtlicheren Grade, so bildet er dann eine „Blasenhalsklappe", welche bei jedem Versuch zu uriniren den Ausgang verschliesst.

Die Lage des Orificium internum wird bei der P. nach oben und nach vorne gegen die Symphyse hin verschoben. Auch die Form der inneren Harnröhrenmündung ist verändert und sieht für gewöhnlich, statt des rundlichen normalen Aussehens, halbmondförmig aus, mit der Concavität nach dem am meisten hypertrophirten Lappen hin. Bei unregelmässiger Vergrösserung der einzelnen Lappen entsteht ein langgezogener buchtiger Schlitz (s. Fig. 217). Ist der mittlere Lappen hypertrophirt und dabei, wie es gar nicht selten vorkommt, an seiner Oberfläche nicht glatt, sondern gelappt, so bekommt das Orificium internum der Harnröhre hiedurch eine fächerförmige Gestalt.

Fig. 215.



Prostatahypertrophie; gestielter mittlerer Lappen

Auch die Blase wird in ihrer Form in wichtiger Weise verändert. Gleichzeitig mit dem Orificium internum wird das ganze Trigonum Lieutaudii durch die vergrösserte Prostata emporgehoben, wobei auch die beiden Ureterenmündungen auseinandergedrängt zu werden pflegen und hierdurch hinter ihnen eine tiefe Depression gebildet wird, der sogenannte bas-fond der Franzosen, welcher oft sehr beträchtliche Ausdehnung annehmen kann, so sehr, dass in ihm belegene Harnsteine sowohl der Sondenuntersuchung wie der Lithotripsie unzugänglich werden und auch durch die Cystoskopie nur unter günstigen Bedingungen nachgewiesen werden können (s. Fig. 218). Auch die Capacität der Blase kann durch eine sehr starke Hypertrophie des mittleren Lappens der Prostata eine erhebliche Beeinträchtigung erfahren. Die Blasenwandung selber zeigt gleichzeitig die beiden Zustände der Hypertrophie und der Dilatation, und zwar den einen oder den anderen mehr ausgesprochen, je nach dem Stadium, in welchem sich die Erkrankung befindet. Der wesentliche Unterschied in der Hypertrophie der Blasenwandung bei der P. und bei anderen Zuständen behinderten Urinabflusses, in erster Linie bei Stricturen der Harnröhre, ist der, dass bei dieser letzteren das

Hinderniss ausserhalb der Blase gelegen und diese selber intact ist, während hier die Erschwerung des Urinabflusses ein durch die allgemeine Sklerose des ganzen Harnapparates bereits alterirtes Organ befällt. Es steht daher selbst in den Fällen, wo die Hypertrophie der Blasenwand ihre Dilatation bedeutend überwiegt, die Functionsfähigkeit und Propulsionskraft der Blase in keinem Verhältniss zu der direct wahrnehmbaren Hypertrophie, da in Folge der Sklerose ein grosser Theil der Musculatur in functionsunfähiges Gewebe verwandelt ist. Die functionelle Beschaffenheit, welche die Blase im Verlaufe der Krankheit annimmt, setzt sich demnach aus den beiden Momenten, der erhöhten Kraft in Folge der Hypertrophie und der Schlaffheit in Folge der Dilatation, zusammen und hängt im Wesentlichen von dem Zustande der Blase in demjenigen Zeitpunkte ab, in welchem das Hinderniss für die Urinentleerung sich bemerkbar macht. Entsteht dies zu einem Zeitpunkt, wo die Blase noch genügend functionsfähige Musculatur hat, welche hypertrophiren kann, so bleibt das Organ für seine Leistungen ausreichend kräftig; ist die Sklerose dagegen bereits vorgeschritten und die Blase schlaff, so verfällt sie der Dilatation. So finden auch die oft erstaunlichen Fälle ihre Erklärung, in welchen eine sehr stark vergrösserte Prostata keine Krankheitserscheinungen während des Lebens gemacht hat und erst zufällig bei der Section

Fig. 216.

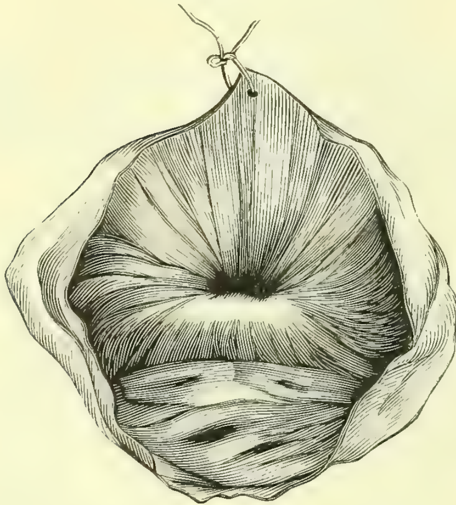
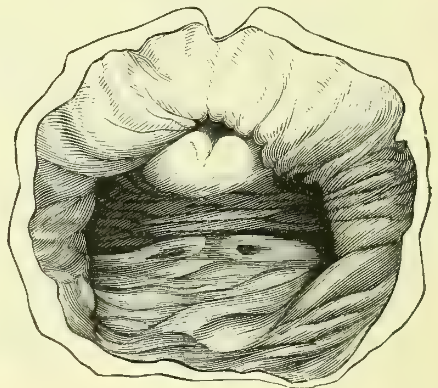


Fig. 217.



Orificium internum der Harnröhre bei normalem Verhalten und bei Prostatahypertrophie; Emporhebung des Orificium bei der Prostatahypertrophie.

die Hypertrophie gefunden wird (s. Fig. 219 und 220). Aus diesem Verhalten der Blase ergibt sich die gleiche Aussichtslosigkeit sowohl für diejenigen therapeutischen Bestrebungen, welche die herabgesetzte Vitalität der Blase wieder anregen wollen, als in noch höherem Masse für diejenigen, welche durch operative Beseitigung des mechanischen Hindernisses der vergrösserten Prostata den Urinabfluss günstiger zu gestalten suchen, da eben die Blase selber erkrankt ist und deren Erkrankung durch solche Massnahmen nicht gehoben werden kann.

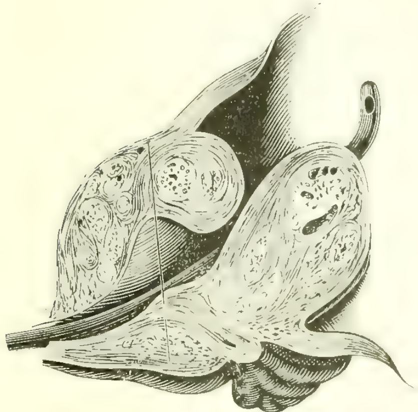
Von dem Zustande der Blase nun hängen die ***allgemeinen Erscheinungen*** ab, wie sie im Krankheitsbilde der Prostatiker auftreten und die sich zweckmässig in drei Stadien eintheilen lassen, welche im Verlaufe der Krankheit aufeinanderfolgen.

Das erste Stadium, das der Entwickelung der Krankheit, ist zweifellos in jedem Falle eine lange Zeit hindurch vorhanden, wenn es auch bei der Geringfügigkeit seiner Erscheinungen gewöhnlich nicht als Krankheit betrachtet wird und sich somit, in seinem ersten Theil wenigstens, der ärztlichen Beobachtung entzieht. Denn die Patienten sind geneigt, die entstehenden Symptome als all-

gemeine Erscheinungen ihres höheren Alters aufzufassen, mit denen sie sich bald abfinden lernen und die sie nicht als Krankheit ansehen. Dieses Entwickelungsstadium kann eine sehr lange Zeit hindurch bestehen, in gar nicht so seltenen Fällen eine so grosse Reihe von Jahren hindurch, dass die Patienten schliesslich die natürliche Grenze ihres Lebens erreichen, ohne dass von Seiten ihrer besonderen Affection schwerere Erscheinungen aufgetreten wären. Alle Symptome, welche an den Kranken in diesem ersten Stadium auftreten, sind dynamischer Natur und alle lassen sich zwanglos auf die in dem gesammten Harnapparat thatsächlich bestehende oder präsumirte Arteriosklerose zurückführen, welche daselbst bei der Starrheit der Gefässe zu Stockungen der Blutbewegung und zu Congestionen führt, aus welchen sich die Symptome entweder direct ableiten oder aus denen Ernährungsstörungen der Organe, speciell der Blase, entstehen, welche alsdann die weiteren Functionsstörungen hervorrufen. Das mechanische Moment der Vergrösserung der Drüse und des dadurch erfolgenden Hindernisses für die Harnentleerung kommt in diesem Anfangsstadium nur in zweiter Linie zur Geltung.

Die erste Störung, welche die Kranken in ihrem normalen Befinden erfahren, ist eine Steigerung des Harnbedürfnisses. Und zwar tritt diese zunächst in der Nacht ein, in deren zweiter Hälfte gegen Morgen hin, wo die Patienten in ziemlich kurzen Zwischenräumen durch das Bedürfniss zu uriniren aus dem Schlafe geweckt werden, welches auch dann sich immer wieder erneuert, wenn sie es jedesmal befriedigt haben. Schon die Thatsache, dass diese erhöhte Frequenz des Urinbedürfnisses in der zweiten Hälfte der Nacht sich zunächst geltend macht — späterhin verschwindet bei stärkerer Ausbildung aller Erscheinungen diese im Anfang der Erkrankung sehr deutlich ausgeprägte Differenz von Nacht und Tag — beweist, dass der Schlaf und die horizontale Lage, in welcher sich die Kranken während der Bettruhe befinden, von Einfluss auf die Entstehung des Phänomens ist, welches dadurch zu Stande kommt, dass bei dem Fortfall der Muskelbewegungen und bei der Ruhelage des Körpers die Congestion in den Beckenorganen eine ganz besonders ausgesprochene wird. Bei Kranken, welche aus irgend einem intercurrenten Anlasse in diesem Stadium auch tagsüber im Bette bleiben, erscheint die erhöhte Häufigkeit des Urinbedürfnisses auch am Tage. Der Schlaf selber ist insofern ein mitwirkendes Moment, als die Mahnungen der Blase, entleert zu werden, hier nicht gleich zum Bewusstsein gelangen und es so zu leichten, häufig wiederkehrenden Distensionen der Blase kommen kann, welche ihrerseits wiederum die Congestion und damit den Reizzustand erhöhen. Auch unter normalen Verhältnissen wird durch ein längere Zeit andauerndes willkürliches Verhalten der Urinentleerung ein Congestionszustand in der Blase erzeugt, welcher darin seinen Ausdruck findet, dass bei schliesslich beabsichtigter Harnentleerung diese nicht alsbald stattfinden kann, sondern erst eine Zeit vergeht, bis es zur Entleerung der Blase kommt. Ebenso müssen auch die Prostatiker, wenn sie sich erheben, eine kleine Weile im Zimmer umhergehen, ehe sie dazu gelangen, ihre Blase zu entleeren. In den Nieren äussert sich die auch dort bestehende Arteriosklerose in der Secretion eines reichlichen Urins von dünner, wässeriger Beschaffenheit und sehr niedrigem specifischen Gewicht.

Fig. 218.

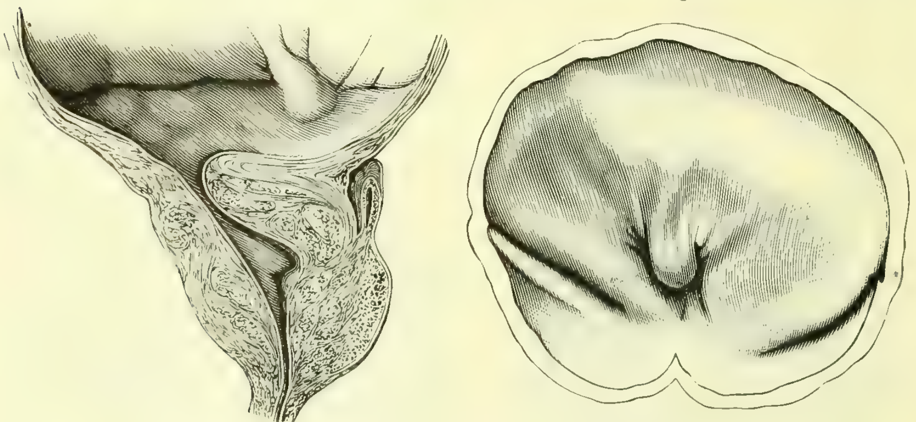


Starke Hypertrophie der Prostata, enormes Hervorspringen des mittleren Lappens in die Blasenhöhlung hinein ohne gleichzeitiges Hervorragen nach dem Mastdarm zu. Sehr ausgeprägter „bas-fond" der Blase.

In diesem ersten Stadium ist die Blase noch vollständig sufficient und vermag sich gänzlich zu entleeren. Es besteht keinerlei Harnverhaltung, und der Katheterismus nach spontaner Harnentleerung würde, wenn es gestattet wäre, ihn hier ohneweiters vorzunehmen, die bereits vorher vollständig stattgehabte Entleerung der Blase darthun. Die Prostata zeigt sich bei der Digitaluntersuchung vom Rectum her mehr oder minder vergrössert; und der Grad dieser Vergrösserung und der bereits näher beschriebenen besonderen Formen, welche die hypertrophirte Prostata anzunehmen vermag, ist mit ein Factor unter denjenigen, welche die Figuration des Urinstrahls bei der Entleerung beeinflussen. Für gewöhnlich ist diese Veränderung im ersten Stadium keine übermässig ausgesprochene, sondern pflegt erst in den späteren Stadien eine deutliche zu werden, was darin seinen Grund hat, dass eben nicht allein das grössere oder geringere Hinderniss für die Urinentleerung, welches die veränderte Prostata darbietet, die Beeinflussung des Urinstrahls veranlasst, sondern in erster Linie die späterhin in ihrer Kraft erheblich reducirte Blase.

Im zweiten Stadium ist diese Insufficienz der Blase die prädominirende Erscheinung. Dieses zweite Stadium wird gewöhnlich durch eine acute Harnverhaltung ganz plötzlich eingeleitet, doch kann diese durch zweckmässige Eingriffe wieder beseitigt und die Krankheit damit wieder auf das erste Stadium

Fig. 219. Fig. 220.



Sehr stark hypertrophirte Prostata; ohne alle Harnbeschwerden verlaufen.

zurückgeführt werden. Das kann sogar mehrmals geschehen. Für gewöhnlich jedoch kommt es danach zu dem zweiten Stadium der Erkrankung, welches nun dadurch charakterisirt ist, dass die in Folge der bestehenden Gefässveränderungen ungenügend ernährte Blase ihre Arbeit, die durch das Hinderniss der P. zudem noch eine vergrösserte ist, nicht mehr zu leisten vermag und sich nicht mehr vollständig entleert. Es besteht im zweiten Stadium der Erkrankung der Prostatiker dauernd eine unvollständige Harnverhaltung. Lässt man hier die Kranken uriniren und führt danach den Katheter ein, so kann man durch diesen stets noch eine, je nach der Dauer der Erkrankung, grössere oder geringere Menge von Residualharn entleeren. Ausser dieser unvollständigen chronischen Harnverhaltung kommt es im Verlaufe der Hypertrophie der Prostata in diesem zweiten Stadium des Oefteren zu plötzlichen vollständigen Harnverhaltungen, welche durch unzweckmässige Lebensweise, durch willkürliches Aufhalten des eintretenden Urinbedürfnisses, durch geschlechtliche Excesse, durch grosse Flüssigkeitszufuhr, hauptsächlich jedoch durch Erkältungen, die jedem Prostatiker verhängnissvoll werden können, hervorgerufen sind, ebenso wie gewöhnlich die erste acute vollständige Harnverhaltung zu Stande zu kommen pflegt, welche diese zweite Periode einleitet. Bei diesen Zufällen wird gar nicht selten überhaupt erst zum erstenmal ärztlicher Rath eingeholt und der angesichts der unmittelbaren Nothwendigkeit für gewöhnlich

übereilt erfolgende Katheterismus pflegt nicht selten für die häufigste und gefährlichste Complication der Hypertrophie der Prostata, die Cystitis, den unmittelbaren Ausgangspunkt abzugeben.

Der Urinstrahl ist in diesem zweiten Stadium sehr charakteristisch. Werden die Kranken aufgefordert, zu uriniren, so vergeht gewöhnlich eine Zeit, ehe sie trotz ihrer Anstrengung überhaupt dazu gelangen, Harn zu entleeren. Kommt es schliesslich dazu, so sieht man, dass sie nur mit Anstrengung den Urin auspressen, dass jedoch der entstehende Strahl diesem Bemühen keineswegs entsprechend ist, vielmehr in ganz schwachem Bogen, dessen Dicke jedoch unvermindert ist, matt und kraftlos niederfällt, bei weiter vorgeschrittener Krankheit sogar gleich beim Heraustreten aus der äusseren Harnröhrenöffnung zwischen die Füsse des Patienten heruntersinkt. Bald kommt es gar nicht mehr zu einem continuirlichen, wenn auch schwachen Bogen, sondern die Entleerung geschieht in mehreren Absätzen. Dabei strengen die Patienten ihre Bauchpresse an, deren Mitwirkung jedoch ziemlich erfolglos bleibt, was sie auch deutlich empfinden; sie nehmen oft die merkwürdigsten Stellungen ein, beugen sich nach vorn über, hocken oder sitzen, um den Urin zu entleeren und führen als ein besonders charakteristisches Zeichen melkende Bewegungen mit der Hand an ihrem Penis aus, um den Austritt des Urins zu befördern. Die Form des Urinstrahls, wie sie hier vorhanden ist, stellt einen deutlichen Gegensatz zu derjenigen dar, wie sie bei Stricturen der Harnröhre sich darstellt. Bei beiden Affectionen besteht ein Hinderniss, eine Beeinträchtigung des Lumens der Harnröhre; bei der Harnröhrenstrictur jedoch ist dieses Hinderniss ein isolirtes, während die austreibende Blase intact und kräftig, oft sogar in Folge des entgegenstehenden Hindernisses hypertrophirt und übernormal functionsfähig ist. Demzufolge ist hier der Urinstrahl, wenn auch dünn, so doch kräftig und im normalen Bogen verlaufend. Bei der Hypertrophie der Prostata dagegen kommt zu dem Hinderniss die Insufficienz der Blase hinzu und aus dieser ergibt sich der hier vorhandene abgeschwächte Harnstrahl. Diese Insufficienz lässt sich auch durch die combinirte Untersuchung, mit einem Finger der einen Hand im Rectum, mit der anderen Hand auf den Bauchdecken, durch die Constatirung der unvollständigen Harnretention feststellen.

Die Blase der Prostatiker ist in Folge der vorhandenen Ernährungsstörung eine schlaffe und unterliegt bei ihren erhöhten, aber unzureichenden Anstrengungen zur Entleerung bald der Dilatation. Diese Dilatation ist im Verein mit der unvollständigen Harnverhaltung das pathognomonische Zeichen für den ausgebildeten Zustand der Hypertrophie der Prostata. Während demnach die Symptome der ersten Periode der Krankheit als dynamische bezeichnet werden konnten, sind die des zweiten mechanische. Unterstützt und befördert wird das Zurückbleiben des Residualharns in der Blase besonders noch durch die Configuration derselben, indem der hinter dem Trigonum Lieutaudii in der daselbst durch die Vergrösserung der Prostata entstandenen tiefen Bucht befindliche Harn selbst von einer kräftigen und zureichenden Blase nur mit Mühe entleert werden könnte. Dieser Residualharn nun wird mit dem weiteren Vorschreiten der Krankheit an Umfang immer reichlicher, es bleiben immer grössere Mengen Harn nach der Entleerung in der Blase zurück, welche nicht mehr ausgetrieben werden können, und die Blase erfährt dadurch eine immer grösser werdende und schliesslich einen sehr erheblichen Umfang erreichende Ausdehnung, bei immer weitergehender Herabsetzung ihrer Kraft und immer deutlicher sich ausbildender Schlaffheit ihrer Wände. Natürlich schreiten auch die subjectiven Beschwerden mit der weiteren Entwickelung der Krankheit vor, und wird die selbstverständliche Steigerung des Urinbedürfnisses eine um so grössere, je mehr die Menge des dauernden Residualharnes beträgt; denn es genügt dann eine um so geringere Menge neu hinzutretenden Harns, um die Blase zu füllen und das Gefühl der nöthig werdenden Urinentleerung hervorzurufen. So verwischen sich denn auch bald die am Anfange der Erkrankung deutlich ausgeprägten Unterschiede zwischen Tag und Nacht, und

die Kranken gerathen schliesslich in einen bejammernswerthen Zustand, in dem sie gezwungen sind, ununterbrochen bei Tage wie bei Nacht, alle halbe Stunde und noch öfter, zu uriniren, und zwar unter Anstrengungen und unter dem steten Gefühl, dass sie ihre Blase doch nicht zu entleeren vermögen.

Wird nun die Blase nicht durch regelmässiges Katheterisiren entlastet, so erreicht ihre Dilatation ebenso wie ihre Functionsherabsetzung schliesslich die äusserste Grenze, und es kommt nun zu den für das dritte Stadium der Hypertrophie der Prostata charakteristischen Erscheinungen, zur Incontinenz und zur vollständigen Lähmung der Blase. In diesem Stadium vermag die Blase sich überhaupt nicht mehr zu contrahiren und auch nicht die kleinen Mengen neu hinzutretenden Harnes, welche in dem zweiten Stadium noch selbstständig in nahe bei einander liegenden Zwischenräumen ausgetrieben wurden, zu entleeren. Sie stellt vielmehr einen weiten, schlaffen Sack dar, dessen Ausdehnungsfähigkeit den höchstmöglichen Grad erreicht hat. So kommt es nothwendigerweise zur Incontinenz, und zwar, wie wohl zu beachten ist, zur wahren, der sogenannten paradoxen Incontinenz. Denn das unwillkürliche Abtröpfeln des Harns geschieht hier, was auf den ersten Blick merkwürdig erscheinen kann, aus dem geschilderten Entwickelungsgange der Affection sich jedoch sofort erklärt, nicht bei leerer, sondern bei voller, sogar stark überfüllter Blase. Man kann den Vorgang so auffassen, dass nun der ganze Inhalt der stark erweiterten Blase als Residualharn zu betrachten ist und dass der sich neu bildende, aus den Nieren hinzutretende Urin, bei dem Unvermögen der Blase, sich zu entleeren, da er keinen Platz mehr findet, von selber abtröpfelt. Die Blase läuft über. Es kommt um so eher zu solcher Incontinenz, je geringeres Reactionsvermögen die Blase besitzt, je weniger daher die Patienten selber von der immer stärker werdenden Retention empfinden und je schleichender sich daher die Distension der Blase entwickeln kann; schliesslich ist dann die Incontinenz da und der Harn fliesst über, ohne dass die Kranken überhaupt etwas dabei empfinden, als die Berührung der nassen Wäsche. Dieses Stadium der Erkrankung hat somit überaus charakteristische Erscheinungen, und lässt sich der hochgradige, dauernde Füllungszustand der Blase oft schon durch den blossen Anblick feststellen, indem bei diesen Kranken oberhalb der Symphyse ein grosser, kugeliger, hervorgewölbter Tumor durch die Bauchdecke hindurch sichtbar wird. Ist es einmal bei Prostatikern zu diesem Stadium der Incontinenz gekommen, so kann keine therapeutische Massnahme die Krankheit wieder in das vorhergehende Stadium zurückführen.

Die Urinmenge ist im Ganzen verändert; es besteht Polyurie. Schon im ersten (Entwickelungs-) Stadium tritt diese häufig auf und ist im zweiten Stadium regelmässig vorhanden. Sie ist eine Folge des Congestions- und Reizzustandes der Nieren und ein sehr werthvolles Symptom für die richtige Beurtheilung der Krankheit. Es werden in ausgesprochenen Fällen durchschnittlich in 24 Stunden gegen 2—2½ Liter eines dünnen und wässerigen Urins entleert, und zwar, wie schon erwähnt, hauptsächlich des Nachts, in welcher Zeit noch dazu die Kranken keine Flüssigkeit aufnehmen. Diese Polyurie ist in gewissen Grenzen von dem Grade der bestehenden unvollständigen Retention in der Blase abhängig und wird geringer, wenn diese Retention beseitigt wird; bleibt sie trotz geeigneter therapeutischer Massnahmen dagegen in starkem Umfange bestehen, so spricht dies für eine bereits vorhandene tiefere Alteration der Nieren selber. Auf die Beschaffenheit des Urins selbst vermag sonst die Affection an sich keinen weiteren Einfluss auszuüben. So lange Complicationen fern bleiben, ist der Urin der Prostatiker durchaus klar und ohne fremde Beimischung; und auch dieses Moment ist mit eine Ursache, dass die Affection oft erst sehr spät in Behandlung kommt, da viele Patienten der Meinung sind, dass bei einem gänzlich klaren Urin eine Krankheit in den Harnwegen nicht bestehen kann.

Auch einige allgemeine Erscheinungen bringt die Hypertrophie der Prostata mit sich, besonders Verdauungsstörungen. Auch ohne dass eine

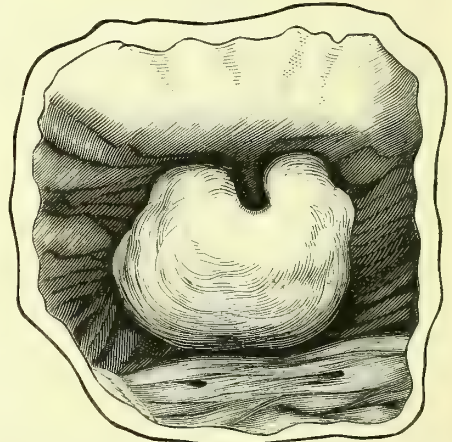
Complication besteht, pflegen solche Kranke von Zeit zu Zeit von Durst, trockener Zunge, Mangel an Speichel, von Unvermögen, trockenes Brot oder Fleisch beim Essen hinunter zu bekommen, befallen zu werden, und kommen die Kranken sehr häufig wegen dieser Erscheinungen überhaupt erst zum Arzt, der bei alten Männern, die sich ihm so vorstellen, stets die Function der Harnorgane zu prüfen hat, da sonst das eigentliche Leiden leicht übersehen werden kann. In einzelnen Fällen, welche nicht zur Stuhlverstopfung führen, in denen aber die in den Mastdarm vorspringende Geschwulst der vergrösserten Drüse auf die Form der Kothballen von Einfluss ist, erscheinen diese als bandförmige, abgeplattete Streifen, welche der Ausdruck der im Mastdarm vorhandenen Verengerungen desselben sind. Sind dagegen, wie es bei alten Leuten nicht selten der Fall ist, Hämorrhoiden in einigermassen grösserem Umfange vorhanden, so erreichen die Stuhlbeschwerden einen ausserordentlich hohen Grad und sind geeignet, das Grundleiden völlig zu verdecken. Doch führen noch eine Reihe anderer Symptome auf den richtigen Weg: so Schwere im Darm und Mastdarm, und manchmal auch eigentliche Schmerzempfindung in der Blase oder in der Eichel, sowie die schon erwähnten, in dem vorhandenen Congestionszustande ihre Ursache findenden Erectionen, welche nach langer Pause sich wieder einstellen. Auch Fiebererscheinungen, allerdings nur solche von vorübergehender Dauer, können auftreten, gewöhnlich jedoch nur gelegentlich eines Eingriffs.

Während somit die unmittelbaren Folgeerscheinungen der Krankheit selber mehr mechanischer Natur sind und bei rechtzeitiger Leitung und Beeinflussung mit dem Fortbestande nicht nur des Lebens, sondern auch mit dem eines leidlichen Wohlbefindens der Kranken durchaus vereinbar sind, haben die ***Complicationen*** der eigentlichen Affection für die Prostatiker eine besondere und folgenschwere Bedeutung. Diese Complicationen entwickeln sich auf dem degenerirten Terrain, wie es die Harnorgane in ihrer ganzen Ausdehnung bei derartigen Patienten darbieten, ganz besonders leicht und sind, wenn sie einmal festen Fuss gefasst haben, äusserst schwer oder gar nicht zu bekämpfen. Die Degeneration des ganzen Harnapparates beruht einerseits auf der ursprünglichen Anlage, der Arteriosklerose, und der aus dieser resultirenden Ernährungsstörung in Folge der Stauung in der Blutcirculation, der Congestion; andererseits aber nehmen auch die höher belegenen Abschnitte des Harnapparates, die Ureteren und die Nierenbecken, im späteren Verlaufe der Krankheit an der passiven Dilatation theil und damit wird nicht nur ihre Sufficienz noch in höherem Masse geschädigt, sondern der Weg bis zu den Nieren steht nun für jede Schädlichkeit offen. Besonders verhängnissvoll ist die Cystitis, mit welcher die Reihe der Complicationen zu beginnen pflegt und die nur selten ausbleibt. Jeder Prostatiker schwebt in dauernder Gefahr einer solchen Cystitis, die, wenn sie deutlich ausgebildet ist, nicht wieder heilt, sondern im günstigsten Falle nur gebessert werden kann; daher auch das gefürchtete Renommé, welches die Cystitis für die Prostatiker hat. Erste Anfälle davon können bei schnellem und zweckmässigem Eingreifen allerdings noch manchmal beseitigt werden, für gewöhnlich jedoch wird der Process bald ein dauernder. Sie kann in jedem Stadium der Erkrankung — auch schon im ersten, wo noch keine Harnretention besteht — auftreten, am häufigsten jedoch pflegt sie im zweiten Stadium zu erscheinen, und zwar anlässlich eines Katheterismus. Während es gar nicht so gefährlich ist, Infectionskeime in eine gesunde Blase hinein zu bringen, ist dies in der Blase, welche die Prostatiker besitzen, immer von der Ausbildung einer Cystitis gefolgt. Denn da der Harn hier nicht gänzlich entleert wird, kommt es zur Zersetzung und zur Stagnation desselben und damit zur Infection der Blasenwandungen. Ausserdem sind diese selber aber auch durch die in ihnen bestehende Congestion, welche ja schon der erste Schritt zur Entzündung ist, besonders geneigt, den Entzündungsprocess aufzunehmen und festzuhalten. Die häufigste Gelegenheitsursache für das Zustandekommen der Cystitis ist in der Regel der erste Katheterismus; die Kranken vernachlässigen ihre Affection bis zu

dem Moment, wo sie aus irgend einem zufälligen Anlass eine acut einsetzende vollständige Harnverhaltung erfahren und wo dann der schleunigst herbeigerufene Arzt, der für gewöhnlich den Kranken bis dahin gar nicht kennt, den unmittelbaren Qualen des Patienten gegenüber eine sofortige Entleerung durch Katheterismus vornimmt, welche ja für den Moment die vorzüglichste Erleichterung schafft, fast immer jedoch von der Entwickelung eines Blasencatarrhs gefolgt ist. Die meisten Prostatiker datiren ihre Cystitis von dem ersten, gewöhnlich auf diese Weise zu Stande gekommenen Katheterismus her. Bei keiner Affection ist es in solchem Masse nothwendig, peinlich antiseptisch und sauber beim Katheterismus zu verfahren, wie bei der Hypertrophie der Prostata, wo dieser gerade so überaus oft zur Anwendung kommen muss. Aber auch andere Ursachen noch als eine directe Infection können die Cystitis hervorrufen, für welche die Prostatiker durch die Stagnation in ihrer Blase und durch den Congestionszustand in ihr ja überhaupt besonders prädisponirt sind; so längeres Verhalten des Urins, Excesse im Essen und Trinken und ganz besonders Erkältung; ja oft reicht schon eine geringfügige Abkühlung der Füsse zur Entstehung dieser schweren Complication aus.

Eine weniger häufige, aber, wo sie sich entwickelt, besonders schwere und wichtige Complication ist die Nephritis, welche einmal dadurch entsteht, dass in den dilatirten Ureteren der bereits bestehende entzündliche Process nach aufwärts wandert und schliesslich Nierenbecken und Nieren befällt. Sodann aber kommt es ausser dieser schleichenden Entwickelung, welche besonders durch die Polyurie und durch eine starke Vermehrung des Eitergehalts im Urin sich erkennen lässt, auch noch zu plötzlichem Auftreten von Nephritis, welche, entsprechend den bereits geschilderten Vorgängen in der Blase, ebenfalls in den primären Alterationen der Nieren und in der dort bestehenden Congestion ihre Ursachen hat. Gewöhnlich ist dann ein directer therapeutischer Eingriff der Ausgangspunkt für das Auftreten der Erkrankung.

Fig. 221.



Deformation des hypertrophirten mittleren Lappens der Prostata in Folge von langdauerndem Katheterismus mit weichen Instrumenten.

Ebenso wie die von der Prostata aufwärts gelegenen Abschnitte des Harnapparates afficirt werden, kann es auch zur Entzündung der unterhalb belegenen Partien der Harnröhre kommen und eine Urethritis entstehen. Diese ist eine gar nicht seltene und natürliche Folge des hier täglich mehreremale wiederholten und Jahre hindurch fortgesetzten Katheterismus und verläuft öfters ganz ebenso wie eine gewöhnliche virulente Gonorrhoe, so dass die Möglichkeit, es würden durch den Katheter die entsprechenden Krankheitskeime eingeschleppt, nicht von der Hand zu weisen ist. In den meisten Fällen aber sind die Erscheinungen geringer und die Beschwerden weniger erheblich. Gerade wie die vordere Harnröhre kann auch ihr prostatischer Theil erkranken und es sodann durch Fortpflanzung der Entzündung zur Hodenentzündung kommen; auch die Obliteration der Ductus ejaculatorii, wie sie öfters beobachtet wird, ist vielleicht auf ein solches Weitergehen entzündlicher Processe zurückzuführen, wenn auch die Möglichkeit vorhanden ist, dass sie direct durch die Degeneration im Gewebe der Prostata zu Stande kommt.

Keine eigentliche Complication, aber eine häufig auftretende Erscheinung sind Blutungen, welche entweder spontan, als Ausdruck des Congestionszustandes in den Harnwegen, erscheinen können, oder aber gelegentlich des Katheterismus,

und ganz besonders, wenn dieser nicht mit den nothwendigen Vorsichtsmassregeln geschieht, sondern das Ablassen des Urins zu schnell erfolgt und die Blase gleich auf einmal entleert wird. Gerade bei Prostatikern ist vor solchem übereilten Katheterismus auf's Dringendste zu warnen; man muss hier stets einen engen Katheter nehmen, aus dem der Urin nur langsam ausfliesst, und nie die ganze Blase auf einmal entleeren, sondern stets in dem Moment aufhören, wo der anfangs starke Urinstrahl schwächer wird.

Die eigentliche ***Diagnose*** der Krankheit ist aus diesen Erscheinungen nicht schwer zu stellen. Sie darf sich jedoch nicht darauf beschränken, nur das Vorhandensein einer Hypertrophie der Prostata festzustellen, sondern hat ausserdem die Aufgabe, das Stadium der Erkrankung mit Sicherheit zu eruiren und das Vorhandensein oder Fehlen von Complicationen zu untersuchen. Natürlich muss auch die Rückwirkung der Krankheit auf den Gesammtzustand der Patienten eingehende Berücksichtigung erfahren.

Vor Allem ist ganz dringend davor zu warnen, die Untersuchung etwa mit dem Katheter beginnen zu wollen. Keine andere Krankheit setzt in solchem Masse die Disposition zu entzündlichen und fast immer unheilbaren Affectionen der Harnwege wie die P. und keine ist in so hohem Masse geeignet, auf die geringste Einführung von Entzündungserregern zu reagiren, wie diese. Dem Katheterismus kann wohl unter Umständen die letzte Bestätigung der bereits festgestellten Diagnose zufallen, immer aber ist diese aus dem allgemeinen Verhalten der Kranken zu entnehmen, und wo man sich nach reiflicher Ueberlegung dazu entschliesst zum Katheterismus zu schreiten, muss dieser mit der peinlichsten Asepsis und den allergrössten Vorsichtsmassregeln hinsichtlich einer langsamen und nicht gleich erschöpfenden Entleerung der Blase geschehen.

Für die Erkennung der sehr wichtigen Thatsache, ob sich in einem gegebenen Falle die Blase noch selbstständig völlig zu entleeren vermag oder nicht, ob also die Krankheit sich noch in der Entwickelungsperiode befindet oder bereits in das zweite Stadium der unvollständigen Harnretention getreten ist, bildet die Art des Auftretens des Harnbedürfnisses eine werthvolle Handhabe. Wenn bei diesem die Unterschiede zwischen Tag und Nacht noch sehr ausgesprochene sind, wenn die Häufigkeit des Urinirens besonders in der zweiten Hälfte der Nacht und des Morgens da ist, am Tage jedoch nur in geringem Masse, so kann man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass es sich nur um einen Congestionszustand handelt und noch nicht um eine Harnretention. Hat dieses Verhalten jedoch in früherer Zeit zwar stattgehabt, nunmehr dagegen einem andauernden und in kurzen Zeiträumen Tag wie Nacht regelmässig sich wiederholenden Harndrängen Platz gemacht, so ist man berechtigt anzunehmen, dass die Blase sich nicht mehr selber ganz zu entleeren vermag, und kann das Bestehen einer unvollständigen Harnverhaltung als sichergestellt betrachten, auch ohne dass man den Katheterismus zu Hilfe zieht. Wo dieses Unterscheidungsmittel nicht ausreicht, lässt sich der nach grösstmöglicher spontaner Urinentleerung in der Blase noch vorhandene Füllungszustand durch die Palpation feststellen, und zwar durch combinirte Untersuchung. Die Percussion ergibt hier sehr zweifelhafte Resultate, und zumal bei sehr langsam sich entwickelnden Harnverhaltungen pflegt die Volumenzunahme der Blase nach dem Becken und Rectum hin stattzufinden und entzieht sich so der Feststellung durch die Percussion, ganz abgesehen davon, dass vorliegende Darmschlingen zu Täuschungen Anlass geben. Auch die einfache Palpation gibt sichere Resultate nur in sehr ausgesprochenen und dann für gewöhnlich fast immer schon durch das blosse Auge erkennbaren Fällen, in denen die Blasenkugel im Hypogastrium deutlich markirt ist; sicheren Aufschluss liefert nur die combinirte Untersuchung. Diese wird ausgeführt, indem mit dem Zeigefinger der einen Hand von den Bauchdecken her unter Benutzung der Athembewegungen des Kranken langsam und allmälig, um nicht störende Muskelcontractionen auszulösen, die noch angefüllte Blase zwischen die beiden

Hände zu bekommen sucht. Es gelingt dies unschwer, und nur bei sehr fettleibigen Personen lässt die Methode im Stich.

Die Symptome der dritten Periode sind, wenn es bereits zur Incontinenz gekommen ist, auf den ersten Blick richtig zu beurtheilen. Denn diese Incontinenz ist eine solche bei gefüllter Blase, und es genügt die Feststellung des abnormen Füllungszustandes bei gleichzeitiger Incontinenz zur Diagnose. Auch die Polyurie und die oft vorhandenen Verdauungsstörungen sind hier charakteristisch. Der Grad der Distension, welchen die Blase in Folge der unvollständigen Harnverhaltung in der zweiten wie in der dritten Periode der Krankheit erleiden kann, ist ein sehr wechselnder, und man darf aus dem Umstande, dass im gegebenen Falle auch keine Incontinenz eingetreten ist, nicht den Schluss ziehen, dass die Distension der Blase darum noch eine mässige sein muss. Sie kann vielmehr in einzelnen Fällen einen ganz abnormen Grad erreichen, ohne dass es darum schon zur Incontinenz kommt, und ist daher die Distension der Blase stets durch die erwähnte combinirte Untersuchungsmethode zu ermitteln.

Ob eine Cystitis bereits vorhanden ist oder nicht, lässt sich unschwer aus der Beschaffenheit des Urins ersehen, der durch die P. an sich keine wesentliche Veränderung erfährt. Wo es bereits zu bacterieller Infection gekommen ist, fällt die Befürchtung, eine solche Eventualität durch die Einführung des Katheters zu erzeugen, natürlich fort. Trotzdem ist aber der Katheterismus auch hier mit der äussersten Vorsicht anzustellen. Ist der Residualharn nur von geringer Menge, so steht nichts entgegen, dass er zur diagnostischen Feststellung ganz entleert wird. Wo derselbe jedoch einen bedeutenden Umfang erreicht hat, muss man, zumal bei der ersten derartigen Untersuchung, sich streng davor in Acht nehmen, ihn etwa gleich ganz abzulassen. Und auch diejenige Menge, welche man herauslässt, darf nicht etwa schnell und plötzlich ausfliessen, sondern nur langsam und allmälig. Wollte man die distendirte Blase eines Prostatikers mit starker unvollständiger Harnverhaltung plötzlich und auf einmal entleeren, so würde dieser Eingriff den hier vorhandenen Congestionszustand in dem Masse steigern, dass es zu heftiger Blutung kommen würde. In jedem Falle, wo der Residualharn bei Prostatikern abgelassen wird, hat man zu beachten, dass er ganz langsam ausfliesst und dass er nicht vollständig entleert wird. Da bei dieser Affection die Anwendung von sehr dicken Instrumenten durch die topographischen Verhältnisse der Harnröhre geboten ist, so muss man das erstere Ziel entweder dadurch erreichen, dass man in derartigen dicken Instrumenten nur enge Lumina anbringen lässt, durch welche der Harn nur ganz langsam auszufliessen vermag, oder aber, dass man bei den gewöhnlichen weiteren Instrumenten in ganz kurzen Zwischenräumen während des Ausfliessens des Harnes die Mündung mit dem Finger verschliesst und nach einer Weile erst wieder im Ablassen fortfährt. In Bezug auf die Unvollständigkeit der Entleerung der Blase kann als Grundsatz gelten, dass man in dem Augenblicke mit der Entleerung aufhört, wo der anfangs mit einer gewissen Kraft aus dem Katheter austretende Harnstrahl anfängt, schwächer zu fliessen. Ganz entleeren darf man die Blase niemals, sondern hat, wo es aus therapeutischen Gründen nothwendig erscheint, den gesammten Inhalt herauszuschaffen, jede abgelassene Portion desselben, ehe man im Ablassen fortschreitet, durch die Einführung einer gleichen Menge antiseptischer Flüssigkeit (Borsäurelösung) zu ersetzen und so den Inhalt der Blase nicht herauszuschaffen, sondern nur gegen einen unschädlichen einzutauschen.

Die directe Untersuchung der Prostata zur Feststellung des Umfanges und der Art ihrer Vergrösserung geschieht zunächst ebenfalls vom Rectum her und wird gleichzeitig bei der Untersuchung des Füllungszustandes der Blase mittelst der combinirten Methode vorgenommen. Der Zustand der Harnröhre lässt sich nur durch die Sondenuntersuchung ermitteln, und zwar geschieht dies am besten mit Hilfe einer elastischen Knopfsonde, sei es einer soliden oder durchbohrten, welch letztere dann, zumal wenn sie an ihrem Schafte graduirt ist, die

Länge der prostatischen Harnröhre abzulesen gestattet. Es kann an dieser Stelle nicht des Genaueren auf die Methode und die Ergebnisse der directen Untersuchung der Prostata vom Rectum und von der Harnröhre her eingegangen werden; die genauere Behandlung dieser Dinge wolle man in dem Artikel „Prostatauntersuchung" einsehen. Nur das sei hier erwähnt, dass bei der Hypertrophie der Prostata dicke Instrumente zur Verwendung kommen müssen, welche das Hinderniss passiren können, während dies dünne nicht thun; denn es handelt sich hier um keine eigentliche Verengerung der Harnröhre, sondern nur um ein Zusammendrücken derselben von aussen her, wobei dicke Instrumente unter Auseinanderdrängen der verengerten Wände wohl hindurch gelangen können, dünne und spitze dagegen sich fangen und falsche Wege machen.

Der Katheterismus wäre allein im Stande, die Capacität der Blase völlig exact zu ermitteln. Er darf jedoch keineswegs, wie schon erwähnt, auf's Gerathewohl vorgenommen werden und muss auch in diagnostischer Hinsicht lediglich für die Fälle reservirt bleiben, welche schon so weit vorgeschritten sind, dass sie aus therapeutischen Gründen den Katheterismus erfordern. Er darf daher nur dann stattfinden, wenn das Bestehen einer unvollständigen Retention bereits aus den anderweitigen vorhandenen Symptomen sich ergibt. Wo die Blase eines Prostatikers künstlich entleert wird, hat aus den schon angeführten Gründen die Entleerung nur langsam und sehr allmälig zu geschehen und lässt sich dann auch auf das vorhandene Contractionsvermögen der Blase aus der Art, in welcher der Harnstrahl aus dem Katheter ausfliesst, ein Schluss ziehen. Denn nur bei dieser Art des Ausfliessens des Harns kann man die Kraft der Blase beurtheilen, da bei einem spontanen Uriniren die Verengerung und Deformität der Harnröhre den Harnstrahl abschwächt. Es ist aber auch so zu berücksichtigen, dass die jedesmalige Stellung des Kranken Einfluss auf die Entleerung hat und im Stehen der Strahl durch den Druck der Eingeweide auf die Blase kräftiger wird; nur bei einem allseitig unterstützten Liegen des Kranken kommt die Blasenmusculatur allein zur Wirkung. Ebenso kann die contractile Kraft der Blase erst richtig beurtheilt werden, wenn sie bereits zum Theil entleert ist, da schon die Spannung und Elasticität der Wände einer sehr vollen Blase ohne jede selbstständige Contraction einen leidlichen Harnstrahl ergibt, während andererseits in Folge einer pathologisch erhöhten Sensibilität die Blase sich manchmal am Ende der Harnentleerung contrahirt und der Strahl damit stärker und schneller wird. In sehr ausgesprochenen Fällen von Atonie der Blase fällt der Urin ohne jede Kraft aus dem Katheter heraus und hört bald ganz von selber auf zu fliessen, so dass er nur durch verhältnissmässig starken Druck auf das Abdomen entleert werden kann. Bei aufmerksamer Beobachtung aller dieser Momente, welche die Form des Harnstrahles bei seinem Ausfliessen beeinflussen, kann man zu recht zuverlässigen Schlüssen auf den Zustand der Blase gelangen.

Die cystoskopische Untersuchung hat, so grossen Werth diese schöne Erfindung sonst für die Krankheiten der Harnorgane besitzt, für die hier in Rede stehende Affection nur eine mässige Bedeutung. Soweit sie sich auf die Prostata selber bezieht, wird in dem Artikel „Prostatauntersuchung" noch von ihr die Rede sein müssen. Aber auch für die Untersuchung der Blase ist ihre Anwendung hier eine immerhin beschränkte. Zunächst sind es die Schwierigkeiten und oft sogar die völlige Unmöglichkeit, bei hochgradigen Richtungsveränderungen der Harnröhre das Instrument überhaupt einzuführen: und selbst wenn dies gelingt, führt das gerade, starre Instrument, welches bei der Untersuchung noch dazu gedreht und vor- und zurückgeschoben werden muss, eine so starke Streckung der hochgradig gekrümmten Harnröhre und damit einen oft so erheblichen Druck auf deren inneres Orificium herbei, dass die ganze Manipulation nicht nur peinlich und schmerzhaft, sondern unter Umständen auch gefährlich werden und zu Blutungen führen kann. Zudem lässt sich die wichtigste Complication, die Cystitis, ohne jede weitere Untersuchung schon allein aus der Beschaffenheit des

Harns, dem gebieterisch auftretenden Harnbedürfniss, der Häufigkeit des Urinirens und der Schmerzhaftigkeit bei demselben erkennen, so dass für die Cystoskopie, abgesehen von der Feststellung besonders prominenter, in die Blase vorspringender hypertrophirter Partien der Prostata, welche sich dann wie jede andere Geschwulst in der Blase verhalten, nur die Ermittlung von eventuell vorhandenen Blasensteinen übrig bleibt, welche allerdings bei sehr tiefem, hinter dem Trigonum Lieutaudii gelegenem Fundus der Blase in diesem selbst der Steinsonde unzugänglich sein können. Im Uebrigen gilt für eine eventuelle Untersuchung der Blase mit der Steinsonde das Gleiche wie von der Cystoskopie.

Ebensowenig wie die Cystitis ist auch die etwaige Entstehung einer Nephritis in erster Linie aus dem Harn zu schliessen. Da es hier die Mitbetheiligung der Nieren ist, an welcher die Prostatiker schliesslich und oft recht schnell zu Grunde gehen, so ist allen Anzeichen, welche einen Rückschluss auf die Beschaffenheit der Nieren gestatten, die äusserste Aufmerksamkeit zuzuwenden. Besonders werthvoll hiefür ist die Polyurie. Wo diese in stark ausgesprochenem Grade vorhanden ist, empfiehlt sich die sorgfältigste Vorsicht bei allen Massnahmen, denn wenn die Nieren auch noch lange Zeit zu functioniren vermögen, sind sie dann noch immer dem Platzgreifen von schweren und verhängnissvollen Entzündungserscheinungen jeden Augenblick ausgesetzt. Wichtig für die Beurtheilung, ob eine Nephritis bereits vorliegt oder nicht, ist sodann der Eitergehalt im Urin. Derselbe kann ebensogut aus der Blase wie aus den Nieren stammen, und gibt es vorderhand noch kein sicheres chemisches oder mikroskopisches Merkmal für diese Unterscheidung. Der „Nierenurin" ist gewöhnlich blasser und wässeriger als der kräftiger gefärbte, wenn auch ebenfalls trübe Urin der Cystitis; er setzt in der Ruhe den Eiter nicht ab, sondern bleibt trübe und grauweisslich wie Mandelmilch, so dass diese „trübe Polyurie" eine gewisse pathognomonische Bedeutung für eine secundäre Erkrankung der Nieren besitzt. Wesentlich ist ebenfalls, dass er in Folge seiner starken Verdünnung durch die Polyurie und seines daher rührenden relativ geringen Harnstoffgehaltes wegen sich nur in unbedeutendem Masse ammoniakalisch zersetzt, während eine starke ammoniakalische Umsetzung, eine Ammoniurie, ein fast sicheres Zeichen für Cystitis ist. Wenn diese letztere aber auch sehr charakteristische Erscheinungen besitzt, so darf doch nicht ausser Acht gelassen werden, dass ihre Symptome sämmtlich, mit der einzigen Ausnahme des Eitergehaltes im Urin, welcher für die Annahme des Bestehens einer Cystitis immer und in allen Fällen eine unerlässliche Bedingung ist, auch fehlen können; so brauchen bei einer Cystitis keine erhöhte Häufigkeit des Urinirens und auch keine besonderen Schmerzen vorzukommen, und doch ist sie vorhanden. In solchen Fällen kann man dann die Herkunft des Eiters im Urin dadurch feststellen, dass man eine einzelne Entleerung in zwei oder drei verschiedenen Gläsern auffängt; auch spricht eine deutliche Schmerzempfindlichkeit der Blase auf Druck und Berührung bestimmt für das Vorhandensein einer Cystitis.

Ein acutes Auftreten von Nephritis (s. d.) documentirt sich dagegen unter so deutlichen und allgemeinen Erscheinungen, dass die Diagnose kaum zweifelhaft bleiben kann, da hier ausser directen Schmerzen der Nierengegend, welche auf Druck noch stärker werden, die schnell sich entwickelnden Symptome sehr ausgesprochener Digestionsstörungen, Erbrechens und vor Allem des eintretenden Fiebers das Weitergehen der Krankheit deutlich darthun. Mendelsohn.

Prostataneurosen. Das als Prostata beschriebene nervenreiche Organ besitzt — vor und nach der Pubertät — eine mehrfache physiologische Function, und eine krankhafte Erregung und Affection seiner zahlreichen Nerven kann sich daher klinisch auch in ganz verschiedener Weise äussern.

Verhältnissmässig am seltensten beobachten wir eine ***Hyperästhesie*** des ganzen Organs. Charakteristisch ist hier, dass der betreffende Patient die

Prostata meist genau localisirt und sie in einzelnen Fällen fast beständig mehr oder minder stark fühlt.

Zuweilen kann dieses Organ sogar der Tummelplatz einer ganzen Reihe abnormer Sensationen werden; es ist der Locus minoris resistentiae des ganzen Organismus, wo jede ungewöhnliche Erregung oder Anstrengung ein Gefühl auslöst, das diesem Organe normalerweise gar nicht zukommt. Durch Gehen z. B. kann das Gefühl von Spannung und Druck daselbst hervorgerufen werden, welches sich durch Gemüthsbewegungen verschiedener Art bis zum Schmerze steigert, so dass dann der Betreffende nicht mehr weiss, wie er sitzen oder liegen muss.

Manche Patienten suchen diesen schmerzhaften Druck dadurch zu paralysiren, dass sie sich auf einen schmalen harten Gegenstand setzen, welcher einen intensiven Gegendruck ausübt, so z. B. beim Eisenbahnfahren auf die harte Sitzlehne etc. Wir haben Fälle beobachtet, wo diese Neuralgie der Prostata auch auf die Blase iradiirte und wo gleichzeitig ein schmerzhafter Krampf in den Waden, Fusssohlen und im Magen auftrat. In anderen Fällen wechselt der Krampf zwischen Prostata und Hoden, Prostata und Mastdarm etc.

Dieser Krampf der Prostata, den die verschiedenen Patienten als ein Drücken, Zusammenpressen, Zusammenschnüren, Würgen im Damm, Klemmen, als ein Gefühl von einem Fremdkörper im Blasenhals oder im Mastdarm bezeichnen, kann durch die verschiedensten Gelegenheitsmomente ausgelöst werden. Er ist zuweilen Begleiterscheinung von Höhenschwindel.

Ausser dem beschriebenen Krampf zeigen sie noch verschiedene andere abnorme Sensationen in der Prostata, welche bei den gleichen Patienten abwechselnd mit den Krampfformen, oder aber für sich allein vorkommen können.

Mehrmals gaben Patienten ein scharfes Stechen an; in anderen Fällen klagen sie über ein dumpfes Pulsiren oder über ein Gefühl von langsamem Anschwellen und dann wieder Schwinden der Prostata. Dahin mag man auch das Gefühl von „dickem Damm“ zählen, über das häufig ein Reiterofficier klagte.

Häufiger beobachten wir ein widerwärtiges Reizgefühl in der Prostata, das den Patienten in höchstem Grade deprimirt und verstimmt. Der Penis schrumpft dabei in der Regel ganz zusammen und wird klein. Es hat dieses Reizgefühl absolut keinen sexuellen Charakter und kann in den After, in den Damm und in die Urethra ausstrahlen.

Seltener constatiren wir ein sexuelles Gefühl, dem ein leichtes entzündliches Brennen beigemischt ist und das den Patienten nur für Augenblicke verlässt.

Ziemlich oft begegnen wir Klagen über ein mehr oder minder starkes sexuelles Gefühl in der Vorsteherdrüse, das sich zugleich in der Palma manus und in den Fusssohlen bemerklich machen kann. Als Gelegenheitsursache constatiren wir trägen Stuhlgang, Anregung der sexuellen Phantasie, starke Gemüthsbewegungen, besonders wenn Patient dieselben unterdrücken muss.

Unvergleichlich viel häufiger als die Hyperästhesie der Prostata ist **Hyperästhesie der Schleimhaut der Pars prostatica urethrae.** Diese Affection war schon lange bekannt und beschrieben unter dem Namen der „Neuralgie des Blasenhalses“ (Civiale, Benedo.

Wir entdecken diese Hyperästhesie der Pars prostatica urethrae ganz zufällig, wenn wir aus irgend einem Grunde die Harnröhre mit der Sonde untersuchen. Die Schmerzen sind dabei dann ungewöhnlich grosse; sie können so intensiv werden, dass der Patient auch bei öfterem Bougiren regelmässig in Ohnmacht fällt.

Charakteristisch für diese Form der P. ist der Umstand, dass die Empfindlichkeit der Nerven beim Berühren mit der Sonde das gewöhnliche Mass

in hohem Grade überschreitet und dass sich dieselbe auch bei mehrmaligem Bougiren nicht abstumpft, sondern längere Zeit jeder Behandlung trotzt.

In der Regel ist diese Hyperästhesie nicht blos ein Symptom der allgemeinen Neurasthenie, also etwas Secundäres, sondern sie ist bedingt durch einen chronischen Irritationszustand der Schleimhaut der Pars prostatica und gehört zu den causalen Momenten der existirenden Neurasthenie; sie bildet eine Hauptquelle der Reflexirritation für den ganzen Körper, und BEARD's populärer Ausdruck: „It sets the whole system on fire“ ist wirklich ganz bezeichnend.

Dass es sich hier um einen solchen pathologischen Zustand der Harnröhrenschleimhaut, und zwar speciell derjenigen der Pars prostatica handelt, können wir auf endoskopischem und mikroskopischem Wege nachweisen.

Als dritte Form der P. bezeichnen wir: ***die nervöse Reizbarkeit ihrer musculären Elemente,*** welche sich in der Regel als ein mehr oder weniger rasch vorübergehender Krampf des Blasenschliessmuskels äussert, der unter verschiedenen Umständen eintreten kann. Es ist eine Controverse, ob der Urethrospasmus sich nur auf die Pars membranae urethrae beschränke, oder ob auch die Prostatamusculatur und der sogenannte Blasenhals sich betheiligen. Bei der innigen anatomischen Beziehung der Prostatamusculatur zu derjenigen der Pars membranae hat diese Frage jedoch kaum eine Bedeutung.

Die Folge von gewissen Formen des Urethrospasmus ist zuweilen Harnverhaltung (s. „Harnröhrenneurosen“).

Eine viel seltenere Form der nervösen Reizbarkeit der Prostatamuskeln besteht in einer Contraction derselben, verbunden mit einer mehr oder minder starken sexuellen Empfindung. Die Betreffenden haben das Gefühl, wie wenn eine Pollution eintreten wollte, welche aber dann spontan unterbrochen wird, bevor es zur Ejaculatio seminis kommt. Es ist ganz dasselbe Gefühl und derselbe physiologische Vorgang wie beim Coitus protractus, wo der Betreffende beim Eintreten des ersten Wollustgefühles die Frictionen unterbricht, dann wieder anfängt und wieder aufhört etc.

Es beruht dieser Vorgang auf einer Ueberreizung der Genitalnerven, welche sich den Genitalmuskeln, d h. nur den Prostatamuskeln, mittheilt. Es contrahiren sich dieselben vollständig unabhängig von dem Willenseinfluss des Patienten ganz so, wie im Schlafe bei Pollutionen.

Diesen eigenthümlichen, bisher noch nicht beschriebenen Vorgang haben wir bei verschiedenen Patienten beobachtet: er kommt im Schlafe vor, aber auch in wachem Zustande, und ist in der Regel von starker körperlicher und geistiger Depression gefolgt. Tritt diese Affection im Schlafe auf, so glauben die Patienten im Anfang, es sei eine Pollution eingetreten. Durch den Mangel einer Ejaculation aber lernen sie beide Vorkommnisse rasch auseinanderhalten. Aber nicht nur bei aufgehobenem Willen, wie im Schlafe, sondern auch während der Arbeit tritt diese Affection auf, und zwar oft mehrmals stündlich.

Ebenfalls unter die Kategorie der musculären P. gehört die Erschlaffung der Prostatamusculatur. Sie repräsentirt zuweilen das der Reizbarkeit folgende Stadium. Zuweilen tritt sie aber von Vorneherein in dieser Form auf. Gewöhnlich findet sie sich bei hochgradiger Spermatorrhoe, Impotenz etc., kurz, vergesellschaftet mit Erschlaffungszuständen im Urogenitalsystem.

Die Diagnose stellen wir hier meist ganz zufällig bei der instrumentellen Untersuchung der Harnröhre. Bei einer normalen oder gar gereizten Prostatamusculatur fühlen wir beim Eintreten in die Prostata das Instrument etwas festgehalten, wie mit einem ziemlich festen Handgriff, was bei der Erschlaffung der Prostatamusculatur vollständig fehlt. Wir können die Bougie in einer solchen Prostata hin- und herbewegen ohne das geringste Gefühl irgend eines Widerstandes, ja wir constatiren sogar die eigenthümliche Thatsache, dass, wenn wir einem solchen Patienten in horizontaler Lage eine starke Bougie einführen, dieselbe vollständig

von selbst soweit in die Blase hineinrutscht, bis sie an der hinteren Wand derselben Widerstand findet. Wir haben in einem solchen hochgradigen Falle versuchsweise eine dicke Bougie bis zu einer Stunde liegen gelassen, ohne dass es uns gelungen wäre, die geringste Contraction der Prostatamuskeln auszulösen.

Wohl immer treten die P. in Verbindung mit allgemeiner Neurasthenie auf und in der Regel sind die betreffenden Patienten auch mit sexuellen Functionsanomalien behaftet.

Ueber die ***Ursachen*** der P. existiren verschiedene Ansichten. Englische Schriftsteller, wie Hunter, Machlwain etc., beschuldigen die Einwirkung der Kälte auf die Vorsteherdrüse, wie solche durch kalte Klystiere, kalte Douchen auf den Damm, zu lange kalte Sitzbäder etc. vorkommen kann.

Auch unverhoffte, heftige Gemüthsbewegungen führen sie als Ursache an. Wepfer, Morgagny, Boll u. A. führen die Affection auf Kothanhäufungen im Darm zurück.

Nach Civiale wird dieselbe hauptsächlich hervorgerufen durch das Zurückhalten des ersten Harnbedürfnisses. In einem anderen Theil seines Buches „Ueber die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane“ revocirt jedoch obiger Autor diese Ansicht, indem er sagt: Häufigen Beobachtungen zufolge geht der Missbrauch der Masturbation oder des Coitus dem Leiden voraus, ja, es gibt sogar keine bedeutendere oder hartnäckigere Ursache als diese, da nicht nur die lange Fortsetzung der Ueberreizung der Genitalien die Vitalität des Blasenhalses tief ergreift, sondern der in solchen Fällen gewöhnlich energische, moralische Einfluss der Krankheit einen sonst seltenen Grad von Hartnäckigkeit mittheilt. Zu den Kranken dieser Art gehören ja auch jene Menschen, bei denen die Vitalität der Genitalien in Folge häufiger Excesse bald gesteigert, bald erschöpft oder verstimmt ist.

Beard ist der Ansicht, dass lange Zeit vernachlässigte oder schlecht behandelte Neurasthenie functionelle und sogar organische Erkrankungen der reproductiven Organe bei Männern hervorrufen könne; es sei aber nicht immer wahr, dass auch Neurasthenie das Primäre sei, denn bei den stets vorhandenen Wechselwirkungen der einzelnen Organe unter einander und ihren Beziehungen zum allgemeinen Nervensystem sei es oft schwer zu sagen, was primär und was secundär sei.

Ultzmann hält für das ätiologische Moment gewöhnlich eine Erkrankung der Pars prostatica urethrae oder der Prostata selbst. Solche Reize können in der Pars prostatica localisirt werden, sowohl durch Gonorrhoe, als auch durch Onanie; durch Gonorrhoe dann, wenn eine Prostatitis catarrhalis gonorrhoica zugegen ist und wir ihre Spuren noch in den im Urin stets nachweisbaren dickköpfigen Tripperfäden finden, — durch die Onanie dann, wenn wir bei der Untersuchung mit der Sonde die Pars prostatica sehr schmerzhaft und leicht blutend finden, ohne dass eine Entzündung oder Gonorrhoe vorausgegangen, da wir dann annehmen können, dass in der Pars prostatica wahrscheinlich um den Schnepfenkopf herum sich Hyperämie, ja selbst im catarrhalischen Zustande mit oberflächlichen Erosionen der Schleimhaut localisirt hat.

Unsere eigenen Beobachtungen stimmen mit denen von Ultzmann ziemlich überein; als dritte Hauptursache möchten wir aber noch beifügen den Congressus interruptus und eine zu stark reizende örtliche Behandlung.

Die ***Diagnose*** der P. bietet im Grossen und Ganzen keinerlei Schwierigkeiten.

Bei der allgemeinen Hyperästhesie kommt eine Differentialdiagnose kaum in Betracht, oder höchstens mit Hämorrhoiden, welche auch zuweilen das Gefühl eines Fremdkörpers im Darm verursachen.

Die Diagnose der zweiten Form, der Hyperästhesie der Schleimhaut der Pars prostatica, werden wir meist zufällig durch eine gelegentliche Sondirung stellen, ebenso diejenige der Erschlaffung der Prostatamusculatur.

Nur bei der musculären Reizbarkeit kommen zuweilen Verwechslungen vor, und zwar am ehesten mit der sogenannten Blasenlähmung.

Die Unfähigkeit des Patienten, seinen Urin zu entleeren, wird auf eine Parese der Detrusoren geschoben, und bestärkt wird diese Ansicht meist noch durch den bei Beginn des Urinirens nur tropfenweise erfolgenden Abgang des Harns.

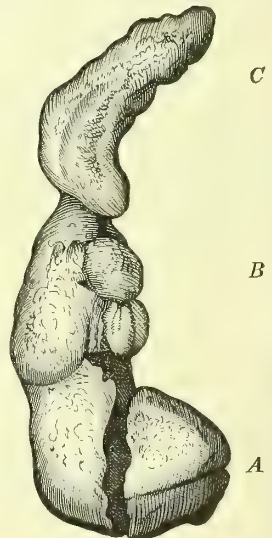
Die Differentialdiagnose wird aber auch hier nicht schwer, indem wir beobachten, dass der Urin meist in kräftigem Strahl abgeht, wenn das Harnen einmal recht im Gange ist, was ja bekanntlich bei Parese der Detrusoren nicht vorkommt.

Peyer.

Prostatasteine. Die in der Prostata vorkommenden Steine müssen unterschieden werden, je nachdem sie entweder ursprünglich aus der Blase stammen und als fertig gebildete Steine in die Vorsteherdrüse gelangt sind, oder aber in der Prostata selber ihre Entstehung finden.

Zunächst sind demnach hieher zu rechnen alle diejenigen Blasensteine, welche bis in den prostatischen Theil der Harnröhre reichen, in ihrer Hauptmasse jedoch der Blase angehören. Es sind dies die sogenannten „Pfeifensteine", Concretionen von oft bizarrer Form, an deren besonders ausgebildeten Exemplaren eine deutlich erkennbare Gliederung besteht, welche den verschiedenen Weiteverhältnissen der Blase und der einzelnen Abschnitte der hinteren Partie der Harnröhre entspricht. Solche Steine, welche mitunter förmliche Abgüsse dieser Partie der Harnwege darstellen und dann, bis auf eine seichte Furche für den Urinabfluss, die ganze Lichtung erfüllen, weisen zwei Einschnürungen auf: eine weniger enge, welche dem Orificium internum der Harnröhre entspricht, und eine stärkere Einschnürung an derjenigen Partie des Steines, die in der Pars membranacea der Harnröhre gelegen ist. Der zwischen diesen beiden Abschnürungen (vergl. Fig. 222) gelegene Abschnitt solcher Pfeifensteine würde hier als wesentlich in Betracht kommen und eine der Formen der uneigentlichen P. darstellen. Natürlich können solche Steine, nach innen wie nach aussen von dieser prostatischen Partie, die verschiedenartigste Ausdehnung besitzen und können selbst noch ein gutes Theil nach vorn in die vordere Harnröhre hineinragen. Sie kommen indess für gewöhnlich derart zu Stande, dass ein kleinerer Blasenstein, welcher die innere Harnröhrenmündung gerade noch zu passiren vermag, an der Pars membranacea aber durch die hier vorhandene physiologische Verengerung der Harnröhre aufgehalten wird und stecken bleibt, von hier aus dann nach der Blase zu mehr und mehr weiterwächst, bis er schliesslich sich in die Blase selber hinein erstreckt. Stets sind bei solchen Steinen die äusseren Partien die ältesten, die der Blase zu gelegenen die jüngsten der Steinbildung, wie sich auf dem Durchschnitt auch oft sehr deutlich erkennen lässt, indem hier statt der sonst üblichen concentrischen Schichtung der Harnsteine der Kern excentrisch liegt, und zwar peripher excentrisch, an dem der äusseren Harnröhrenöffnung zugekehrten Abschnitte des Steins.

Fig. 222.



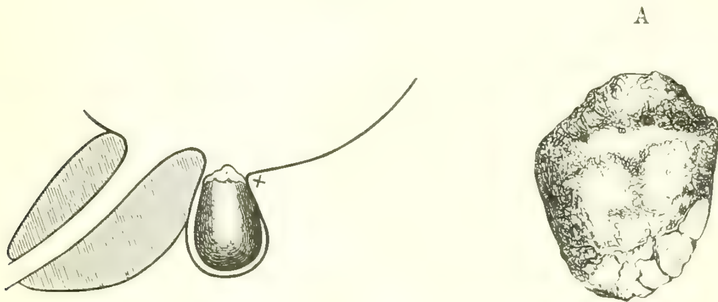
Pfeifensteine.
A Vesicaler, *B* prostatischer, *C* urethraler Theil des Steins.

Eine weitere, wenn auch seltene Form der uneigentlichen P. sind sodann die sogenannten postprostatischen oder posttrigonalen Concretionen. Dieselben sind eigentlich nichts Anderes als eine besondere Form von Divertikelsteinen der Blase, welche jedoch durch ihre eigenartige Lage eher den P. zuzurechnen sind. Sie liegen unmittelbar hinter dem Trigonum Lieutaudii, hinter dem Wulst, welcher die beiden Blasenmündungen der Ureteren verbindet, also in dem hintersten, der

aufsteigenden Hinterwand der Blase zunächst gelegenen Abschnitte des Blasenbodens und sind gewöhnlich hier fast gänzlich in einen eigenen Divertikel eingeschlossen, so dass sie nur zum geringsten Theile in die Blasenhöhle hineinsehen. Diese Steine liegen also der Prostata unmittelbar an (vergl. Fig. 223). Diese Anordnung ist eine so eigenartige, dass man sogar geglaubt hat, derartige Concretionen könnten nicht vesicalen Ursprungs sein. Und so kam man zu der allerdings wohl kaum haltbaren Annahme, es seien dies Nierensteine, welche bei ihrem Heruntersteigen in die Blase die Ureterenmündung nicht passiren konnten, so dass sie vor derselben liegen geblieben und schliesslich dann in der Substanz der Blasenwandung bis hinter den Ureterenwulst weitergegangen seien, um zuletzt theilweise in die Lichtung der Blase durchzubrechen.

Die eigentlichen P. sind im Gegensatz zu den bisher beschriebenen solche, welche sich dort erst an Ort und Stelle entwickeln. Aber auch hier ist noch zu unterscheiden zwischen den P. im engsten Sinne des Wortes, d. h. denjenigen Concretionen, welche aus dem eigentlichen specifischen Secrete der Prostata gebildet werden, und denen, welche zwar ebenso wie diese in der Prostata selber und an ihr entstehen, aber ihren Aufbau aus den Bestandtheilen des Urins nehmen. In der Harnröhre selber kommt es zwar für gewöhnlich überhaupt nicht zu eigentlicher Steinbildung, sondern nur zu Incrustationen, und nur dort eingeklemmte Steine aus den höheren Abschnitten der Harnwege wachsen dann in der typischen Art der Steinbildung weiter. Wohl aber können in Nebenräumen der Harnröhre, welche mit ihr communiciren, zumal wenn katarrhalische Processe vorhanden sind, die Schleim und Eiter und andere für eine Steinbildung als Kern dienende Producte in diese Höhle gelangen lassen, sich hier Harnsteine bilden, welche oft nicht unbeträchtliche Grösse zu erlangen vermögen. Wenn man will, kann man diese Concretionen als extraurethrale, paraurethrale und juxtaurethrale bezeichnen. Sie kommen hauptsächlich im prostatischen Theile der Harnröhre vor und rufen je nach den im einzelnen Falle obwaltenden mechanischen Verhältnissen und vor Allem nach der Grösse, welche sie erlangt haben, entweder überhaupt keine weiteren Erscheinungen hervor, oder sie comprimiren die Harnröhre, oder aber sie ragen zum Theil frei in dieselbe hinein, ähnlich wie dies oben von den prostatischen Concretionen beschrieben ist. Diese Steine kommen überhaupt nur als Phosphatsteine zur Entwickelung bei eiterhaltigem und alkalischem Urin, und dem entsprechend ist ihre Consistenz für gewöhnlich nur eine geringe; sie sind weisslich und mörtelartig und zerbröckeln leicht schon unter geringem Druck. Entsprechend ihrer Entstehung findet man sie in den Buchten und Taschen der prostatischen Harnröhre, umgeben von eiterigem Secret.

Fig. 223.

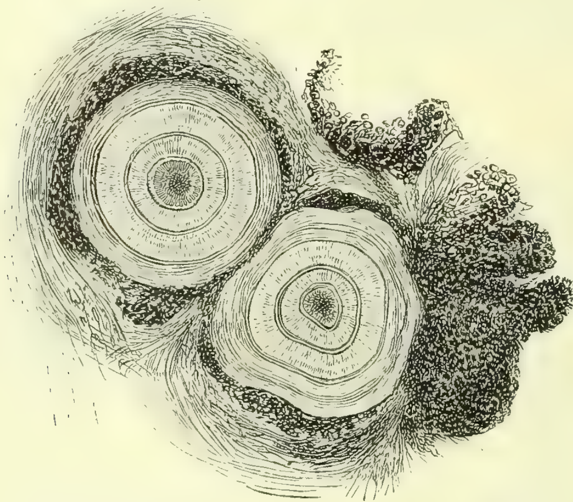


Postprostatischer Stein. A In natürlicher Grösse. Die linke Figur zeigt den Stein in einer Tasche gelegen, mit nur geringfügiger Hervorragung in die Blase hinein.

Concretionen der Prostata, welche dem physiologischen Secret derselben, dem Prostatasafte, ihre Entstehung verdanken, kommen an sich bei geschlechts-

reifen Männern auch unter normalen Verhältnissen regelmässig vor und sind, so lange sie nicht eine besondere Grösse erreichen, nicht als krankhafte Gebilde zu bezeichnen. Es ist bekannt, dass im Prostatasafte kleine, rundliche, harte Gebilde vorkommen, die sogenannten Corpora amylacea oder Prostatakörperchen, welche eine gelbbraune oder schwärzliche Färbung haben und deren Grösse auch unter völlig normalen Verhältnissen bis zu der eines Hirsekorns ansteigen kann. Sie finden sich ausnahmslos bei erwachsenen Männern vom Eintritt der Geschlechtsreife an, bei welchem die Prostata, die ausschliesslich ein Geschlechtsorgan ist, überhaupt erst ihre völlige Functionsfähigkeit erlangt. Wie die Prostatakörperchen sich regelmässig in dem Secret der Vorsteherdrüse finden, können sie auch auf dem Boden der Harnröhre in der Nähe der Einmündungen der Prostatagänge nachgewiesen werden und werden auch an der Leiche auf Durchschnitten überall im Innern der Drüsenschläuche der Prostata gefunden, und zwar auch in solchen, deren Epithel ein völlig intactes ist und die keinerlei pathologische Veränderungen aufweisen. Es ist daher ihr Vorkommen als ein durchaus physiologisches zu be-

Fig. 224.



Geschichtete Concretionen in den Drüsenschläuchen einer Prostata.

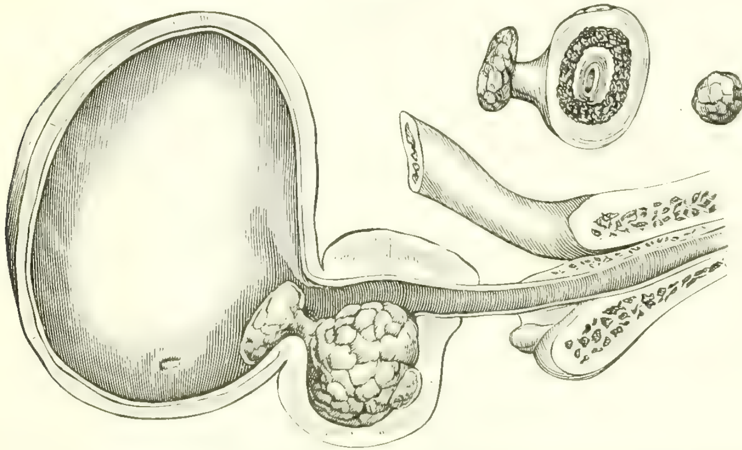
zeichnen. Die Körperchen zeigen auf dem Durchschnitt eine feine concentrische Schichtung und haben im Innern, namentlich die grösseren, einen Kern, welcher aus Zellhaufen und kleinen gelblichen runden Gebilden besteht, die wahrscheinlich als Lecithin anzusprechen sind (vergl. Fig. 224). Mit Jod färben sie sich blau, wodurch die Aehnlichkeit, welche sie schon ihrem äusseren Aussehen nach mit Stärkekörnern unter dem Mikroskop besitzen, eine noch evidentere wird, ohne dass sie jedoch mit Amylum irgend etwas zu thun hätten; diese Jodreaction unterscheidet sie auf's Deutlichste von dem wahren Amyloid, wo die Färbung erst auf Jod und nachträglichen Schwefelsäurezusatz eintritt. Wohl aber haben sie mit Amyloid die bekannte Farbenreaction auf Methylviolett gemein, wodurch sie eine leuchtend rothe Farbe erhalten, während Stärke wiederum diese Reaction nicht zeigt. Der Kern bleibt ungefärbt.

Die Prostataconcretionen sind als echte Steinbildungen aufzufassen, indem sie wie diese aus einem organischen Skelet und einer dieses durchtränkenden Krystallbildung entstehen. Das erstere liefern die in den Drüsengängen ständig sich abstossenden und in ihrem Protoplasma sich umwandelnden Epithelzellen; über das Wesen der eigentlichen steinbildenden Substanz sind die Meinungen noch

sehr getheilt; doch scheint das im Prostatasafte enthaltene Lecithin jedenfalls eine Rolle dabei mit zu spielen.

Während die Concretionen für gewöhnlich nur eine solche Grösse erreichen, dass sie ohneweiters regelmässig entleert werden, kommt es doch mitunter dazu, dass sich aus ihnen wirkliche Steine von erheblicherer Grösse bilden. Eine originelle, wenn auch unbewiesene Theorie schreibt übrigens diesen Concretionen die Hauptrolle bei der noch immer nicht ganz in's Klare gekommenen Aetiologie der so wichtigen Affection der Prostatahypertrophie zu: im zunehmenden Alter, wo sie bei der stärker werdenden Degeneration der Drüsenepithelien zahlreicher und auch massiger sich bilden, vermag die nun ohnedies schon in ihrer Kraft herabgesetzte Musculatur der Prostata die Körperchen nur mit erhöhter Anstrengung herauszupressen, und in Consequenz hievon entstände eine compensatorische Hypertrophie der Musculatur der Drüse, eben die Prostatahypertrophie. Wenn diese Prostataconcretionen in den Ausführungsgängen stecken bleiben und anwachsen oder gar mehrere von ihnen schliesslich zu einem Gebilde verschmelzen, so kommt es hier zur wahren Steinbildung. Diese Steine der Prostata liegen völlig abgeschlossen im Gewebe der Drüse selber, zwischen der Harnröhre und

Fig. 225.



Grosser Stein, in einer Hohle der Prostata gelegen, der bis in die Blasenhöhlung hineingewachsen ist.

dem Rectum, weder in das Lumen der einen, noch des anderen hineinragend, und können treffend, da sie immer mehrfach, oft in ausserordentlich grosser Zahl — bis 100 und mehr — an einem Individuum vorkommen, mit Schrotkörnern, welche in einem prall gefüllten Beutel liegen, verglichen werden. Gelingt es einzelnen grösseren Exemplaren von derartigen Concrementen, die Ausführungsgänge der Prostata zu passiren, so gelangen sie in die Blase und werden hier oft zum Kern für einen Blasenstein.

Wenn schon die grosse Zahl, in welcher die Steine gleichzeitig in der Prostata vorzukommen pflegen, es bedingt, dass der einzelne im grossen Ganzen relativ klein ist, so kommt es doch, wenn auch selten, vor, dass dieser oder jener P. eine solche Grösse erreicht, dass er nur nach geschehener Zertrümmerung in seinen einzelnen Bruchstücken entfernt werden kann. Derartige Steine führen manchmal ebenso wie eine ganz besonders grosse Zahl von kleineren Concrementen schliesslich zu einer bedeutenden Atrophie der Drüsensubstanz, so dass einer oder auch beide Lappen der Prostata in einen dünnwandigen, mit einem grossen oder vielen kleinen Steinen angefüllten Sack umgewandelt werden (vergl. Fig. 225). Es sind schon hühnereigrosse Steine in einer Höhlung der Prostata gefunden worden.

Die ***Erscheinungen,*** welche die Steine der Prostata hervorrufen, sind oft so geringfügige, dass sie nicht beachtet werden und keiner besonderen Behandlung bedürfen. Oft werden sie überhaupt erst bei der Section gefunden, ohne dass im Leben auch nur die Vermuthung auf ihr Vorhandensein bestanden. Allerdings können auch die eigentlichen Concremente der Prostata ebenso wie die an ihr auftretenden Harnsteine zur Abscedirung führen und dann natürlich sich bemerkbar machen; sonst jedoch rufen sie erst, wo sie in einer besonders grossen Zahl vorhanden sind oder wo die einzelnen Concretionen eine erheblichere Grösse annehmen, bedeutendere Erscheinungen hervor, die dann ihre Entfernung erfordern. Diese Beschwerden, welche durch den Reiz der Concremente veranlasst werden, sind alsdann vorwiegend entzündlicher Natur und decken sich im grossen Ganzen mit den Erscheinungen, welche die Entzündung der hinteren Harnröhre und der Prostata hervorruft. Dagegen fehlen die eigentlichen charakteristischen Symptome, wie sie die Blasensteine hervorrufen, bei den Concrementen der Prostata gänzlich. Das Harnlassen ist erschwert und schmerzhaft, manchmal kann es selbst zur Harnverhaltung kommen; auch Ausfluss kann auftreten, schleimiger und eiteriger Natur, als Anzeichen der chronischen Prostatitis.

Die ***Diagnose*** ist schwierig. Wo Verdacht auf das Vorhandensein von Steinen in der Prostata besteht, ist zunächst mit elastischen Sonden die Pars prostatica abzutasten, wobei man oft die Sensation eines Gleitens über einen rauhen Körper hin erhält. Das sind jedoch für gewöhnlich nur Incrustationen des prostatischen Theiles der Harnröhre, wie sie bei alkalischem Harn und bestehendem Blasenkatarrh nicht selten vorkommen und wie sie ganz besonders zahlreich als massenhafte kleine Concretionen bei der Prostatahypertrophie durch Zusammenbacken des zähen Schleimes aus der Blase mit den Phosphatniederschlägen des stagnirenden Urins entstehen und auf dem vorspringenden Mittellappen der Prostata alsdann so fest aufsitzen, dass sie sehr leicht für einen daselbst festliegenden grösseren Stein gehalten werden können. Immer aber könnte sich mit der einfachen Sondenuntersuchung ein Stein der Prostata überhaupt nur dann bemerkbar machen, wenn er zum Theil in das Lumen der Harnröhre hineinragte. Einen einigermassen sicheren Aufschluss kann nur die combinirte Untersuchung geben, welche hier so anzustellen ist, dass man ein möglichst starkes Metallinstrument in die Harnröhre einführt und vom Mastdarm aus mit dem eingeführten Zeigefinger durch Druck auf die Prostata gegen das Instrument hin einen in ihr befindlichen harten Körper zu fühlen versucht. Bei mehrfachen Steinen ergibt diese Methode nicht selten ein eigenthümliches Reibegeräusch, welches die Concremente untereinander erzeugen und welches sich dem tastenden Finger mittheilt und zur Perception kommt. Die übrigen Wahrnehmungen jedoch können ebenso gut anderen Affectionen angehören; insbesondere bedeutet selbstverständlich eine nachweisbare Vergrösserung der Drüse ebensowenig etwas für das Vorhandensein der in Rede stehenden Affection, wie eine ungleiche Consistenz der Prostata in ihren einzelnen Theilen, da beides rein hypertrophischen oder entzündlichen Vorgängen angehören kann. Selbst eine zweifellose Härte im Gewebe der Drüse braucht nicht ausschliesslich einem Steine in derselben anzugehören, sondern kann eine Induration in Folge krebsiger Neubildung sein; hier kann nur der klinische Verlauf bei längerer sorgsamer Beobachtung zur Sicherung der Diagnose führen.

Beim Vorhandensein von ganz kleinen Concretionen, welche durch den Harn ausgetrieben werden, ist es unter Umständen äusserst schwierig zu entscheiden, ob diese Nierensand sind oder Prostataconcretionen. Es ist noch nicht einmal zweifellos festgestellt, ob letztere überhaupt auf diesem Wege entleert werden. Eine Möglichkeit der ***Differentialdiagnose*** wäre darin gegeben, dass die Prostataconcretionen im Wesentlichen aus phosphorsaurem Kalk bestehen, aber keine Kohlensäure enthalten; wenn die fraglichen Concretionen daher bei ihrer Auflösung in Mineralsäure Kohlensäure entwickeln, so ist damit erwiesen, dass sie nicht aus der Prostata, sondern aus anderen Bezirken der Harnwege stammen. Mendelsohn.

Prostatauntersuchung. Die Untersuchung der Prostata am Lebenden geschieht entweder per rectum als Digitaluntersuchung, oder durch die Harnröhre mittelst der Sondenuntersuchung, oder aber es finden beide Methoden combinirt statt. Hiezu kommt dann noch in Fällen, wo ein solches vorhanden ist, die Untersuchung des Secretes der Prostata.

Zum Zweck der Untersuchung per rectum nimmt der Kranke gewöhnlich die Rückenlage ein, wobei der Steiss erhöht gelagert werden muss; die im Hüft- und Kniegelenk flectirten Beine hat er leicht abducirt und auswärts rotirt zu halten. Der zur Linken stehende Untersucher geht alsdann mit dem sehr gut beölten oder eingefetteten Zeigefinger, dessen Nagel unter allen Umständen kurz geschnitten sein muss, in den Anus, wobei er die Volarfläche des Fingers nach oben, respective vorne kehrt. Die Einführung des Fingers in den Mastdarm muss ganz langsam und allmälig mit leicht bohrenden Bewegungen ausgeführt werden, da sie immer schmerzhaft ist und bei neuropathischen oder sonstwie empfindlichen Individuen unter Umständen sehr starke Schmerzen hervorrufen kann. Bei solchen pflegen sich dann auch in Folge der Einführung des Fingers starke und energische Contractionen des Schliessmuskels auszulösen, bei deren Auftreten sofort von einem weiteren Vordringen Abstand zu nehmen ist und der Finger einige Zeit lang ruhig an Ort und Stelle gehalten werden muss.

Nicht unzweckmässig ist es auch, in Fällen, wo die Untersuchung voraussichtlich nur kurze Zeit in Anspruch nehmen wird, den Kranken im Stehen zu untersuchen. Dabei beugt er den Oberkörper stark vornüber und stützt die gestreckten Arme entweder auf seine eigenen Oberschenkel auf oder auf einen Stuhlsitz. Auch hier steht der Arzt, wenn er mit der rechten Hand untersucht, zur linken Seite des Patienten.

Zur Feststellung subtilerer Befunde und bei genauerer Untersuchung der Prostata empfiehlt es sich, abwechselnd mit dem rechten und mit dem linken Zeigefinger zu untersuchen, da man so über eine grössere Feinheit des Gefühles verfügt.

Die Vorsteherdrüse — darum so genannt, weil sie in der Rückenlage vor der Harnblase sich befindet und auch vor den Samenbläschen — hat die Form einer reifen Kastanie und wird von dem hinteren Theile der Harnröhre, unmittelbar vor deren Uebergang in die Blase, derart bogenförmig durchzogen, dass der grössere Theil der Prostata hinter der Harnröhre liegt und nur ein kleiner Theil sich vor dem in Folge dieses Verhältnisses sogenannten „prostatischen“ Theile der Harnröhre befindet. Die Prostata liegt genau so, dass sie von den zwei idealen Linien eingeschlossen wird, welche von der Steissbeinspitze einmal nach dem oberen Rande der Symphyse, das anderemal nach deren unterem Rande gezogen werden. Die Basis des kastanienförmigen Körpers ist der Blase zugekehrt; ihre grösste Fläche, die Hinterfläche, grenzt an den Mastdarm und ist mit dessen vorderer Wand durch straffes, fettloses Bindegewebe verbunden; die Spitze ragt nach vorne und unten und steht bei aufrechter Körperstellung vollständig senkrecht nach unten gerichtet. Von ihren anderen, für die Untersuchung nicht wesentlich in Betracht kommenden Flächen würde noch die vordere Fläche zu erwähnen sein, welche, entsprechend der Kastanienform der Drüse, von einer Seite zur anderen gewölbt ist, sich gegen die vordere Beckenwand richtet und an die Symphyse durch die Ligamenta pubo-prostatica angeheftet ist.

Die hintere Fläche, diejenige, welche für die Untersuchung vom Mastdarm aus die wesentlichste und wichtigste ist, hat die Form eines Kartenherzens, dessen Spitze nach vorn und unten gerichtet ist. In Folge der medianen Durchsetzung des Organes durch die Harnröhre wird es in zwei symmetrische Hälften geschieden, die beiden Seitenlappen der Prostata, deren trennende Furche sich hauptsächlich durch das Gefühl documentirt und weniger dem Auge zugänglich ist. Nun wird die Prostata aber nicht nur von der Harnröhre durchzogen, sondern auch von den beiden Ductus ejaculatorii, welche von oben her in ihre Basis, nahe

der hinteren Fläche, eindringen, allmälig gegeneinander und gegen die median gelegene Harnröhre hin convergiren und bei ihrem Eintritt in die Urethra inmitten der Prostata nur noch durch die kleine Vesicula prostatica von einander getrennt sind, in deren Wandungen sie verlaufen. Durch diese beiden Canäle, deren trennende Furche ebenfalls wieder sich deutlicher fühlen als sehen lässt, wird von der Gesammtmasse der Prostata noch ein hinten und oben gelegener Theil für das Gefühl abgetrennt, der sogenannte dritte, mittlere oder HOME'sche Lappen der Prostata. Als getrennter Lappen existirt dieser in normalen Verhältnissen jedoch nicht, sondern nur, wenn er pathologische Veränderungen, insbesondere Geschwulstbildungen eingeht und dann deutlich hervortritt. Dann liegt dieser dritte Lappen vor den Eintrittsstellen der Ductus ejaculatorii, zwischen diesen und der Vesicalmündung der Harnröhre (vergl. Fig. 226).

Beim Eingehen des Fingers in den Mastdarm zum Zweck der Untersuchung der Prostata fühlt der Finger die Mastdarmschleimhaut unmittelbar hinter dem Schliessmuskel nach vorn ausgebuchtet, in dem einen Falle mehr, in dem anderen weniger stark; in der Tiefe dieser Ausbuchtung lässt sich das abgerundete Ende des Bulbus urethrae fühlen. Geht man ungefähr 2 Cm. weiter vor, der Pars membranacea der Harnröhre entsprechend, so stösst man auf die

Fig. 226.



Medianschnitt durch die Prostata. Die Sonde befindet sich im linken Ductus ejaculatorius.

nach vorn gerichtete Spitze der Prostata; dem weiter eindringenden Finger bietet sich dann der ganze Körper der Prostata dar, welcher an seiner derben Consistenz sofort zu erkennen ist. Die normale Länge des Fingers reicht gewöhnlich gerade aus, um eben noch über das Organ mit der Fingerspitze hinauf zu gelangen und die an dessen hinterer oberer Fläche der Herzform der Rectalfläche entsprechende Einschnürung zu fühlen. Weiter nach oben ist manchmal in der Furche zwischen den beiden Samenbläschen die hintere Blasenwand an ihrer weicheren und elastischen Consistenz erkennbar. Der Verlauf der Harnröhre lässt sich als mediane Furche leicht hindurchfühlen, ebenso sind die Seitenränder der Prostata als scharf contourirte und deutlich erkennbare Grenzen zu fühlen. Bei unregelmässiger Gestaltung der Prostata in Folge pathologischer Veränderungen ist der bereits erwähnte Wechsel der beiden Zeigefinger bei der Untersuchung besonders werthvoll, da er die Grössenverhältnisse der beiden Hälften der Drüse zu einander deutlicher schätzen lässt.

Bei der Untersuchung mittelst des Fingers ist nicht nur das topographische Verhalten der vorliegenden Theile zu prüfen, ausser ihrer Gestaltung auch ihre Consistenz, sondern in jedem Falle auch die grössere oder geringere Schmerzempfindlichkeit der Prostata, einzelner isolirter Partien derselben, sowie

des sie umgebenden Zellgewebes. Im Uebrigen ist der locale Befund bei den einzelnen Affectionen selber besprochen.

Die Urethraluntersuchung gibt über die normale Prostata so gut wie gar keine Ergebnisse. Nur bei pathologischen Veränderungen, welche die Lage der Harnröhre innerhalb der Prostata beeinflussen, lassen sich Schlüsse aus dem Befunde der Sondenuntersuchung ziehen, insbesondere bei der Prostatahypertrophie (s. d.), wo die Harnröhre sehr wesentliche und wichtige Veränderungen ihrer Lage, ihrer Krümmung und ihrer Weite eingeht. Werthvoll dagegen ist für die Untersuchung der Prostata die Einführung von Sonden bei gleichzeitiger Untersuchung per rectum. Diese combinirte Untersuchung wird derart angestellt, dass man sie an die Digitalexploration des Mastdarms anschliesst, während der untersuchende Finger noch im Mastdarm liegt. Ein möglichst dicker Katheter, am besten ein silberner mit kurzer Krümmung, wird eingeführt, und so lassen sich in Folge der stattfindenden Ausdehnung und des Widerstandes, welchen der harte Körper in der Harnröhre leistet, die einzelnen Theile der für den Finger erreichbaren Organe mit viel grösserer Sicherheit und Genauigkeit unterscheiden. Die Einführung des Katheters muss vom Untersucher selber geschehen; da dieser hiefür nur noch eine Hand zur Verfügung hat, muss der Penis von einem Assistenten oder vom Patienten selber fixirt werden. Besonders frappant ist das Gefühl, welches man beim Durchgehen der Spitze durch die Pars membranacea hat; es erscheint, als wenn der Katheter auf dem Finger selber an dieser Stelle dahinglitte. Diese deutliche Empfindung, welche die Katheterspitze auf den untersuchenden Finger ausübt, hört in dem Augenblicke auf, wo sie in die Pars prostatica eindringt und nun durch die derbe Masse des Prostatakörpers vom Finger getrennt wird; erst wenn die Prostata passirt ist, das Instrument in die Blase eindringt und dabei der Urin auszufliessen beginnt, lässt sich seine Spitze wieder deutlicher fühlen. Die Länge der Pars prostatica ist natürlich in diesen Fällen sehr einfach durch zwei Marken, welche an dem Schaft des Instrumentes bei seiner jeweiligen Lage einmal beim Eintritt in die Prostata, das anderemal beim Eintritt in die Blase angebracht werden, zu ermitteln. Auch für die Dicke und Masse des Prostatakörpers gewinnt man bei einiger Uebung sehr bald ein ziemlich genaues Schätzungsvermögen, wenn man den Grad der Senkung beachtet, welcher nöthig ist, um das Instrument, nachdem es in den prostatischen Theil eingedrungen ist, bis in die Blase zu führen; bei der Nothwendigkeit einer Senkung des Katheters bis zur Horizontalen ist, wie sich dann auch immer für den tastenden Finger klar zeigt, eine beträchtliche pathologische Vergrösserung vorhanden.

Der Mastdarmspiegel kann hier nur in sehr seltenen Fällen mit Erfolg zur Verwendung kommen, doch kann er dort, wo Fisteln oder Geschwürsbildung nach dem Rectum zu vorhanden sind, Dienste leisten.

Die Untersuchung des Secretes der Prostata, die „Prostatorrhoe", ist bei der „chronischen Prostatitis", sowie im Artikel „Harnröhrensecretionen" abgehandelt. Mendelsohn.

Prostatitis, *Entzündung der Prostata.* Die Entzündungszustände der Prostata sind im grossen Ganzen keine allzu häufigen Erscheinungen. Sie verlaufen je nach ihrem acuten Auftreten oder ihrer chronischen Entwickelung verschieden, und muss die acute und die chronische Entzündung der Prostata gesondert betrachtet werden. Im Gegensatz zur Hypertrophie der Prostata ist die Entzündung der Drüse eine Krankheit gerade des erwachsenen Alters und kommt bei Greisen ebenso selten vor wie bei Kindern, ein Verhalten, das jedenfalls mit der Häufigkeit des Vorkommens der Hauptursache für die P., der Gonorrhoe, in Zusammenhang steht.

Acute P. Ein ganz selbstständiges und spontanes Auftreten von Entzündung der Prostata gehört, wenn es überhaupt vorkommt, zu den allerseltensten Erscheinungen; doch liegen vereinzelte Beobachtungen vor, in welchen die Drüse

trotz ihrer tiefen und geschützten Lage bei allgemeiner Durchnässung und Erkältung des Körpers in Entzündungszustand gerathen sein soll, insbesondere wenn die betreffenden Personen längere Zeit auf feuchtem Rasen gesessen haben und die Erkältung so unmittelbar auf das Perineum einwirken konnte. Auch Stoss und Schlag auf den Damm soll direct zur Entzündung der Prostata geführt haben, besonders aber eine unmittelbare Reizung derselben durch unzweckmässige therapeutische Massnahmen, wie forcirte Injectionen, oder eine Verletzung durch die Spitze eines aus dem Katheterauge heraussehenden Mandrin oder steckengebliebene Steinfragmente. Hieher gehört auch das schliessliche Zustandekommen einer Entzündung in Folge von andauernden Congestionszuständen der Drüse, hervorgerufen durch vielfache Excesse und Onanie. In noch anderen Beobachtungen hätten die Applicationen von Kantharidenpflastern P. hervorgerufen oder ein übermässiger Gebrauch von schwarzem Kaffee und von Diureticis und Balsamicis. Auch eine metastatische P. ist beobachtet worden bei Pyämie und Typhus. Wahrscheinlich bilden jedoch diese Anlässe, wie auch das so oft angeschuldigte Reiten, welches einer normalen Vorsteherdrüse nichts schadet, fast immer nur die Gelegenheitsursachen für das Entstehen einer Entzündung, wozu das Organ durch eine bereits bestehende Alteration hinlänglich vorbereitet ist. Das ist im hauptsächlichsten Masse und fast ausschliesslich durch eine Gonorrhoe der Fall, und nur selten kommt es zu einer Propagation der Entzündung von anderen ähnlichen Affectionen der Nachbarschaft her, wie Hämorrhoiden und Mastdarmfisteln. Sonst sind fast alle Kranke mit P. auch Gonorrhoiker.

Trotzdem ist die Affection keine ausnehmend häufige. Denn die Gonorrhoe geht für gewöhnlich, wenn sie nach hinten fortschreitet, nach der Blase weiter oder, in selteneren Fällen, nach der Epididymis, ausnahmsweise jedoch nur setzt sie sich auf die Prostata fort; besonders disponirt zu einer Ausbreitung der Krankheit in dieser Art sind die lymphatischen und skrophulösen Personen von blondem Habitus, wie überhaupt die individuelle Disposition eine grosse Rolle beim Zustandekommen der Affection spielt. Ausserdem sind einem derartigen Weiterschreiten eines gonorrhoischen Processes ausgesetzt unter den überhaupt disponirten Personen solche mit Harnröhrenstricturen und bereits bestehender Cystitis. In der Mehrzahl der Fälle gibt den letzten Anstoss unter solchen, einer Entstehung der P. günstigen Verhältnissen dann noch eine unzweckmässige Massnahme ab, entweder ein Ausserachtlassen der nothwendigen Schonung (Tanzen, Reiten, Excesse in Baccho et Venere) oder aber, und zwar am gewöhnlichsten, Einspritzungen, welche entweder überhaupt nicht angebracht sind oder aber, ohne vorhergehendes Uriniren vorgenommen, den infectiösen Eiter aus der vorderen Harnröhre in die hintere treiben. Die Injectionen mit sehr starken Lösungen von Höllenstein wirken, wenn richtig ausgeführt, fast niemals entzündungserregend auf die Prostata.

In Folge der Erkrankung entsteht eine allgemeine oder partielle Vergrösserung der Drüse mit oder ohne Lappenbildung an ihrer Oberfläche unter Congestions- und Entzündungserscheinungen. Die Schwellung kann in der üblichen Weise sich entweder zurückbilden oder in den chronischen Zustand sich fortsetzen oder aber in Eiterung übergehen. Zunächst handelt es sich jedenfalls immer nur um eine einfache Adenitis, um einen Katarrh der Ausführungsgänge der Drüse, der sich im weiteren Verlauf dann entweder zurückbildet oder aber in einen chronischen Katarrh der Prostata übergeht. In vielen Fällen geht dann die Entzündung auf das musculöse Bindegewebe der Drüse weiter und es kommt zur Suppuration (s. „Prostataabscess").

Die beiden wesentlichsten Symptome bei der acuten P. sind die mehr oder weniger intensive Behinderung bei der Harnentleerung und die Schmerzen bei dieser. Das Urinbedürfniss dagegen ist hier nicht erhöht und die Zahl der einzelnen Urinentleerungen nicht vermehrt, ein sehr wichtiges Verhalten gegenüber der Entzündung des Blasenhalses. Die Kranken, welche an chronischem Ausfluss

aus der Urethra leiden, empfinden plötzlich ein Gefühl von Schwere und Hitze im Perineum, das oft von einem sehr schmerzhaften Pulsiren in der erkrankten Partie begleitet ist; die Urinentleerung wird schwieriger und bald von mehr oder weniger lebhaftem Brennen in der Harnröhre begleitet, das binnen Kurzem in starke Schmerzempfindung beim Harnlassen übergeht, und auch beim Stuhlgang stellen sich bald heftige Schmerzen ein. Die Schmerzen bei der Harnentleerung können excessive sein, die Harnverhaltung eine vollständige und der Stuhlzwang ein äusserst heftiger werden; die Kranken haben andauernd das Gefühl, als wenn ein grosser Ballen von Kothmassen im Begriffe wäre, aus dem Mastdarm herauszutreten. Jede stärkere Bewegung erhöht den Schmerz, welcher nach der Eichel, der Lendengegend und den Schenkeln ausstrahlt und schliesslich das Sitzen unmöglich macht. Bemerkenswerth ist, dass sehr oft dort, wo zuvor Harnröhrenausfluss bestand, dieser bei Beginn der Complication aufhört, um danach wieder zu erscheinen. Weniger häufig dagegen kommt es zu dem von einzelnen Autoren als ein besonderes Symptom der acuten P. bezeichneten Priapismus. Wohl aber können, wenn auch die Samenblasen der Entzündung mit anheimfallen und dann ein blutiges Sperma entleert wird, nächtliche Pollutionen und häufig auftretende und anhaltende Erectionen sich mit der Krankheit vergesellschaften. Aber nicht alle Fälle verlaufen mit gleicher Heftigkeit, und manchmal besteht die subjective Empfindung des Kranken nur in einem Gefühl von Schwere nach dem Perineum und dem Anus zu.

Die allgemeineren Erscheinungen bestehen in Fieber, das plötzlich auftritt und, wenn es nicht zur Eiterung kommt, ebenso plötzlich wieder abfällt, ohne mehr als höchstens 2 Grad über die Norm anzusteigen; bei vollständig ausgebildeter Krankheit tritt Appetitlosigkeit, lebhafter Durst und Schlaflosigkeit auf.

Der localen Untersuchung ist die Drüse sowohl vom Mastdarm, als von der Harnröhre aus zugänglich. Das Hauptsymptom dabei ist die oft excessive Schmerzhaftigkeit bei jeder Berührung. Insbesondere ist der Katheterismus, sowie dabei das Instrument mit der Pars prostatica der Harnröhre in Berührung kommt, enorm schmerzhaft und ohne Anästhesie und selbst Chloroform gar nicht vorzunehmen; er ist aber auch zu Untersuchungszwecken ganz überflüssig, zumal da er leicht zu Blutungen führt. Bei der Untersuchung mittelst der Palpation ist das Perineum schon von aussen her auf Druck empfindlich, besonders in der Raphe selber; führt man den Finger in den Mastdarm ein, so entsteht dadurch ein lebhafter Krampf des Sphinkter, und die Drüse ist an der vorderen Wand des Rectums als eine harte, gespannte, heisse und vor Allem sehr schmerzhafte Geschwulst zu fühlen, deren Grenzen deutliche sind und die sie scharf von der weichen Consistenz ihrer Umgebung abheben. Die Vergrösserung braucht nicht immer eine erhebliche zu sein; manchmal kann bei der localen Untersuchung die Drüse ganz normale Grössenverhältnisse aufweisen, und nur die gesteigerte Empfindlichkeit erweist den Entzündungszustand.

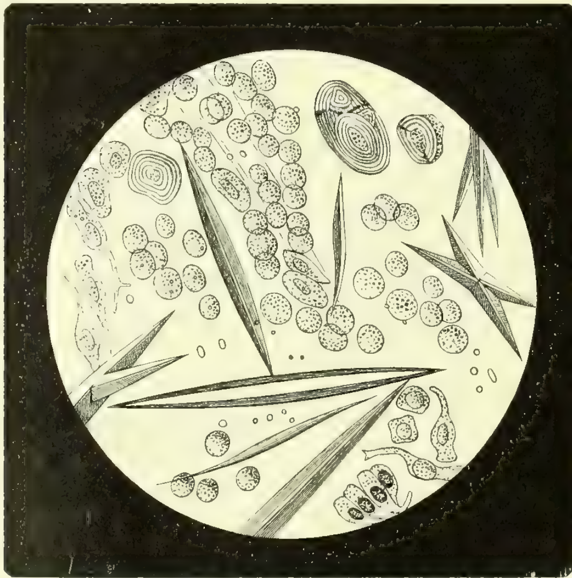
Der Verlauf ist in glatt sich abspielenden Fällen so, dass zwischen dem 6. und 10. Krankheitstage die Resolution beginnt, das Fieber fällt, die Schmerzen nachlassen, die Harnentleerung wieder leichter wird und die Drüse, wie man vom Rectum aus leicht controliren kann, sich regelmässig wieder verkleinert und zu ihren normalen Dimensionen zurückkehrt. Oder aber der Zustand geht, wenn es nicht zur Abscessbildung kommt (s. „Prostataabscess"), in den chronischen über.

Die ***chronische Form der P.,*** welche als solche noch seit gar nicht so langer Zeit erst bekannt ist und früher mit der Hypertrophie der Prostata zusammengeworfen worden war, kommt häufiger vor als die acute; schon hieraus ergibt sich, dass nicht alle chronischen Entzündungen der Vorsteherdrüse Residuen acuter P. sind, sondern dass die Affection von Vorneherein sich chronisch entwickeln kann. Oft schleicht sie sich so allmälig im Gefolge einer chronischen Gonorrhoe ein, dass auch bei grösster Aufmerksamkeit der Patienten ihr Beginn ihnen verborgen bleibt. Auch für die chronische P. ist die ganze Reihe der Schädlichkeiten,

welche die acute Entzündung hervorzurufen geeignet sein soll, verantwortich gemacht worden; aber hier noch mehr als dort erscheint es zweifellos, dass lediglich die Gonorrhoe — die ja allerdings in vielen Fällen schon weit zurückliegt und den Patienten selber gar nicht mehr als eine mögliche Ursache in den Sinn kommt — der Entstehungsgrund der chronischen P. ist und alle anderen Momente nur unterstützende Gelegenheitsursachen sind.

Die wesentlichste Aeusserung der Krankheit und ihr Hauptsymptom ist der Ausfluss, die sogenannte Prostatorrhoe, welche aus dem chronischen Katarrh der Drüsenausführungsgänge resultirt. Das Secret hat seine ganz bestimmten, sehr charakteristischen Eigenschaften und darf niemals, wie es sehr oft geschieht, mit dem klaren und fadenziehenden Ausfluss aus der Harnröhre verwechselt werden, welcher sich bei neurasthenischen Personen und solchen, die vielfach geschlechtliche Excesse verübt haben, bei Erregungszuständen einstellt. Dieser Ausfluss bedeutet, selbst wenn er in reichlicher Menge vorhanden ist, nichts Pathologisches, sondern ist das natürliche, wenn auch quantitativ gesteigerte

Fig. 227.



Prostatasecret.

Secret der MERY'schen (LITTRÉ'schen) Drüsen. Das Secret der Prostatorrhoe ist im Gegensatz zu dieser klaren Flüssigkeit niemals durchscheinend, weder das normale Prostatasecret, noch das der entzündeten Prostata. Die Flüssigkeit der Prostatorrhoe enthält vielmehr zunächst die normalen Bestandtheile des Prostatasecrets überhaupt: die BOETTCHER'schen Krystalle, die bekannten Lecithinkörner, welche kleiner sind als ein farbiges Blutkörperchen, die charakteristischen concentrisch geschichteten Amyloide, gelbes Pigment in Körnern und Zellen, welches besonders bei älteren Leuten reichlicher vertreten ist, und Drüsenepithelien; entweder normale cylindrische Epithelien oder unregelmässige hyaline und amyloid entartete. Zu diesen Bestandtheilen, welche der normalen Prostatasecretion angehören, tritt bei katarrhalischen Zuständen der Ausführungsgänge noch das schleimige Secret dieser hinzu, und die im normalen Secret spärlichen Drüsenepithelien werden hier sehr zahlreich abgestossen und erscheinen im Secret als verfettete Epithelien. In Folge dieser Zusammensetzung ist es an sich schon undenkbar, dass das Secret klar sein kann; schon das normale Prostatasecret ist eine Prostata„milch“ und hat immer ein trübes Aussehen. Die dünnflüssige Con-

sistenz des normalen Secrets wird bei der Prostatorrhoe eine dickflüssigere, schleimige bis schleimig-eiterige. Ein besonderes Characteristikum jedes aus der Prostata stammenden Ausflusses ist der bekannte Spermageruch, welcher der SCHREINER'schen Base angehört, deren phosphorsaures Salz das Material der BOETTCHER'schen Krystalle abgibt.

Der wichtigste Befund in dem Secret ist der zahlreicher geschichteter Amyloide. Wo bei einem Secret Verdacht auf dessen Provenienz aus der Prostata besteht, der Spermageruch jedoch nicht ohneweiters vorhanden ist, lässt sich die Entwickelung der BOETTCHER'schen Spermakrystalle, wenn die SCHREINER'sche Base im Secret vorhanden ist, dadurch hervorrufen, dass man einen Tropfen des Secrets auf dem Objectträger mit einem Tropfen einer einprocentigen Lösung von phosphorsaurem Ammoniak versetzt und einige Stunden stehen lässt; die Krystalle pflegen sich dann an den Rändern des Präparats ausgeschieden zu haben.

In vielen Fällen ist das Secret der Prostatorrhoe mit demjenigen der chronischen Gonorrhoe, welche noch fortbesteht, vermischt. Man lässt hier zweckmässig die Patienten zunächst uriniren, was schon darum wichtig ist, weil sich hinter der Strictur oft relativ reichliche Mengen gonorrhoischen Secrets aufhalten, und drückt dann mit dem Zeigefinger vom Rectum her die Drüse aus. Ist das Secret dünnflüssig und gering an Menge, so handelt es sich um normalen Prostatasaft, bei dickflüssigem, eiterigem Secret dagegen liegt chronische P. vor. Die Diagnose dieser Affection wird sofort klar, wenn die Manipulation erheblichere Mengen des Secrets zu Tage fördert; in ausgesprochenen Fällen pflegen die Patienten von selber die Beobachtung zu machen, dass eine etwas angestrengtere Defäcation genügt, um durch ihren Druck auf die Prostata ein Heraustropfen des Secrets zu veranlassen. Die Menge des ausfliessenden Secrets kann bis 10 Grm. in 24 Stunden betragen, und sind solche Quantitäten von Ausfluss ohneweiters auf Prostatorrhoe und nicht auf chronische Gonorrhoe zu beziehen. Auch die Art, in welcher das Ausfliessen aus der Harnröhre stattfindet, verdient Beachtung; es findet hier nicht wie bei der Gonorrhoe Tropfen für Tropfen statt, sondern von Zeit zu Zeit geschieht eine kleine Ejaculation, so dass dementsprechend auch die Flecken in der Wäsche der Kranken nicht aus kleinen, einzelnen, rundlichen Tupfen bestehen, sondern einen grösseren Umfang haben, schliesslich confluiren und nicht unzweckmässig mit der Zeichnung einer Landkarte verglichen worden sind.

Im Harn erscheint das Secret in Form der bekannten Urethralfäden, wie sie auch die Secretion der chronischen Gonorrhoe liefert, nur dass sie hier bei mikroskopischer Untersuchung, im Gegensatz zu diesen, die für ihre prostatische Herkunft charakteristische Zusammensetzung haben. Nur die BOETTCHER'schen Krystalle fehlen hier, da deren Zustandekommen die Vermischung mit dem Harn verhindert.

Die Beschwerden der Kranken bestehen sehr oft einzig und allein in der Prostatorrhoe und in den mit dieser verbundenen unangenehmen Erscheinungen, wie kitzelnder Empfindung in der Harnröhre und Schwere und Ziehen im kleinen Becken. Nach dem Abgange einer grösseren Menge von Secret haben die Kranken oft das Gefühl grosser Mattigkeit und Abspannung, wie überhaupt die Rückwirkung der chronischen Entzündung der Prostata auf Geist und Gemüth in vielen Fällen eine ausserordentlich hohe ist und manche Kranke durch ihr Leiden auf's Aeusserste deprimirt werden, ja manchmal in tiefe Melancholie verfallen. Im Zusammenhang damit stehen Herabsetzung der Genitalfunction mit unvollständigen Erectionen und sehr schnell erfolgenden Ejaculationen, andererseits auch wieder krankhaft häufige Erectionen und lascive Träume. Auch anderweitige nervöse Erscheinungen, wie Ameisenkriechen in den unteren Extremitäten und Kreuzschmerzen, sind vorhanden; im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht jedoch in ausgesprochenen Fällen die hypochondrische Stimmung, welche sich besonders auf schwere Befürchtungen hinsichtlich der sexuellen Leistungsfähigkeit zu erstrecken pflegt.

Ausser der Untersuchung des Ausflusses ist die Diagnose durch directe manuelle Untersuchung der Prostata zu sichern. Die Sondenuntersuchung von der Harnröhre aus ist schmerzhaft und bietet keine Vortheile; sie ist daher hier gänzlich zu unterlassen, zudem man nicht einmal die Schmerzhaftigkeit beim Passiren des Sondenknopfes durch den prostatischen Theil der Harnröhre diagnostisch verwerthen kann, weil diese bei jedem neurasthenischen Individuum eine lebhafte ist. Die Digitaluntersuchung vom Rectum aus lässt die Drüse indurirt und im Ganzen oder partiell vergrössert erscheinen. Wartet man, bis der durch das Eindringen des Fingers in den Anus hervorgerufene Schmerz vorüber ist, so kann man, wenn auch nicht immer, durch Druck auf die indurirten Stellen nachweisen, dass diese besonders schmerzhaft sind. Mendelsohn.

Prostatorrhoe, s. Prostatitis und Harnröhrensecretionen.

Prurigo (*prurire,* jucken). Seit WILLAN kleine, der Haut gleichgefärbte Knötchen, welche zerstreut an den Armen und Beinen vorgefunden werden, als die primären Efflorescenzen des P. und die Erreger des Juckens beschrieben hat, ist bis in unsere Zeit an dieser seiner Anschauungsweise kaum gerüttelt worden, sondern sie ging in alle Lehrbücher über, und so sehen wir auch heute noch die Ansicht vertreten, dass die P. eine Hautkrankheit sei, die sich durch Entwickelung papulöser Elevationen mit gleichzeitigem, heftigem Jucken manifestirt. Hat man aber Gelegenheit, Kinder vom Anbeginn ihrer Erkrankung zu beobachten, so wird man finden, dass diese in späteren Stadien nie fehlenden Knötchen keineswegs die erstauftretenden Efflorescenzen sind, sondern dass sie erst in einem viel späteren Stadium, manchmal erst nach Jahren, angetroffen werden. Beobachtet man ferner andere Individuen, die nicht mit P. behaftet sind, aber an irgend einer mit langdauerndem, heftigem Jucken vergesellschafteten Hautkrankheit leiden, oder die ein chronisches Ekzem längere Zeit an sich trugen, so wird man in der Lage sein, ganz ähnliche, kleine, der Haut gleichgefärbte oder nur mässig pigmentirte Knötchen vorzufinden. Diese können also nicht für die P. allein charakteristische Efflorescenzen sein, sondern sie sind bereits das Product des Kratzens, umsomehr, als sie sich auch histologisch keineswegs von jenen Knötchen unterscheiden, die als Residuen chronischer Entzündungen, wie ekzemähnliche Processe an der Haut, angetroffen werden.

Die sogenannten Prurigoknötchen sind also Residuen früher vorhanden gewesener entzündlicher Vorgänge. Man findet sie vorzüglich um die Haarfollikel stark entwickelt, weil diese, physiologischer Weise schon etwas elevirt, vorerst und stärker zerkratzt werden, und weil sie ein reicheres Gefässnetz besitzen, als ihre Umgebung. Daher ist wohl auch die vorwiegende Localisation an den Streckseiten zu erklären. Mit dem zunehmendem Alter der P. beschränkt sich die circumscripte, localisirte papulöse Verdickung der Haut nicht mehr auf die erwähnten Stellen, sondern sie wird diffus, besonders an den unteren Extremitäten beträchtlich, sie kann sich zur Pachydermie, zur elephantiasischen Verdickung steigern.

Da also die sogenannten Prurigoknötchen nicht allen anderen Symptomen vorangehen, sondern erst 1—2 Jahre nach dem Beginne des Leidens angetroffen werden, da sie nicht nur der P. allein zukommen, sondern auch bei anderen entzündlichen und juckenden Hautaffectionen folgen, können sie nicht als die Erreger des Juckens und nicht als die Primärefflorescenz der P. angesehen werden.

Die P. beginnt vielmehr unter dem Bilde der Urticaria, und zwar als hartnäckige, beständig recidivirende Urticaria, die aber keineswegs nur an den Streckseiten der Extremitäten, sondern auch an deren Beugeflächen und am Stamme auftritt. Sie ist von einer gewöhnlichen, rasch vorübergehenden Urticaria morphologisch nicht zu unterscheiden und differenzirt sich nur durch ihren langen Bestand, durch ihr fortwährendes Recidiviren.

Von da an gestaltet sich der *Verlauf* im Grossen und Ganzen folgendermassen: Die anfänglich glatte und nur mit Urticariaquaddeln in geringerer oder grösserer Anzahl bedeckte Haut wird immer mehr und mehr zerkratzt; diese Kratzeffecte stehen anfangs isolirt, sind durch grössere Zwischenräume glatter, gesunder Haut getrennt und unterscheiden sich an und für sich morphologisch in keinerlei Weise von Excoriationen, die durch irgend ein anderes, Jucken erregendes Moment hervorgerufen werden. Der einzige Unterschied liegt in der Localisation und drückt sich so aus, dass man vorwiegend die Streckseiten der Extremitäten zerkratzt findet und dass die Beugeseiten der Gelenke (Ellbogenbug, Kniekehle) stets freibleiben. Hält bei spontanem Verlaufe das Jucken fortwährend an, so sieht man bald, dass es auch zu anderen Erscheinungen kommt, indem sich nämlich in Folge des continuirlichen Kratzens ein Ekzem entwickelt, welches sich auch wieder von einem spontan oder aus anderen causalen Momenten entstandenen nicht unterscheidet. Wie bekannt, kommt es ja stets in Folge anhaltenden Juckens und Kratzens zur Entwickelung eines Ekzems, und hat die P. in dieser Beziehung grosse Aehnlichkeit mit der Scabies, bei der ja auch dieselben Erscheinungen auftreten, während das ätiologische Moment ein ganz verschiedenes ist.

Die eigenthümliche Localisation wird aber auch nun strenge eingehalten. Der fortdauernde Pruritus unterhält das Ekzem continuirlich, ja durch das nie unterbrochene Kratzen wird es noch wesentlich gesteigert, und es wird daher nicht Wunder nehmen, wenn alle dem chronischen Ekzem zukommenden begleitenden und consecutiven Symptome in umso rascherer Aufeinanderfolge auftreten, je höher das Jucken entwickelt ist. Wir finden sodann die Arme und Beine nässend, mit Borken bedeckt, intensiv geröthet, die Lederhaut derb und verdickt, mit zahlreichen, manchmal sehr tiefen, blutrünstigen Striemen besetzt. Dabei beobachtet man, dass die Intensität der Erscheinungen in umgekehrt anatomischer Ordnung zunimmt, so dass die Unterschenkel mehr als die Oberschenkel, die Vorderarme mehr als die Oberarme ergriffen sind. Auch bei so hoch entwickeltem Ekzem bleiben die Beugen der Gelenke gewöhnlich frei und stellen gesunde Inseln in der mehr oder minder intensiv erkrankten Gegend dar. Nur bei ganz vernachlässigten Fällen kann man das Ekzem per continuum vorschreiten sehen, wodurch es dann geschieht, dass auch die Kniekehlen und der Ellbogenbug mit einer nässenden, intensiv rothen Haut bedeckt sind. In einzelnen Fällen trifft man auch das Gesicht mit Ekzem bedeckt und hat die Krankheit sogar einen Theil des Bauches ergriffen.

Gerade so, wie bei einem aus anderen Ursachen entstandenen Ekzem entwickeln sich Erysipele und Lymphangoitiden, und besonders die letzteren sind eine sehr häufige Erscheinung. Durch die ununterbrochene Verletzung der Haut kommt es auch zu einer andauernden Eiteraufnahme durch die Lymphgefässe, in denen der Eiter bis zu den nächsten grösseren Drüsen transportirt wird, in Folge dessen die Drüsen nach und nach anschwellen, intumesciren und die Grösse einer Faust erreichen können, ein besonders bei den Inguinaldrüsen gewöhnlich vorkommender Befund.

Gelangt der Patient nicht in richtige, consequent durchgeführte Behandlung, so dauern sämmtliche Symptome ununterbrochen fort, und es wird daher vollkommen erklärlich sein, dass sie auch an Intensität zunehmen; nur im Sommer, während der heissesten Monate, empfinden die Patienten zeitweilige Erleichterung ihrer qualvollen Sensationen, wozu wohl einerseits die Maceration durch den Schweiss und andererseits die leichtere Möglichkeit, ein Bad zu nehmen, das Ihrige beitragen. Im Uebrigen hält das Jucken ununterbrochen an.

Welch jammervolles Bild solche Pruriginöse abgeben, ist aus dem Vorstehenden leicht zu entnehmen: sowohl an ihren oberen Extremitäten, welche sie zur Arbeit verwenden, als auch an ihren unteren Extremitäten, die ihrem Körper zur Stütze dienen sollen, sind sie über und über mit einer nässenden, blutenden,

geschwellten, stellenweise eiternden Haut bedeckt, welche sammt ihren Efflorescenzen ununterbrochen dilacerirt wird. Das die P. begleitende Jucken ist so heftig, dass das Kratzen durch keinerlei gute Vorsätze oder Ueberwindung hintangehalten werden kann, selbst auf die Gefahr hin, sich tiefgehende, schmerzhafte Sustanzverluste zu erzeugen. Nachdem nun die Pruriginösen meist den ärmsten Volksschichten angehören und daher gewöhnlich nicht ihr eigenes Schlafzimmer besitzen, müssen sie mit anderen Kameraden ihr Schlafgemach theilen. Das stetige Kratzen an der mit Borken bedeckten, dicken, derben Haut macht aber einen solchen Lärm, dass die Schlafgenossen dadurch gestört werden, welche den Ruhestörer sobald als möglich aus ihrer Gesellschaft entfernen; er sucht dann in abgelegenen Winkeln, in Viehställen, sein Nachtlager, acquirirt gar häufig bei solchen Gelegenheiten noch Epizoen, welche natürlich neuerdings zu Jucken und Kratzen auch an anderen Hautstellen Anlass geben, und so erscheint der arme Geplagte aus der Hefe der Gesellschaft ausgestossen, unfähig zu jedweder Beschäftigung, durch Armuth und Mangel heruntergekommen, — ein Bild des Jammers.

Doch nicht in allen Fällen entwickelt sich die Krankheit zu solchen Intensitätsgraden. Schon WILLAN unterschied zwischen einer P. mitis seu formicans und einer P. agria, also zwischen einer leichten und schweren Form, und seither ist diese Unterscheidung beibehalten worden.

Bei der leichten Form sehen wir die oben geschilderten ekzematösen und hochgradigen entzündlichen Erscheinungen nicht, sondern nur zerstreute, auf den erwähnten Stellen der Extremitäten vorkommende, meist oberflächliche Kratzer. Dabei ist aber die Haut dennoch nicht weich und glatt, sondern derb und rauh, und beim Darüberstreichen entwickelt sich ein lautes Schabegeräusch.

Es ist leicht ersichtlich, dass bei den geschilderten Zuständen an der Haut die oben erwähnten, der Haut gleich gefärbten Knötchen nicht wahrgenommen werden können, weil sie ja durch die Kratzeffecte und das Ekzem überdeckt werden, und es erscheint die Frage erlaubt, wann man denn eigentlich dieser sogenannten Prurigoknötchen ansichtig wird? Man sieht sie, wenn ein Pruriginöser in Behandlung gekommen ist und das artificielle Ekzem zum Schwinden gebracht worden ist, nachdem alle entzündlichen Erscheinungen der Norm gewichen und die Substanzverluste verheilt sind. Sie finden sich in verschieden grosser Anzahl an den Streckseiten der Extremitäten vor, sind meist von einem Haare durchbohrt und ziemlich hart. Beginnt der Kranke nach Aussetzen der Behandlung neuerdings zu kratzen, so wird er naturgemäss diese Elevationen eher intensiv verletzen als die dazwischen liegende glatte Haut, und man wird sodann an der Kuppe eines jeden dieser Knötchen ein kleines braunes Krüstchen wahrnehmen, das durch Extravasion von Blut aus den das Niveau überragenden Papillenschlingen der papulösen Efflorescenzen herrührt. Diese Erscheinung hat gleichfalls dazu Anlass gegeben, die Knötchen als den Hauptsitz des Juckens anzusehen, während es doch einleuchtend ist, dass sie durch das Kratzen vorwiegend verletzt werden müssen, indem sie die Fläche überragen.

Wie wir schon eingangs bemerkten, tritt die Krankheit immer in den ersten Lebensjahren auf und hält, wenn nicht schon sehr bald Kunsthilfe in Anspruch genommen wird, das ganze Leben hindurch an.

Mit Sicherheit wird die Genesung dann zu erwarten sein, wenn das Kind bald nach der Entwickelung der Krankheit der geeigneten Pflege unterliegt. In späteren Lebensjahren ist eine dauernde Heilung nicht zu erhoffen.

Bei P. agria, bei der die Ernährungsstörungen an der Haut und des gesammten Organismus die geschilderten hohen Grade erreichen, gehen die Patienten gewöhnlich vor der Zeit zu Grunde, indem sie selten das 30. oder 40. Lebensjahr erreichen.

Die ***Diagnose*** der P. unterliegt für den Ungeübten mancherlei Schwierigkeiten. Im Anbeginne, wenn nichts mehr als einige Quaddeln und zerstreute

Excoriationen an der Haut angetroffen werden, ist es nicht möglich, sofort zu sagen, ob wir es mit den ersten Erscheinungen der P. oder mit einer Urticaria, vielleicht in Folge einer Verdauungsstörung, zu thun haben. Halten jedoch diese Symptome ununterbrochen durch Wochen oder Monate an, so muss in uns der Verdacht rege werden, dass die Affection nicht vorübergehender, sondern ernsterer Natur ist, und wir werden um so genauere Beobachtungen anstellen müssen. Dabei werden wir finden, dass, während anfänglich sowohl die Quaddeln, als die Excoriationen nebst den Extremitäten auch am Stamme vorfindlich sind, die für die P. charakteristische Localisation immer deutlicher sich ausprägt, je älter das Uebel wird und je intensiver seine Symptome auftreten, bis endlich die schon an mehreren Stellen besprochenen Streckseiten der Extremitäten bei weitem überwiegend erkrankt erscheinen und die Beugeseiten der Gelenke vollkommen frei bleiben. Gerade durch diese Localisation des artificiellen Ekzems unterscheidet sich die P. wesentlich von der Scabies, bei der ja speciell der Stamm am meisten mit den Kratzeffecten bedeckt ist, während die Extremitäten in ihrem Verlaufe grösstentheils frei bleiben und gerade nur die Hände und Finger mit Pusteln bedeckt erscheinen, während die P. an den Händen keinerlei Efflorescenzen zu Tage fördert. Die genaue Investigation wird weiters noch Milbengänge finden lassen, welche sodann jeden Zweifel beheben. Hebra.

Pruritus cutaneus (Hautjucken) hat in der grossen Mehrzahl der Fälle die Bedeutung eines Symptoms, oft genug des Symptoms einer schweren Allgemeinerkrankung. Hieher gehören in erster Linie der Diabetes und der Morbus Brightii, bei welchen Leiden ein ***universeller*** Pruritus vorkommen kann. Der Diabetes mellitus ist aber auch die häufigste Ursache des partiellen Pruritus der Genitalien (s. u.). Im Verlaufe von Icterus kommt es häufig zu Jucken der ganzen Haut (wahrscheinlich durch in der Haut abgelagerte Gallenfarbstoffe bedingt). Ferner findet sich ein P. universalis bei chronischen Affectionen des Magens, bei erhöhter Darmfäulniss, bei Störungen im Bereiche der Genitalsphäre, besonders des weiblichen Geschlechtes (Menstruationsanomalien, Sterilität, Schwangerschaft, Klimakterium), endlich veranlasst durch psychische Einflüsse, besonders bei deprimirenden Gemüthsaffecten. Von ganz besonderer Bedeutung ist schliesslich der bei greisenhaften Individuen auftretende, offenbar durch marastische Veränderungen in der Haut bedingte P. senilis.

Diesen, die ganze Hautdecke befallenden Formen steht der ***P. partialis*** gegenüber. Wir finden ihn vor Allem als P. genitalium s. pudendalis sowohl bei Frauen wie bei Männern. Der Pruritus des weiblichen Genitales kann ähnliche Ursachen haben, wie wir sie oben bei den Störungen im Bereiche der Genitalorgane angeführt haben. P. vulvae et vaginae findet sich häufig bei Entzündungen und Lageveränderungen des Uterus, bei Krankheiten der Ovarien, bei Affectionen der Harnröhre, Blase und Nieren. Oft werden onanistische Manipulationen angeschuldigt, die jedoch ebensogut Folge als Ursache des Pruritus sein können. Das Hauptsymptom des Pruritus der weiblichen Organe bildet das Jucken. Es tritt anfallsweise, meist des Nachts auf, meist Vagina, Vulva, Labien und Klitoris befallend. Die oft jahrelang persistirende Affection gewinnt in Folge des Kratzens einen sichtbaren Ausdruck in Form einer Verdickung der Labien, trockener und spröder Beschaffenheit ihrer Haut und Ekzemen verschiedener Intensität. Die Schleimhaut der Vagina erscheint oft hyperämisch und bietet nicht selten das Bild wirklicher Entzündung. Zu genau denselben Erscheinungen kann es im Verlaufe des Diabetes mellitus kommen. Nicht selten leidet das Allgemeinbefinden unter dieser Affection in der traurigsten Weise.

Der Pruritus des männlichen Genitales ist viel seltener als die eben beschriebene Form. Meist liegen ihm chronische functionelle oder organische Erkrankungen des Urogenitalsystems zu Grunde. Meist sind Scrotum und Perineum,

bisweilen auch Orificium urethrae und Urethralschleimhaut befallen. Durch das Kratzen kommt es oft zu Eczema scroti.

Häufiger als diese Affection kommt beim männlichen Geschlechte der P. analis vor, ein Jucken, welches den Anus und dessen umgebende Haut, sowie die angrenzende Rectalschleimhaut befällt. Als Grund hiefür können in vielen Fällen Hämorrhoidalvenen oder -Knoten constatirt werden. Bei jugendlichen Individuen bilden oft Spulwürmer die Veranlassung. Auch der P. analis tritt anfallsweise auf; oft wird der Anfall durch die Defäcation ausgelöst.

Viel seltener sind der P. palmae manus et plantae pedis und das als P. hiemalis beschriebene Hautjucken, welches sich alljährlich bei Eintritt der kalten Jahreszeit hauptsächlich an den Armen einstellt.

Die Diagnose sowohl des universellen, als des partiellen Pruritus stützt sich auf die anamnestische Angabe des anfallsweise auftretenden Juckens. Die objective Bestätigung dieser Angabe bilden die „Kratzeffecte" (s. d.) und eventuelle ekzematöse Veränderungen der Haut. Von den mit Jucken einhergehenden Affectionen der Haut, welche bei der Diagnose des Pruritus in Betracht kommen, sind zu nennen: Scabies, Prurigo, Urticaria chronica und Pemphigus pruriginosus. Eine längere und eingehende Beobachtung wird eventuelle Zweifel auch in schwierigeren Fällen lösen. Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, dass auch das Vorhandensein von Dermatozoën Jucken erzeugt. B.

Pruritus senilis, s. Pruritus cutaneus.

Psammom, s. Neubildungen.

Psellismus, s. Anarthrie.

Pseudarthrose (ψευδής, falsch, ἄρθρον, Gelenk) ist die unvollkommene Verheilung einer Continuitätstrennung von Röhrenknochen, meist eines Bruches derselben, sonst auch nach Nekrose oder allzu ausgiebiger Continuitätsresection, derart, dass die schmerzlos gewordene Fracturstelle beweglich bleibt, sich ein „falsches oder widernatürliches Gelenk" ausbildet. Anatomisch liegt entweder verzögerte Verknöcherung des Callus vor mit Anbildung nur fibröser Zwischensubstanz theils soliderer Art, theils in Form von einzelnen Strängen (bis zu 15 Cm. Länge, z. B. Mikulicz, an der Tibia); oder die sich berührenden Bruchenden bildeten durch gegenseitiges Abschleifen glatte Stellen und Abrundungen an sich aus, die, von den Pseudoligamenten und manchmal sogar von synoviaähnlicher Flüssigkeit umgeben, thatsächlich eine gewisse Gelenkähnlichkeit besitzen. Die Aetiologie steht noch nicht zuverlässig fest: P. kann nach den einfachsten subcutanen Fracturen bei anscheinend ganz kräftigen, jugendlichen Individuen vorgefunden werden. In der Regel lassen sich aber locale oder dyskrasische Ursachen finden und diagnostisch verwerthen: vor Allem bleibende Interposition von Sehnen, Bändern, Muskeln zwischen die Fragmentenden hinein, Vereiterung oder Atrophie letzterer; dann nicht zureichende primäre Verbände, oder gar diagnostische Verkennung der Fractur (Malleoli) oder ungenügend lange Immobilisirung seitens sorgloser Aerzte etc., beziehungsweise offenbare oder latente Syphilis, Skorbut, Marasmus. An dem Schenkelhalse nahe dem Kopfe und an der Patella ist die Fracturheilung nur durch ligamentöse Zwischenmasse so regelmässig, dass sie als der normale Ausgang gelten muss.

Das zunächst in die Augen springende Symptom ist die Beweglichkeit an abnormer Stelle, in der Continuität des betroffenen Knochens. Fasst man die Knochenpartien ober- und unterhalb der früheren Fractur- etc. Stelle, so ergibt sich letztere entweder noch ganz beweglich oder höchstens einigermassen gefestigt. Erzeugt solch passive Bewegung noch Schmerzensäusserungen, so beweist dies, dass wenigstens noch ein geringer Grad der den Callus producirenden Entzündung vorhanden, demnach noch nicht definitive P., sondern erst verzögerte Consolidation vorliegt. Die abnorme Beweglichkeit kann verschiedenen Grades sein, je nach

der Länge der bindegewebigen Zwischensubstanz; man unterscheidet dementsprechend eine lockere, schlotternde (flottante, BRÉE) Form von der straffen P. Nur intracapsuläre und in unmittelbarer Gelenknähe gelegene P. an einer tiefer liegenden Knochenpartie lässt die abnorme Beweglichkeit schwieriger erkennen, z. B. am Schenkelhalse. Sind hier etwa nur abgesprengte, grössere Splitter durch fibröse Zwischenmasse wieder angeheilt, so kann die Diagnose in vivo unmöglich werden. Als diagnostische Hilfsmittel dienen hier: die Erkennung einer etwaigen Deformität, sowie vor Allem die Art und der Grad der Functionsstörung, z. B. bei Schenkelhalspseudarthrose das eigenthümlich schaukelnde Herabsenken der betroffenen Beckenhälfte bei den Gehversuchen.

Die Functionsbeeinträchtigung durch P. ist indessen fast immer hochgradig, so dass auch sie gewöhnlich sofort auffällt. Abgesehen von kleineren und besonders solchen Knochen, die durch gesunde — eventuell bereits hypertrophisch gewordene — Nebenknochen gestützt werden, veranlasst die P. speciell an den freibeweglichen Gliedmassen Functionsbeschränkungen höchsten Grades, bis zu völliger Unbrauchbarkeit derselben, besonders der unteren.

Crepitation kann vorhanden sein oder auch fehlen; ebenso erklärlicher Weise eine Verkürzung durch Verschiebung, Schwund etc.

Die wichtige Frage zu entscheiden, ob bei P. die Fragmentenden sich berühren oder aber eine Weichtheilinterposition vorliegt, kann die Osteophonie (C. HÜTER) helfen. Man setzt das Instrument, ein Hörrohr mit elastischem Schlauche und einem Schalltrichter, dessen unteres Ende mit einer elastischen Membran überzogen ist, an einer zugänglichen Stelle des Knochens (z. B. Troch. maj.) auf und schlägt nun mit einem Percussionshammer von federndem Griffe auf einem jenseits der P. (z. B. Condylus femoris am Knie) auf. Ist Interposition vorhanden, so ist die Schallleitung im Knochen entweder aufgehoben oder wenigstens bedeutend abgeschwächt. Rotter.

Pseudobulbärparalyse. Man versteht darunter die sogenannte „cerebrale“ Form der Paralysis glossopharyngolabialis, d. h. einen im Wesentlichen mit der chronischen progressiven Bulbärparalyse übereinstimmenden Symptomencomplex, der aber nicht durch Erkrankung der bulbären Nervenkerne bedingt ist, sondern von den centralen Leitungswegen und Ursprüngen der motorischen Bulbärnerven ausgeht. Es handelt sich demnach in diesen ziemlich seltenen Fällen um eine (zumeist doppelseitige) herdweise Erkrankung derjenigen motorischen Grosshirnrindengebiete, welche die Centren der Zungen-, der unteren Gesichts- und Schlingmusculatur u. s. w. enthalten, oder der von ihnen auslaufenden Leitungsbahnen im Stabkranz und der inneren Kapsel. Die differentielle Diagnose hat es natürlich mehr mit den chronisch verlaufenden Fällen dieser Art zu thun; indessen ist auch für diese der wahren Bulbärparalyse gegenüber ein mehr apoplektiformes Einsetzen und das Mitvorhandensein oder baldige Hinzutreten von Hemiplegie oder anderweitigen Cerebralsymptomen im Allgemeinen charakteristisch. Wo diese Unterscheidungsmerkmale nicht zutreffen, liegt ein ferneres und besonders wichtiges Moment in dem vollständigen Fehlen von Atrophie in dem betroffenen Muskelgebiete bei P., während bei der bulbären Form die Atrophie mit zu den charakteristischen Zügen des Krankheitsbildes gehört und namentlich an Zunge und Lippenmuskeln äusserlich erkennbar hervortritt. Im Zusammenhange mit diesem Ausbleiben degenerativer Muskelerkrankung steht auch das Fehlen fibrillärer Zungen- und elektrischer Entartungserscheinungen, während bei der wahren Bulbärparalyse sowohl fibrilläres Zucken, wie auch galvanische Entartungsreaction an Lippen und Zunge nicht selten beobachtet werden. Minder belangreich ist das Verhalten der Reflexe (z. B. des galvanischen Schlingreflexes), die bei bulbärer Form fehlen, bei der corticocerebralen dagegen fortdauern können. Ausgebildete Larynxlähmung und (im Zusammenhange damit) dyspnoetische Anfälle scheinen bei der cerebralen Form

bisher noch nicht beobachtet worden zu sein, dürften aber wohl kaum als sicheres Unterscheidungsmerkmal gelten, da auch die Centren der Larynxinnervation in der motorischen Rindenregion liegen. Wichtig ist, dass die mit typischer Hemiplegie verbundenen Fälle von P. nach der bisherigen casuistischen Erfahrung meist auf Herden in der Grosshirnrinde (unterer Abschnitt der vorderen Centralwindung, Fuss der dritten Stirnwindung), die nicht mit Hemiplegie einhergehenden dagegen auf Herden in den äusseren Linsenkernabschnitten beruhten. Eulenburg.

Pseudocroup, s. Laryngospasmus.

Pseudohypertrophia muscularis, s. Dystrophia muscul. progr.

Pseudoleukämie *(Hodgkin'sche Krankheit).* Mit dieser Bezeichnung belegt man diejenigen Fälle chronischen Siechthums, welche klinisch analog der Leukämie mit Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen verlaufen, ohne dass die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt wäre. Die Diagnose gründet sich auf den Nachweis eines allmälig wachsenden Milztumors oder grosser Lymphdrüsenpakete am Halse, der Achselhöhle oder Leistengegend etc., sowie auf die Feststellung normaler Leukocytenzahl bei gleichzeitig langsam zunehmender Kachexie. Differentialdiagnostisch kommen einmal alle Zustände in Betracht, bei denen sich Milztumor und Kachexie vereinigen, z. B. Amyloidentartung, Lebercirrhose, sowie Milzgeschwülste (Carcinom, Echinococcus). Doch dürfte die Gesammtuntersuchung des Kranken in den erstgenannten Fällen, die sorgfältige Palpation der Milz in den Fällen von Geschwulst dieses Organes Irrthümer verhüten. Milztumor und Lymphdrüsenschwellung können gemeinschaftlich vorkommen bei Syphilis und Rachitis. Auch hier wird die Anamnese und Untersuchung, in besonders zweifelhaften Fällen die Therapie die Entscheidung bringen.

Tuberculose der Milz und vieler Lymphdrüsen kann das klinische Bild der P. ergeben; es bleibt fraglich, ob solche Fälle von Verkäsung vieler lymphatischer Apparate principiell von der P. zu trennen sind. Ebenso ist vorläufig nicht zu entscheiden, ob Fälle multipler Sarkome in Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark (Lymphosarkomatose) als P. zu diagnosticiren oder von dieser zu scheiden sind. Klemperer.

Psoasabscess. Der P. stellt fast nie ein selbstständiges Krankheitsbild dar, sondern eine Folgeerkrankung, die sich besonders an Spondylitis (meist tuberculöse) an den unteren Brustwirbeln und oberen Lendenwirbeln anschliesst. Von da aus entstehen Congestionsabscesse, die sich entsprechend der Bindegewebsräume und Fascien dieser Gegenden, die von Hencke, König, Soltmann, Schlesinger, Schüller näher erforscht wurden, verbreiten, und an irgend einer tiefer am Körper gelegenen Stelle unter der Haut zu Tage treten. 1. Als Rückenabscess, wobei der Eiter sich durch die tiefe Rückenmusculatur einen Weg direct nach hinten gebahnt hat und in der Nähe des Gibbus sich als länglichrunder fluctuirender Tumor vorwölbt. 2. Eben als P., wenn der Eiter, der dem Lauf dieses Muskels folgt, sich nach unten senkt, das Becken unter dem Ligamentum Poupartii verlässt und die Haut innen und vorne am Oberschenkel vorwölbt. 3. Mehr nach aussen liegt der sogenannte Iliacalabscess und 4. durch das Foramen ischiadicum unter die Glutäalmusculatur tritt der sogenannte Glutäalabscess. Manche Abscesse treten sogleich in das Gebiet der Psoasfasern, sobald sie die Knochengrenze überschritten haben, andere liegen anfangs unter dem Ligamentum longit. anterius, das den Wirbelkörpern vorne aufliegt, und gelangen später vom Rande dieses Bandes seitlich zu einem Psoas oder beiden. Auf diese Weise kann von einem Knochenherd im Wirbel ein doppelseitiger P. entstehen. Tritt der Abscess an der Synchondr. sacro-iliaca in's kleine Becken, so kann er in der Nähe des Anus unter die Haut gelangen und zu Verwechslungen führen mit anderen Abscessen des Cavum ischio-rectale, welche die Bildung der Fistula ani veranlassen. Der Abscess kann auch unter den Ursprungszacken

des M. psoas an den Proc. transversi entlang zum Ursprung des M. quadratus lumborum gelangen und in der Lumbargegend am Aussenrande des Quadratus zu Tage treten oder, dem M. transversus abdominis folgend, zwischen die Schichten der vorderen Bauchwand gelangen und in der Nähe des Nabels unter die Haut treten. Der Weg dieser Abscesse ist eben durch die Anordnung der Bindegewebsräume und festeren Gewebe (Bänder, Fascien), zwischen welche sie gelangen, vorgeschrieben.

Abscesse jener Gegend, in welche auch der P. zu Tage tritt, stellen an das diagnostische Geschick und die klinische Erfahrung des Untersuchers grosse Anforderungen. Die erste Frage, welche zu beantworten ist, lautet immer: Wo liegt der Abscess? das heisst: in welcher Schicht der Bauchwand? Es empfiehlt sich hier eine durchaus systematische Untersuchung und Fragestellung, die auf folgende Punkte gerichtet sein muss:

1. Ob der Abscess bei erschlafften Bauchwänden beweglich ist oder nicht. Unbeweglichkeit bezeichnet den retroperitonealen Abscess; sind ausserdem Contracturerscheinungen höheren oder geringeren Grades im Hüftgelenk vorhanden nebst ausstrahlenden Schmerzen am Schenkel, so kann es sich um Perityphlitis, Psoitis, Perinephritis, Parametritis handeln.

2. Ob über dem Abscess tympanitischer Schall vorhanden ist. Ist das der Fall, so kann der Abscess nicht den Bauchwandungen angehören. Ging Peritonitis vorher, bewegt sich der Abscess mit der Respiration (wobei vorausgesetzt wird, dass die Bauchwand nicht irgendwie adhärent ist), so handelt es sich um einen peritonealen Abscess.

3. Lässt sich der Abscess mit der vorderen Bauchwand verschieben, so gehört er dieser an. Abscesse der Bauchwand prominiren stark und in circumscripter Weise, retroperitoneale wölben die ganze Lendengegend stark hervor.

Selbstverständlich wird man immer bei einem Abscess der vorderen Bauchgegend die Wirbelsäule untersuchen und wird dann, wenn man hier eine Erkrankung constatiren kann, sich die Diagnose der speciellen Art des vorliegenden Abscesses wesentlich erleichtern.

Mitunter aber besteht kein ausgesprochener Gibbus und die Erkrankung der Wirbelsäule ist noch nicht erheblich manifest.

Auf diese Weise werden wir zunächst die auftretenden Abscesse in grosse Gruppen zu bringen suchen. Danach leiten uns weitere Zeichen zur genauen Diagnose. Hiezu gehört beim P. die Muskelcontractur, die bei Spondylitis der Brust- und Lendenwirbelsäule fast immer den M. psoas betrifft. Er verkürzt sich dauernd und bringt den Oberschenkel in Flexions- und Innenrotationsstellung. Das kann Anlass geben zu Verwechslung mit Coxitis. Die Entscheidung wird durch die Untersuchung der Wirbelsäule geliefert. Man nimmt die Untersuchung beim P. in der Weise vor, dass man die Patienten (meistens Kinder) in Rückenlage mit gebeugtem Hüft- und Kniegelenk untersucht, falls nicht schon vorher die betreffende Extremität in Contracturstellung steht. Bei ruhiger Athmung kann man mit den flach aufgelegten Fingern allmälig in die Tiefe des Bauchraumes eindringen und das Becken, die Fossa iliaca und den M. psoas deutlich abtasten. Ist ein Abscess vorhanden, so fühlt man einen mehr oder weniger grossen Tumor, der zuweilen hart und prall gefüllt ist, oft aber deutliche Fluctuation erkennen lässt. Bei grösserer Uebung kann man selbst kleinere Abscesse im Becken auf diese Weise abpalpiren. Man untersucht beide Beckenseiten, da sich der Eiter öfter an beiden Seiten der Wirbelsäule (s. oben) senkt. Die weiteren bei Spondylitis festzustellenden Punkte siehe unter dem betreffenden Artikel. Ausnahmsweise kann sich auch ein P. weiter am Oberschenkel hinabsenken und möglicherweise die Kniekehlengegend erreichen. In der Regel machen die P. in der Nähe des POUPART'schen Bandes Halt und bringen hier die Haut zur eiterigen Schmelzung. Ausserdem verengt sich der Weg, den der Abscess genommen hat, später fistulös, so dass sich nicht etwa, wie man annehmen könnte, von dem Ausgangspunkte

der Erkrankung ein wulstförmiger Tumor bis zu der Stelle hinzieht, wo der Abscess unter die Haut tritt, sondern, scheinbar ganz isolirt, eine umschriebene fluctuirende Geschwulst sich weit entfernt vom Krankheitsherde vorfindet. Dieser Umstand hat auch die frühere Vorstellung von der Häufigkeit selbstständiger Entstehung des P. veranlasst (s. „Psoitis“). Rubinstein.

Psoitis, ***Entzündung des Musculus Psoas,*** und zwar des Psoas major, der von den Querfortsätzen und Körpern der obersten Lendenwirbel entspringt und schräg nach aussen und unten sich über die innere Fläche des Darmbeins nahe der Articulatio sacro-iliaca fortsetzt, sich mit dem von der Innenfläche des Darmbeins entspringenden Musculus iliacus zu einem Muskel, Iliopsoas, vereinigt und an dem Trochanter minor an der inneren Seite des Oberschenkelknochens seinen Ansatz findet.

Früher spielte die idiopathische P. und der sich daran anschliessende idiopathische Psoasabscess eine grosse Rolle in der Pathologie, doch weiss man heute, dass die primäre Entzündung des Muskels ausserordentlich selten ist, wie ja auch bei seiner verborgenen Lage an sich anzunehmen ist. Er kann erkranken im Anschluss an Caries des Kreuzbeins, des Darmbeins, in Verbindung mit Entzündungen des Beckenperitoneums, doch spielen alle diese Erkrankungen des M. Psoas in der praktischen Medicin nur selten eine selbständige Rolle. Die wichtigste Erkrankung an dieser Stelle, der sogenannte Psoasabscess, ist ebenfalls fortgeleitet von Erkrankungen der Wirbelsäule und der Beckenknochen und unter dem entsprechenden Stichwort ausführlich behandelt.

Bei den Wanderungen der Abscesse, welche von den Brust- und Lendenwirbeln ausgehen, können auch die Mm. obliqui abdominis, M. quadratus lumborum, die Mm. glutaei betroffen werden, doch verhalten sich diese Muskeln den Eitermassen gegenüber, die an ihrer Fläche entlang laufen, mehr passiv, während der M. Psoas bei Psoasabscessen an der Eiterung sich activ betheiligt.

Bei der eiterigen Entzündung der Articulatio sacro-iliaca (Sacrocoxitis, HÜTER) kann die Eiterung auch in der Scheide des M. Psoas weiter verlaufen und zur P. und zum Psoasabscess führen.

Ebenso können Knochenabscesse, die von der Innenseite der Darmbeinschaufel ausgehen und ursprünglich unter dem M. iliacus liegen, von dort aus in die Psoasscheide gelangen. Auch Lymphdrüsenvereiterung an dieser Stelle scheint zu Psoasabscessen führen zu können. Fast die einzig völlig primäre P. ist die Zerreissung des Muskels während des Typhus abdominalis entsprechend der gleichen Erkrankung des M. rectus abdominis. Durch septische Infection der Rissstelle kann es zu umfangreichen Eiterungen kommen. Muskelrisse und einfache Muskelentzündung entstehen hier auch, wenn der nach hinten überfallende Körper durch eine kraftvolle Contraction des M. Psoas nach vorne gebracht werden soll, durch Beugung im Hüftgelenk, doch heilen diese Risse, die sich durch grosse Schmerzhaftigkeit auszeichnen, in der Regel ohne Eiterung. (Im Uebrigen s. „Psoasabscess“.) Rubinstein.

Psoriasis (ψώρα, Krätze). Man bezeichnet als P. eine Hautkrankheit, die ausgezeichnet ist durch die Setzung punkt- bis scheibenförmiger, aus trockenen, silberglänzenden Schuppen bestehender Platten auf scharf begrenztem, entzündlich geröthetem, bei Kratzen leicht blutendem Grunde.

Die Primärefflorescenz der P. ist ein kaum stecknadelkopfgrosses, entzündlich rothes Knötchen, dessen Centrum sich nach kurzem Bestande mit einem weissen, leicht ablösbaren Schüppchen deckt. Die acute Eruption des ersten Auftretens oder einer Recidive besteht aus vorwiegend solchen, über den ganzen Körper disseminirten Knötchen (P. punctata). Alle weiteren Formen der P. entwickeln sich aus der Primärefflorescenz durch excentrische Vergrösserung, zu der dann, wenn die Efflorescenz grösser wird, Silberguldengrösse und darüber

erreicht, centraler Rückgang hinzukommen kann, aber nicht muss, weiters durch Confluenz einzelner Efflorescenzen, wobei dann wieder die einzelnen Efflorescenzen entweder direct verschmelzen oder an den Berührungslinien Resorption und dadurch figurirte Formen entstehen.

Aus den punktförmigen Efflorescenzen der P. punctata entstehen durch periphere Vergrösserung zunächst etwa linsengrosse Efflorescenzen (P. guttata), welche die Charakteristica der P. am markantesten darbieten: flache, leicht elevirte, linsengrosse Schuppenauflagerung, von einem acut rothen Ring umgeben; die Schuppen weiss, locker, leicht ablösbar; bei vollständiger Abhebung der Schuppen eine über linsengrosse, glänzende, geröthete Stelle, die aus einer grossen Zahl von Punkten, wie aus zahlreichen Nadelstichen blutet.

Durch Vergrösserung dieser Efflorescenzen bis zur Kreuzer- oder Silberguldengrösse entstehen die Efflorescenzen der P. nummularis. Kommt es bei diesen grossen Platten, neben peripherer Ausbreitung, zu centraler Resorption, so entstehen die ringförmigen Efflorescenzen der P. orbicularis. Treten mehrere Efflorescenzen aneinander, so können durch Schwinden der krankhaften Erscheinungen an den Berührungsstellen jene Formen entstehen, die wir als P. gyrata, figurata bezeichnen.

Endlich erscheinen in den alten Fällen die durch Confluenz und periphere Ausbreitung sehr vergrösserten Efflorescenzen der P. inveterata, die sich als ausgebreitete Röthung und Infiltration der Haut darstellen, die grosse Hautpartien, Brust, Bauch, Rücken, ganze Extremitäten bedecken, wobei dann in der Regel die Schuppenmenge geringer ist, die erkrankte Hautpartie nur mit dünnen, leicht ablösbaren, spontan sich loslösenden, gelblichen, leicht fettigen Schuppenlamellen bedeckt erscheint.

Auch bei kachektischen, marastischen Individuen pflegt die Schuppenmenge geringer zu sein.

Bei wiederholten Nachschüben stärkerer Infiltration kommt es an Hautstellen, die stärkerer Dehnung ausgesetzt sind (Gelenksstreck- und Beugeflächen), zu Einrissen der infiltrirten Haut, Bildung schmerzhafter, blutender, nässender, eiternder Rhagaden.

Die so beschriebenen Efflorescenzen können sich am ganzen Körper oder nur regionär vorfinden. Sie haben, wenn auch nicht ausnahmslos, eine Vorliebe für die Streckflächen der Extremitäten, insbesondere pflegen die Streckflächen von Ellenbogen und Knie der Sitz der ältesten und hartnäckigsten Efflorescenzen zu sein. Localisation an den Beugeseiten ist seltener, aber sie wird beobachtet.

Am behaarten Kopf, einer Lieblingslocalisation, ist die Schuppenmenge sehr gross, verfilzt die Haare, die Efflorescenzen bedecken die ganze Kopfhaut und schliessen an der Stirnhaargrenze mit buchtigem, geröthetem Contour ab.

Flachhand und Fusssohle bleiben fast ausnahmslos frei. Die Nägel werden häufig verdickt, weisslich trüb, brüchig.

Der Verlauf ist meist der, dass der Patient zunächst jahrelang fast stabil bleibende Plaques an Ellenbogen und Kniescheibe trägt. Dann kommt es auf einmal zu acuter Eruption einer P. guttata, nummularis; die Efflorescenzen, innerhalb einiger Wochen entstanden, können sich alle spontan rückbilden, sie können einige progressive Veränderungen in P. orbicularis gyrata darbieten und sich erst dann rückbilden. Nach einiger Zeit, oft erst Jahren, neue acute Eruption, die meist hartnäckiger ist, als die vorhergehende. Neuerliche Rückbildung. Bei ein oder der anderen Exacerbation Ausbruch einer P. universalis. Die ganze äussere Decke geröthet, geschwellt, heiss. Alle Glieder wegen der mit der Bewegung sich einstellenden Spannung und Rhagadenbildung fast völlig bewegungslos. Frost, Fieber, gastrische Erscheinungen — die bei den milderen Formen fehlen — stellen sich ein. Das Krankheitsbild ist ein acutes und wird dann häufig, besonders von Franzosen und Italienern, fälschlich als Pityriasis rubra bezeichnet.

Die Ursache der P. ist uns völlig dunkel, Thatsache ist nur, dass sie eine hereditäre, eine Familienkrankheit darstellt, die sich aber nicht unbedingt

von Eltern auf Kinder vererbt, sondern die eine oder andere Generation überspringt, in Seitenlinien wieder auftaucht etc.

Die ***Diagnose*** stützt sich vorwiegend auf den Nachweis der typischen Primärefflorescenz der P. guttata mit ihren schon erwähnten Charakteren der lockeren, leicht ablösbaren, weisslichen Schuppen auf gerötheter, elevirter, aus zahlreichen nadelstichförmigen Punkten blutenden Basis. Solche Primärefflorescenzen pflegen auch neben alten, ausgebreiteten Plaques nicht zu fehlen; nach diesen ist vor Allem zu suchen.

Differentialdiagnostisch sind zu erwägen:

1. Das Eczema squamosum, dem die reichlichen Schuppen, das Bluten aus vielen Punkten nach Abhebung derselben, die leichte Ablösbarkeit der Schuppen fehlt, das insbesondere nach Abwaschung mit Alkohol oder Spiritus saponis kalinus nässende Stellen zu zeigen pflegt.

2. Lichen ruber hat kleinere, langsamer wachsende Primärefflorescenzen, die Schuppen sind geringer, haften fest an. Bei inveterirten Formen ist bei Lichen ruber die Haut derber infiltrirt, die Schuppenmenge einerseits geringer, andererseits wieder derbe, schwielige Auflagerungen vorhanden; die Schuppen haften fest. Das Bluten aus vielen Punkten fehlt. Juckempfindungen, bei Psoriasis selten, sind hier in bedeutender Intensität fast constant nachweisbar.

3. Pityriasis rubra universalis zeichnet sich durch Mangel von Infiltration, durch im Gegentheil verdünnte, atrophische Haut aus, die Schuppung nur in dünnen Lamellen oder kleienförmig.

4. Syphilis. Gegenüber einer Verwechslung mit Syphilis, papulösem, lenticularem, serpiginösem Syphilid schützt insbesondere die Erwägung, dass die P. vulgaris eine reine Hauterkrankung, die Syphilis eine Allgemeinerkrankung ist. Neben Berücksichtigung der Symptome des syphilitischen Exanthems: derbere braunrothe Infiltrate, geringe Schuppenmenge, vorwiegende Localisation an den Gelenksbeugen, Handteller und Fusssohle, ist bei Syphilis der Nachweis universeller Erkrankung, Initialaffect oder dessen Residua, indolente Drüsenschwellung, Localisationen in Form von feuchten Papeln am Genitale, circa anum, Mundschleimhaut, Psoriasis mucosae, Leukoderma, Periostitis etc. anzustreben.

Endlich ist nicht zu vergessen, dass P. vulgaris sich mit all den erwähnten Krankheiten zu combiniren vermag. Finger.

Psorospermosen. Unter P. verstehen wir eine Gruppe von Hauterkrankungen, die ihre ätiologische Zusammengehörigkeit dadurch documentiren, dass sie alle durch, der Gruppe der P. oder Coccidien angehörige, in das Epithel der Haut eingewanderte Parasiten hervorgebracht sind, wobei wir ausdrücklich hervorheben wollen, dass dieser Nachweis der Parasiten als Krankheitserreger bisher über die Grenze der wahrscheinlichen Hypothese nicht gediehen ist.

Man rechnet zu den P. gegenwärtig:

1. Die Psorospermosis follicularis vegetans (Darier).
2. Paget's Erkrankung der Brustwarze (s. „Paget's disease").
3. Das Molluscum contagiosum (s. d.).
4. Vielleicht manche gutartige Formen von Epitheliom (s. „Neubildungen").

Diagnose und Differentialdiagnose sind bei den genannten Krankheiten nachzusehen. Finger.

Psychosen (ψυχή, Seele). Die ***allgemeine Erkennung*** einer P. hat auszugehen:

1. Von der Anamnese,
2. von einer genauen körperlichen Untersuchung,
3. von einer genauen psychischen Untersuchung.

Im Folgenden soll an der Hand eines Schemas eine allgemeine Anleitung zur Aufnahme der Anamnese, des körperlichen und psychischen Krankheitsbefundes gegeben werden. Wie die anamnestischen Daten und die Symptome im Einzelnen

festzustellen und für die Diagnose zu verwerthen sind, ist in den Einzelartikeln nachzulesen.

1. Schema bei Erhebung der Anamnese.

I. Personalien.

II. Vorkommen von P. oder anderen Erkrankungen des Nervensystemes (Epilepsie, Migräne) in der Familie des Kranken, namentlich bei Geschwistern, Eltern, Grosseltern, Geschwistern der Eltern und deren Kindern. Dabei wird auch auf das etwaige Vorkommen von Trunksucht, Selbstmord, Verbrechen, auffälligen Charakteren oder auffälligen Talenten zu achten sein, insofern alle diese Momente oft im Zusammenhang mit einer krankhaften Veranlagung des Nervensystemes stehen. Auch Gicht der Antecedenten scheint öfters eine hereditäre Belastung zu bedingen.

III. Verlauf der Geburt des Kranken (Zangengeburt?)

IV. Kindheit, Alter des Gehen- und Sprechenlernens. Krankheiten, namentlich des Nervensystems, im Kindesalter (Convulsionen, Hirnentzündung, Veitstanz, Pavor nocturnus). Bis wann kam Enuresis diurna, beziehungsweise nocturna vor? Erziehungsfehler, Schulbildung. Fiel dem Kind das Lernen in der Schule schwer oder leicht?

V. Pubertät. Charakterentwickelung zur Zeit der Pubertät. Alter bei der ersten Menstruation. Krankheiten im Pubertätsalter (Chlorose, Cephalalgien etc.). Masturbation.

VI. Späteres Lebensalter:

a) Beruf, Leistungen und Schädlichkeiten in demselben. Speciell ist auf gewerbliche Intoxicationen, körperliche oder geistige Ueberanstrengung und Gemüthserregungen zu achten.

b) Sexuelle Weiterentwickelung. Sexuelle Excesse oder Perversitäten. Heirat. Zahl und Verlauf der Wochenbetten. Störungen der Menstruation, gynäkologische Erkrankungen. Klimakterium. Syphilitische Infection, Secundärerscheinungen derselben.

c) Sonstige Lebensweise. Ernährungsverhältnisse. Excesse in Spirituosen und Rauchen. Krankheiten im späteren Lebensalter: abgesehen von der unter *b)* schon erledigten Syphilis ist hier namentlich auf Gelenkrheumatismus, Herzkrankheiten, acute Infectionskrankheiten (Typhus), Magen- und Darmleiden, Epilepsie, Hysterie u. A. zu achten. Auch etwaige frühere Kopfverletzungen sind festzustellen.

d) Charakterentwickelung und intellectuelle Entwickelung (Religiosität, Aberglaube, auffällige Neigungen und Gewohnheiten u. s. f.).

e) Frühere psychische Erkrankungen.

VII. Die jetzige Psychose:

a) Besondere Gelegenheitsveranlassungen für den Ausbruch derselben (z. B. ein Typhus, eine heftige Gemüthserschütterung, eine besondere körperliche oder geistige Ueberanstrengung, ein stärkerer Alkoholexcess, ein Trauma u. dergl.).

b) Entwickelung der P. selbst. Hiebei ist das Hauptgewicht auf die Reihenfolge der Symptome zu legen. Speciell ist zu beachten, ob Zeichen eines intellectuellen Defects (Gedächtnissschwäche, Tactlosigkeiten etc.) im Beginne oder im Verlaufe des Leidens aufgetreten sind, ob die ersten Krankheitssymptome auf affectivem Gebiet (Exaltation, Depression u. s. f.) oder auf intellectuellem Gebiet (Wahnideen, Sinnestäuschungen, Intelligenzdefect) gelegen waren. Speciell ist ferner zu beachten, ob die Krankheitssymptome acut oder chronisch sich entwickelten, ferner ob der Verlauf ein periodischer, circulärer, remittirender, continuirlicher oder polymorpher gewesen ist. Wenn im Verlaufe mehrere Stadien unterscheidbar sind, so ist die Dauer jedes einzelnen möglichst genau festzustellen. Endlich sind körperliche Symptome, welche im Verlaufe aufgetreten sind, möglichst genau fest-

zustellen (Doppelsehen, Schwindelanfälle, aphasische Anfälle, leichte apoplektische Insulte, Abnahme des Körpergewichtes, Störungen des Schlafes, des Appetits etc.).

2. Schema zur Erhebung des körperlichen Befundes.

I. Schädelbau. Haarwuchs, äussere Ohren, Zähne, Iris und Gaumen sind speciell auf Degenerationszeichen zu untersuchen. Zunge (belegt? Narben?). Appetit. Obstipation.

II. Herztöne. Herzdämpfung. Hautfarbe des Gesichtes, Blutfüllung der Conjunctiva. Hauttemperatur der peripherischen Körpertheile. Centrale Körpertemperatur. Peripherische Arterien (Schlängelung, Rigidität, Contractionszustand).

III. Genitalien (Narben! Missbildungen). Schlüsselbein und mediale Tibiaflächen (periostitische Auflagerungen). Drüsenschwellungen. Urin (Eiweiss-, Zuckergehalt).

IV. Nervensystem. Eine genaue neuropathologische Untersuchung ist unerlässlich. Speciell sind folgende Punkte zu beachten:

Pupillen: Verziehungen, Reactionen bei Convergenz und namentlich bei Belichtung (erloschen oder träg oder prompt?*).

Augenbewegungen. Doppelbilder.

Mundfacialisinnervationen. Wenn möglich, ist festzustellen, ob eine etwaige Asymmetrie der Innervation angeboren oder erworben ist.

Zungenvorstrecken (gerade oder mit Deviation? unter ataktischem Schwanken oder fibrillär zitternd oder ruhig?).

Grobe motorische Kraft und Coordination der Extremitätenbewegungen. Gang, ROMBERG'sches Schwanken. Tremor.

Spracharticulation, Schrift.

Kniephänomene, Achillessehnenphänomene. Fussclonus.

Plantarreflexe, Cremasterreflexe, epigastrische Reflexe, Gaumenreflexe.

Sehschärfe. Gesichtsfelder. Ophthalmoskopischer Befund. Craniotympanale Leitung. Sind Gehör und Geruch rechts und links gleich scharf?

Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit (herabgesetzt oder gesteigert? Werden symmetrische Stiche symmetrisch empfunden?). Spontane Schmerzen. Parästhesien. Druckpunkte.

3. Schema zur Erhebung des psychischen Befundes.

I. Empfindungsstörungen. Secundärempfindungen, Illusionen, Hallucinationen.

II. Affectstörungen. Welches ist die Grundstimmung des Kranken? Speciell kommen in Betracht: Traurigkeit, Reizbarkeit, Heiterkeit, Angst und Apathie. Bestehen diese Affectstörungen continuirlich oder treten sie anfallsweise auf? Oder wechseln die Affecte in krankhafter Weise (Stimmungslabilität)? Sind die Affecte von körperlichen Empfindungen begleitet (Präcordialsensationen etc.)? Sind die Affectstörungen primär? Oder sind sie durch Wahnvorstellungen oder Hallucinationen hervorgerufen? Wenn sie primär sind, ist weiterhin festzustellen, ob nicht etwa im Gefolge der Affectstörungen secundäre Wahnvorstellungen (z. B. sogenannte Erklärungsversuche der Angst nach dem Schema: „ich fühle solche Angst, also muss ich etwas Schlechtes begangen haben") aufgetreten sind. Endlich sind die ethischen Gefühlstöne zu prüfen: ist der Sinn für Recht und Unrecht, Pflicht, Schicklichkeit etc. erhalten?

III. Erinnerungsbilder. Bezeichnung einfacher Gegenstände. Sind auch complicirtere Begriffe gebildet worden, beziehungsweise noch erhalten? (z. B. was ist Dankbarkeit? Wie nennt man es, wenn Jemand schlecht gegen einen Wohlthäter handelt? etc.). Fragen nach den Schulkenntnissen entsprechend dem bei dem Kranken vorauszusetzenden Bildungsgrad (7 × 8? 7 × 18?, 7 × 188? Hauptstadt von Deutschland, von Schweden? Deutsch-französischer

*) Die Ausgiebigkeit der Reaction ist weniger bedeutsam.

Krieg? Aufzählen der Wochentage, der Himmelsrichtungen? Wie viel Tage hat ein Jahr, ein Schaltjahr? Wie viel Pfennige hat eine Mark? u. s. f.). Fragen nach den persönlichen Verhältnissen des Kranken (Aufzählen seiner Kinder, Angabe ihrer Geburtstage, Jahr der Verheiratung, Einwohnerzahl des Wohnortes, Bürgermeister, Abgeordneter des Wohnortes, Vermögensverhältnisse des Kranken etc.). Fragen nach den früheren und namentlich nach den jüngsten Erlebnissen (wie haben Sie den gestrigen, wie den vorgestrigen Tag zugebracht, was gestern gelesen, was heute, beziehungsweise gestern zu Mittag gegessen? u. s. f.).

IV. Ideenassociation.

a) Orientirung über Personalien, Datum, Aufenthaltsort, Umgebung etc.

b) Aufmerksamkeit: beachtet der Kranke die Vorgänge in seiner Umgebung? haftet die Aufmerksamkeit länger an einem Gegenstand oder eilt sie mit pathologischer Hast von einem Gegenstand zum anderen?

c) Geschwindigkeit der Ideenassociation (Denkhemmung, Ideenflucht).

d) Zusammenhang der Ideenassociation: Besteht Incohärenz, primäre oder secundäre? Bestehen krankhafte Einfälle?

e) Inhalt der Ideenassociation. Bestehen Wahnvorstellungen oder Zwangsvorstellungen? Welches ist ihr Inhalt? Von welchen Gefühlstönen sind sie begleitet? Stehen sie unter einander in logischem Zusammenhang? Sind sie secundär aus Affectstörungen oder Hallucinationen hervorgegangen oder primär? Knüpfen sie an irgendwelche Thatsachen oder körperliche Krankheitssymptome an?

Ist die Urtheilskraft intact? Wie weit ist Krankheitsbewusstsein vorhanden? Wie urtheilt der Kranke über seine Vergangenheit, wie über seine jetzige Lage, wie über seine Zukunft? Beurtheilt er die Verhältnisse seiner Umgebung richtig?

Oder klagt der Kranke über Mangel an Gedanken („Kopfleere“, vergl. unter „Stupidität“)?

V. Motorische Reactionen. Gesichtsausdruck, Gesticulation, Sprechweise (rasch oder langsam, in Sätzen oder ohne Satzzusammenhang, fliessend oder abgesetzt?). Wie reagirt der Kranke auf passive Bewegungen? Wie führt er aufgetragene Bewegungen aus? (Vorstrecken der Zunge, Greifen nach Gegenständen: werden solche überhaupt ausgeführt, langsam oder rasch?) Spontane Bewegungen: wie weit kommen solche überhaupt vor? Wäscht, kämmt, kleidet und nährt sich der Kranke spontan und in normaler Weise? Befriedigt er seine Bedürfnisse in normaler Weise? Sexuelles Verhalten, Berufsthätigkeit, Beschäftigung ausserhalb derselben, Verkehr mit den Angehörigen und Fremden; Schlaf. Wie weit beeinflussen Sinnestäuschungen, Affectstörungen, Intelligenzdefecte, Associationsstörungen, Wahnvorstellungen oder Zwangsvorstellungen seine Handlungen? Speciell kommen hier gemeingefährliche Ausschreitungen, Selbstmordversuche, Wahnhandlungen, Zwangshandlungen, Defecthandlungen, Einfallshandlungen, Uebergeschäftigkeit, motorische Trägheit in Betracht. Zu einem sicheren Urtheil über diese Störungen der Handlungen ist in der Regel eine längere Beobachtung erforderlich. Wenn die spontanen Bewegungen sehr eingeschränkt oder aufgehoben sind, so ist festzustellen, ob sich die Körpermuskeln in natürlicher Spannung oder in katatonischer Contraction oder in völliger Resolution befinden. Auch auf Flexibilitas cerea ist zu achten, desgleichen auf sogenannte stereotype oder katatonische Stellungen und Bewegungen. Endlich ist in diesen Fällen zu prüfen, wie weit der regungslose Kranke auf Anruf und Stiche reagirt.

Diese drei Schemata erschöpfen selbstverständlich nicht Alles, was in jedem Einzelfalle für die Diagnose in Frage kommt. Nur die wichtigsten Punkte sind kurz aufgezählt und die allgemeine Richtung, in welcher die Untersuchung sich zu bewegen hat, angegeben.

Wenn die Anamnese und Status praesens vollständig erhoben sind, so ist die Diagnose genügend vorbereitet, so dass die Einreihung in eines der

bekannten Krankheitsbilder erfolgen kann. Hiezu bedarf es natürlich einer genauen Kenntniss der überhaupt vorkommenden P., beziehungsweise ihrer Classification. Am zweckmässigsten theilt man die P. folgendermassen ein:

Classification der P.

I. P. ohne Intelligenzdefect.

A. Einfache P.: ein einziges Hauptstadium.

1. Affective P.: primäres Hauptsymptom Affectstörungen und formale Associationsstörungen.
   - *a)* Manie;
   - *b)* Melancholie;
   - *c)* neurasthenisches Irresein.
2. Intellectuelle P.: primäre Hauptsymptome auf intellectuellem Gebiet.
   - *a)* Stupidität;
   - *b)* Paranoia;
     - α) Paranoia simplex;
     - β) Paranoia hallucinatoria;
     - γ) ideenflüchtige Form;
     - δ) stuporöse Form;
     - ε) incohärente Form;
   - *c)* Irresein aus Zwangsvorstellungen.

B. Zusammengesetzte P.: mehrere Hauptstadien.

II. Defectpsychosen.

A. Angeborener Schwachsinn:

1. Idiotie;
2. Imbecillität;
3. Debilität.

B. Erworbener Schwachsinn (s. „Dementia"):

1. Dementia paralytica;
2. Dementia senilis;
3. Demenz ohne Lähmungen (secundaria, epileptica u. s. w.);
4. Dementia mit Herderkrankungen (Syphilis cerebri u. s. w.).

Ueber die Diagnose der einzelnen in diesem Schema aufgeführten P. sind die bezüglichen Einzelartikel nachzuschlagen. Ziehen.

Pterygium (πτέρυξ, Flügel), Flügelfell, ist eine annähernd dreieckige Falte der Bindehaut des Augapfels, welche, über den Limbus ziehend, auf der Cornea festsitzt. Die Entstehung des P. hängt mit der Pinguecula, dem Lidspaltenflecke, zusammen. Diese Bindegewebsneubildung der Conjunctiva bulbi schiebt sich immer näher an den Limbus heran, schreitet auf der Cornea weiter und zieht die Bindehaut gewissermassen nach sich. Bei diesem Vorgange kommt es sehr oft zu einer Usur der Cornea, welche entweder an der Spitze des P. oder in deren unmittelbaren Nähe von jener gedeckt gelegen, wie ein Geschwürchen aussieht. P. findet sich meist bei älteren Leuten, besonders solchen, welche viel äusseren und atmosphärischen Schädlichkeiten ausgesetzt sind.

Die subjectiven Symptome sind unter allen Verhältnissen Sehstörungen, die desto intensiver sind, je weiter das P. in die Cornea reicht. Alte, schrumpfende P. können durch indirecte Einwirkung auf den betreffenden Rectus oculi Doppelbilder hervorrufen. P. ist immer eine Quelle conjunctivaler Reizung und bedingt auch einen gewissen Grad von Entstellung.

Das P. präsentirt sich als eine dreieckige Hornhauttrübung, deren Spitze (Kopf) im Bereiche der Hornhaut sitzt oder knapp am Limbus, und deren Basis in die Conjunctiva bulbi zu verfolgen ist. Der nahe dem Kopfe gelegene schlankere Theil heisst Hals. Das P. sitzt immer im Bereiche der Lidspalte, entweder nach innen oder nach aussen; nach anderen Richtungen (oben oder unten) wachsende

gehören zu den grössten Raritäten. Das P. hat auf der Cornea entweder eine graue Farbe, ist dünn, sehnig und nur von wenigen Gefässen durchzogen (P. tenue); oder es ist röthlich bis zu fleischroth, von deutlich wahrnehmbarer Dicke und Succulenz bei grossem Gefässreichthum (P. crassum). Dem von P. eingenommenen Sector entsprechend findet sich auch die Conjunctiva bulbi immer stärker injicirt. Der Zusammenhang mit dieser lässt sich leicht durch das directe Uebergehen derselben über den Limbus auf die Cornea und durch den Verlauf der Gefässe ersehen. An der Spitze des P., bald durch das Gewebe des P. gedeckt, bald frei, findet man bisweilen einen Substanzverlust in der Hornhaut. Mit P. behaftete Augen leiden immer an Conjunctivitis chronica. Ein sehniges, mit wenigen Gefässen versehenes P. (tenue) macht bald Halt und bleibt stationär im Gegensatz zu einem P. crassum, welches immer weiterzuschreiten tendirt.

Bock.

Ptosis, s. Blepharoptosis.

Ptyalismus, s. Speichelsecretionsanomalien.

Puerperalfieber. Bei der gesunden Wöchnerin finden wir die Temperatur normal und den Puls, abgesehen von individuellen Schwankungen, auffallend verlangsamt, 60—70 Schläge in der Minute. Es besteht in der ersten Woche eine Neigung zu Schweissen, die namentlich während des Schlafes eintreten. Dabei ist der Appetit vermindert und das Durstgefühl ein etwas regeres. Der Unterleib ist zusammengefallen, schlaff und fühlt man oberhalb der Symphyse die grosse, harte, an und für sich und bei Berührung unempfindliche, passiv leicht bewegliche Gebärmutter. Der Stuhl ist angehalten, die Harnsecretion dagegen vermehrt. Es besteht in den ersten Tagen mässig intensiver, blutiger Lochialfluss, und ist der Scheideneingang, namentlich bei Erstgebärenden, mehr oder weniger, insbesondere gegen den Damm zu, verletzt oder eingerissen; gleichzeitig findet sich diese Gegend von der Geburt her sugillirt, leicht geschwellt. Je nachdem in der Schwangerschaft mehr oder weniger Colostrum da war, sind die Brüste schlaffer oder voller oder gar stark gespannt.

Die Grenze zwischen dem normalen und pathologischen Puerperium kann unter Umständen eine so wenig scharfe sein, dass der Mindererfahrene einen pathologischen Process sieht, wo keiner da ist, oder den Beginn eines solchen übersieht.

Um sich hier zu orientiren, muss man jene scheinbar pathologischen Symptome kennen, die da sein können, ohne dass die Puerpera krank ist.

Hieher zählt in erster Reihe der Frost nach der Geburt und die eventuell bis 38—38·2° erhöhte Temperatur innerhalb der ersten Tage post partum. Der Frost sofort nach Austritt der Frucht ist Folge der durch die Geburtsanstrengung transpirirenden entblössten Haut und der psychischen Alteration. Er ist prognostisch vollkommen bedeutungslos. Das Gleiche gilt von der darauf folgenden Erhöhung der Körpertemperatur um einige Zehntelgrade. Auch am zweiten oder dritten Tage kann die Temperatur bis 38° ansteigen, ohne dass dies als pathologische Erscheinung aufzufassen wäre, da dieser Anstieg nur als eines der Zeichen der Verbrennung der bei der Involution des Uterus zur Resorption gelangenden organischen Substanzen aufzufassen ist.

Bei der Mehrgebärenden werden, was bei der Erstgebärenden nicht der Fall ist, die Nachwehen als vorübergehende kneipende, ziehende Schmerzen fühlbar. Die Zweitgebärende, die im ersten Puerperium keine Nachwehen verspürte, kann daher leicht durch die diesmal auftretenden Schmerzen in Sorge gesetzt werden. Diese Schmerzen, die sich durch ihren wehenartigen Charakter mit vollkommen schmerzlosen Intervallen bei an und für sich schmerzlosem Verhalten des Unterleibes kennzeichnen, stellen sich einige Stunden post partum ein und halten 1—2 Tage, nur ausnahmsweise auch etwas länger an.

Die Milchsecretion stellt sich in der Regel innerhalb der ersten drei bis vier Tage post partum ein. Schiesst plötzlich und viel Milch in die Brüste ein, so wird das Allgemeinbefinden dadurch unter Umständen alterirt. Die Frauen klagen über eine starke Spannung und Völle in den Brüsten, über leicht ziehende oder stechende Schmerzen, nicht selten bei gleichzeitig schmerzhafter Anschwellung der Lymphdrüsen der Achselhöhle. Hiebei kann die Temperatur auf 38° und sogar noch etwas weniges mehr ansteigen. Auch dieser scheinbar pathologische Zustand ist vollkommen bedeutungslos, in differentialdiagnostischer Beziehung aber zu wissen wichtig. Wird für eine Entleerung der Brüste durch Anlegung des Kindes gesorgt, so verliert sich diese scheinbare Erkrankung binnen kürzester Zeit.

Schliesslich ist eine Erscheinung richtig zu deuten, die nicht selten da ist, wohl einen pathologischen Charakter an sich trägt, trotzdem aber nicht als Zeichen einer puerperalen Erkrankung aufgefasst werden kann und in der Regel von keiner grossen Bedeutung ist. Es ist dies die nicht seltene Harnverhaltung, ausnahmsweise nur die Folge einer Knickung der Urethra, in der Regel die Folge einer vorübergehenden, leichten Parese des Detrusors, hervorgerufen durch den lange währenden Druck, den die Blase durch den grossen, harten, vorliegenden Kopf erlitt. Diese Parese erklärt auch das Ausbleiben des Eintrittes des Harndranges und das Cessiren der freiwilligen Harnentleerung bei noch nicht vollständig entleerter Blase. In manchen Fällen beruht schliesslich die Harnverhaltung darauf, dass die Frau nicht gewohnt ist, den Harn im Liegen zu lassen. Um diese leichte Harnparese nicht zu übersehen, ist bei jedem Besuche während der ersten Tage des Wochenbettes der Grad der Füllung der Blase mit der Hand zu controliren.

Finden wir eines oder mehrere dieser mehr oder weniger pathologischen Symptome, so wird die Diagnose, soferne sie nicht mit anderen noch complicirt sind, immer noch dahin lauten, dass eine Puerperalerkrankung nicht da ist.

Ausnahmsweise kann sich zu diesen erwähnten Symptomen noch ein weiteres, scheinbar bedenkliches hinzugesellen und trotzdem die Diagnose dahin lauten, dass keine Puerperalerkrankung vorliegt. Dieses Zeichen ist unter Umständen die abnorm gesteigerte Pulsfrequenz. Man beobachtet sie bei sonst gesunden Wöchnerinnen, die aber durch heftige Blutungen während der Schwangerschaft oder Geburt stark anämisch geworden sind. Hier kann der Puls 100 und selbst mehr Schläge zeigen und die Wöchnerin trotzdem gesund sein. Diagnostisch höchst wichtig ist hier das Verhalten der Temperatur. Ist es bekannt, dass starke Blutverluste stattfanden und ist dabei die Temperatur normal, so ist eine Erkrankung auszuschliessen.

Ganz anders gestaltet sich die ***Stellung der Diagnose, wenn wir die Puerpera fiebernd antreffen.***

Bei bestehendem Fieber werden wir zu entscheiden trachten, ob ein von früher schon bestehender fieberhafter Process da ist, so dass das Puerperium nur eine Complication darstellt, oder ob wir eine hinzugetretene nicht puerperale fieberhafte Erkrankung vor uns haben, oder endlich, ob eine puerperale Infection vorliegt.

Unter den verschiedenen puerperalen Erkrankungen begegnen uns am häufigsten Entzündungen des parametranen Bindegewebes und der Beckenserosa. Diese beiden Erkrankungsformen, die Parametritis und Perimetritis, treten in der Regel neben einander auf und lassen sich klinisch nicht gut von einander trennen.

Der Beginn der Erkrankung fällt gewöhnlich auf den 2.—3. Wochenbettstag und äussert sich in einem Frösteln oder einem ausgesprochenen Schüttelfroste mit nachfolgendem Temperaturanstiege auf 39—40° unter gleichzeitigen continuirlichen Unterleibsschmerzen an der einen Seite des Uterus. Der Schmerz ist anfangs umschrieben. Dabei ist das Abdomen gespannt, aber nicht aufgetrieben. Die Pulsfrequenz folgt der Temperatursteigerung nur langsam und entsprich letzterer erst nach 24 Stunden. In diesem Stadium der Erkrankung kann die

Diagnose nur dahin lauten, dass eine Exsudation im Bereiche der Beckenserosa und des Beckenbindegewebes da ist, ohne sich entscheiden zu können, ob die Entzündung begrenzt bleiben wird oder nicht. Im Verlaufe der nächsten zwei bis drei Tage sind die die Erkrankung charakterisirenden diagnostischen Zeichen bereits ausgesprochen. Es besteht Fieber mit einer Temperatur von über 39—40° bei einer Pulsfrequenz zwischen 100—120. Im unteren Abschnitte des Unterleibes, seitlich neben dem Uterus, einer- oder beiderseits, fühlt man eine verschieden weit seitlich reichende Resistenz, die den Sitz des Schmerzes bildet. Das Nichtauftreten von Erbrechen ist ein wichtiges Zeichen, dass die entzündliche Affection den oberen Theil des Abdomens nicht ergriffen hat.

Die charakteristischen Symptome stellen sich mehr oder weniger ausgesprochen ein, je nachdem die Erkrankung eine leichte oder schwere ist. Festhalten aber muss man daran, dass, so lange das Fieber anhält, sich die Entzündung im acuten Stadium befindet.

Zuweilen dauert das Fieber nur zwei bis drei Tage an. Dementsprechend sind die localen Erscheinungen blos leichte.

In der Mehrzahl der Fälle dauert das Fieber 8—10 Tage, hält Anfangs constant an, wird dann remittirend und läuft schliesslich in ein intermittirendes mit abendlichen Exacerbationen aus. Anfangs fühlt man neben dem Uterus nur eine diffuse, mässig feste Resistenz, nach einigen Tagen jedoch fühlt man ganz deutlich das sich verschieden weit nach aussen ausbreitende, harte, unverschiebliche, bei Berührung schmerzhafte Exsudat. Bei bimanueller Untersuchung kann man ganz deutlich bestimmen, wie weit das Exsudat nach auf- und abwärts reicht, ob es sich mehr gegen das Ligamentum Poupartii oder gegen das Ligamentum latum oder mehr nach hinten hinter den Uterus erstreckt. Zur Stellung der Diagnose ist eine bimanuelle Untersuchung in der Regel nicht nöthig, da eine leichte, sanfte Abtastung des Unterleibes genügt, um die Grenzen des Exsudates zu bestimmen. Bei florider Exsudation, d. h. bei bestehendem Fieber, ist eine bimanuelle Untersuchung sogar direct contraindicirt, da bei unwillkürlich angewandtem stärkeren Druck eine künstliche weitere Ausbreitung des Exsudates herbeigeführt wird. Abgesehen davon, bereitet diese Untersuchung der Kranken starke Schmerzen. Aus demselben Grunde ist die Percussion des Unterleibes zu vermeiden. Sobald einmal das Exsudat gesetzt ist, begrenzt sich in der Regel die Entzündung und schreitet nicht weiter vor. Das Fieber hört auf, und befindet sich die Kranke bis auf ihr Exsudat wohl. (Bezüglich der diagnostischen Bestimmung der Grösse und des Sitzes des Exsudates etc. vergl. den Artikel „Beckenexsudate".) Gewisse Erscheinungen lassen sich bezüglich des Sitzes des Exsudates diagnostisch verwerthen; so sprechen Beschwerden und Schmerzen beim Harnlassen oder Stuhlabsetzen für die Gegenwart eines Exsudates in der Blasengegend oder in der linken Beckenhälfte.

Manchmal bildet sich das Exsudat unter so wenig hervorstechenden allgemeinen und localen Erscheinungen, dass es erst nachgewiesen wird, wenn es bereits ausgesprochen vorliegt.

Neuerlicher Eintritt von Fieber, nachdem dieses bereits längere Zeit hindurch nicht mehr bestanden hatte, spricht für Recidive oder beginnende Vereiterung. Erstere ist mit grösster Wahrscheinlichkeit dann anzunehmen, wenn Schädlichkeiten vorausgingen, wie zu frühzeitiges Verlassen des Bettes, eine erschwerte Defäcation u. dergl. m. Vereiterung stellt sich in der Regel 8—14 Tage nach bereits aufgehörtem Fieber ein. Dieses sich neu einstellende Fieber charakterisirt sich durch starke Morgenremissionen und selbst Intermissionen. Dabei wird der Puls klein, frequent, der Appetit verliert sich und die Kranke kommt von Kräften. Unter solchen Umständen ist eine genaue bimanuelle Untersuchung dringend angezeigt, um die Stelle, an der das Exsudat eiterig zu zerfallen beginnt, nachzuweisen. Abgang von Eiter durch die Blase nach vorangegangenen Erscheinungen von Blasenreizung, Abgang eines solchen per rectum unter Diarrhoen, erweisen einen

Durchbruch des vereiterten Exsudates nach aussen. Zuweilen entleert sich der Eiter per vaginam. Der Durchbruch des Eiterherdes durch die Bauchdecken nach aussen erfolgt unter so charakteristischen Zeichen — Schmerzen, Fluctuation, Verdünnung und Durchbrechung der äusseren Decke, Eiterabgang etc. — dass er wohl nicht übersehen werden kann. In der Regel erfolgt er in der Gegend des Ligamentum Poupartii, seltener in der Gegend des Nabels oder anderswo.

Bei Verjauchung des Exsudats stellen sich exquisit septische Erscheinungen ein. Exsudate, die auf der Fossa iliaca liegen, zeigen wegen der Nähe des retroperitonealen Theiles des Colon eine grössere Neigung zur Verjauchung, als solche in den breiten Mutterbändern.

Lässt das Fieber nach Durchbruch des Eiters nach aussen nach und erholt sich die Kranke, so ist dies ein Zeichen der Genesung. Exacerbirt dagegen das Fieber danach wieder, so ist dies ein Zeichen, dass neuerlich eiteriger Zerfall des Exsudates eingetreten ist, oder dass die Entzündung weiterschreitet.

Ein von Anbeginn der Erkrankung an auffallend lange dauerndes Fieber spricht gleichfalls für einen eiterigen Zerfall des Exsudates, doch darf andererseits nichts vergessen werden, dass sich auch der primäre Entzündungsprocess 3—4 und mehr Wochen hinziehen kann.

Das Verhalten des Lochialflusses hat keine diagnostische Bedeutung. Eine Abnahme desselben stellt sich parallel dem höheren Fieber ein. Sobald das Fieber absinkt, wird er wieder profuser. Uebelriechend sind die Lochien nicht selten. Es rührt dies davon her, dass eine intensivere Perimetritis nothwendigerweise auch eine Endometritis nach sich zieht.

Das Gleiche gilt von dem Verhalten der Milchsecretion. Auch diese wird durch höheres Fieber vermindert.

Bezüglich der allgemeinen Peritonitis als puerperale Erkrankung muss, um Wiederholungen vorzubeugen, auf den Artikel „Metrolymphangoitis“, Bd. III, pag. 227, verwiesen werden.

Seltener kommen wir in die Lage, unser diagnostisches Geschick bei der metastatischen Pyämie zu erproben, bei jener Form der puerperalen Erkrankungen, bei der der virulente Process auf dem Wege der Venen vorschreitet, der Phlebitis mit ihren Folgen, den inficirten Thromben und der Embolie.

Die diagnostisch wichtigsten Zeichen dieser puerperalen Erkrankungsform sind folgende:

Nahezu constant wird die Erkrankung durch einen intensiven Schüttelfrost eingeleitet, dem sofort eine hohe Temperatursteigerung auf 40—41° mit der entsprechenden Pulsfrequenz von 120—140 Schlägen folgt. Anfangs ist das Fieber continuirlich, später remittirt es und weiterhin intermittirt es, so dass der Fiebertypus ähnlich einer Intermittens wird, wobei das Fieber, durch den Schüttelfrost eingeleitet, mehrere Stunden bis einen halben Tag andauert, worauf die Kranke vollkommen oder nahezu fieberfrei ist, bis neuerdings wieder ein Schüttelfrost erfolgt. In manchen Fällen geht dem ersten Froste eine leichte Temperatursteigerung von 38° oder etwas mehr voraus. Der Beginn der Erkrankung fällt selten auf den 2.—3. Tag post partum, meist auf das Ende der ersten oder den Beginn der zweiten Woche des Puerperiums. In manchen Fällen zeigt der Eintritt des Schüttelfrostes fast einen regelmässigen Typus, sich nahezu täglich und beinahe zur selben Zeit einstellend. In anderen wieder tritt der Frost ganz unregelmässig ein, an diesem oder jenem Tage, zu dieser oder jener Tages- oder Nachtstunde.

Untersuchen wir eine solche Kranke im Beginne des Leidens, so finden wir in der Regel ausser dem Fieber oder nach Ablauf desselben keine entzündlichen Affectionen des Unterleibes. Der Uterus und das Peritoneum sind nicht ergriffen. Der Unterleib ist daher zusammengefallen, schlaff, unempfindlich.

Das Wesen dieses Processes besteht bekanntlich darin, dass inficirte Thromben der Uterusvenen, namentlich der Placentarstelle, zerbröckeln und Partikeln derselben als Embolie in den Blutkreislauf gelangen und in den Blutgefässen

irgend eines Organes stecken bleiben und daselbst nicht nur mechanisch, sondern direct infectiös wirken, sogenannte Metastasen.

Der Ausdruck der stattfindenden Metastase ist der Schüttelfrost. Jeder Schüttelfrost, und namentlich die ersten derselben, sind für uns strenge Fingerzeichen, die Kranke genau zu untersuchen. Wir müssen nachsuchen, ob wir nicht den Sitz der Metastase an irgend einem Organe oder Theile des Körpers finden.

Am häufigsten, wie sich dies auch schon aus den anatomischen Verhältnissen erklärt, setzen sich diese Embolien in den Lungengefässen fest und erzeugen hier grössere oder kleinere hämorrhagische Infarcte, die zu lobulären oder gar lobären Pneumonien führen können und nicht selten eine eiterig-fibrinöse Pleuritis nach sich ziehen. In anderen Fällen findet die Metastase in den Nieren statt, in wieder anderen in der Milz. Seltener sind Metastasen in den Gelenken, der Parotis und den Muskeln, noch seltener im Herzen, Gehirn, der äusseren Haut u. dergl. m.

Infarcte in den Lungen ergeben als sichtbares Zeichen einen blutigen Auswurf, doch kann dieser auch fehlen. Bei grösseren Herden stösst man auf eine Dämpfung und zuweilen auch auf ein pleuritisches Reibegeräusch. Zerstreute, kleine luftleere Partien ergeben nur einen höheren Ton, ohne gedämpft zu sein. Der Auswurf ist nicht immer pneumonisch. Auch eine hohe Respirationsfrequenz ist nicht immer da. Die kleineren Infarcte können wir daher meist nicht diagnosticiren, sondern nur vermuthen, namentlich dann, wenn sie tief im Lungengewebe stecken. Infarcte in den Nieren nehmen wir dann an, wenn der Harn plötzlich blutig wird. Milzinfarcte sind nicht leicht diagnosticirbar, doch ist die stets vergrösserte Milz schon an sich ein diagnostisches Zeichen der metastatischen Pyämie. Metastasen in den Gelenken und den Sehnenscheiden erkennt man an der Schmerzhaftigkeit, der Röthung, sowie an der Schwellung. Erlebt die Kranke den weiteren Krankheitsverlauf, so erfolgt häufig Eiterung. Die Gelenke, die namentlich zur Erkrankung prädisponiren, sind das Schulter- und Kniegelenk. Metastasen in der Parotis laufen in Vereiterungen aus, wenn die Kranke letztere noch erlebt. Metastasen im Auge führen zu einer rasch verlaufenden eiterigen Panophthalmitis. Metastasen in den Muskeln manifestiren sich im Beginne als umschriebene, mässig grosse, harte, sehr schmerzhafte Infiltrate, die im Gehirne als Meningitiden.

Häufig treten Metastasen gleichzeitig in mehreren Organen auf. Metastasen in gewissen Organen sieht man als allein für sich auftretende nur höchst selten, in der Regel blos als Complication anderer. Dies gilt namentlich, einige seltene Ausnahmen abgerechnet, von der Endocarditis. Zuweilen vernimmt man Herzgeräusche, zuweilen aber auch nicht oder nur vorübergehend. Das Herz selbst erscheint nicht vergrössert. Die Endocarditis trifft man in der Regel bei den schwersten Erkrankungsformen; sie macht zuweilen bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck eines schweren Typhus. Bei Gegenwart der Endocarditis stellen sich schon früh Hirnsymptome ein, und complicirt sich dieselbe gern mit Metastasen im Auge oder Blutungen in letzteres. Auch Complicationen mit Hauthämorrhagien kommen vor. Die Endocarditis beobachtet man nahezu ausnahmslos nur bei sehr schweren Erkrankungsformen, und ist dies auch der Grund, dass sie in der Regel übersehen wird. Dieses Uebersehen ist übrigens, da sie ja doch nur eine Theilerscheinung der bestehenden schweren Erkrankung darstellt, in praktischer Beziehung vollkommen irrelevant.

Wenn uns auch das Auftreten von Schüttelfrösten stets veranlassen wird, eine genaue Untersuchung der verschiedensten Körperorgane vorzunehmen, um den Sitz der Metastasen aufzufinden, so dürfen wir doch nicht meinen, dass uns dies immer gelingt. Gar häufig verfliessen erst einige Tage, bevor wir den secundären Krankheitsherd entdecken, und in manchen Fällen müssen wir ihn unbedingt als bestehend annehmen, ohne im Stande zu sein, seinen Sitz zu bestimmen. Dies gilt beispielsweise von in der Tiefe des Psoas sitzenden metastatischen Herden.

Nicht so selten liegt der Krankheitsprocess der metastatischen puerperalen Pyämie nicht einfach vor, sondern complicirt mit einer Metrolymphangoitis oder einer Entzündung der Beckenserosa und des parametranen Bindegewebes.

Erschwert wird die Stellung der Diagnose dadurch nicht wesentlich. In einem solchen Falle handelt es sich nur um die Bestimmung, ob die Schüttelfröste von einem eiterigen Zerfalle des vorhandenen Exsudates herrühren oder von den sich bildenden Metastasen. Eine genaue Untersuchung wird uns bald belehren, dass die Exsudate keine Tendenz zum Zerfalle zeigen; überdies ist bei einem solchen das Fieber mehr ein continuirliches, consumptives. Die häufige Wiederkehr der Schüttelfröste und das relative Wohlbefinden in der Zwischenzeit werden uns in wenigen Tagen belehren, dass neben den Exsudaten eine puerperale metastatische Pyämie mit Metastasen da ist.

Die Dauer der Erkrankung besitzt keine diagnostische Verwerthung. Wohl enden die meisten letal verlaufenden Erkrankungen am Ende der zweiten bis dritten Woche, doch gibt es auch Fälle, in denen das letale Ende erst im zweiten oder gar erst im dritten Monate eintritt, wie ich dies einigemale beobachtete.

Eine hierhergehörige puerperale Affection, deren Diagnose aber keine Schwierigkeiten darbietet, ist die sogenannte Phlegmasia alba dolens (s. d.).

Die sogenannten puerperalen Geschwüre der Vulva und Scheide sind so leicht zu diagnosticiren, dass sie nach dieser Richtung hin kaum eine Erwähnung verdienen. Man findet übel aussehende, belegte Substanzverluste verschiedenen Umfanges und verschieden weit in die Tiefe dringend bei gleichzeitig leichter Phlegmone der Umgebung, die sich verschieden weit ausbreitet. Diese Phlegmonen stellen sich innerhalb der ersten 24 Stunden post partum ein, selten erst später. Je nach dem Grade der Infection tritt eine bedeutendere oder geringere Eiterung mit gangränöser Abstossung der mortificirten Weichtheile ein. Diese Affectionen sind es namentlich, die den üblen Geruch der Lochien bedingen. Selten nur veranlassen sie Fieberbewegungen.

Ebenso leicht zu diagnosticiren ist das nicht so seltene Erysipel. Wenn auch das Erysipel sofort zu erkennen ist, so genügt doch dies nicht. Im Falle der Gegenwart desselben haben wir stets den Ausgangspunkt desselben aufzusuchen. Diesen bilden puerperale Geschwüre der Genitalien oder Decubitusgeschwüre.

Die Gegenwart einer Endometritis ist strenge genommen nicht leicht zu diagnosticiren, denn die Involution des puerperalen Endometriums spielt sich eigentlich doch nur unter dem Bilde einer Endometritis ab. Besteht eine Peri- oder Parametritis, eine Metrolymphangoitis oder Metrophlebitis, so participirt an der Erkrankung der Uterus eo ipso damit auch dessen Endometrium. In diesen Fällen tritt die Endometritis gegenüber der anderen schweren Erkrankung so in den Hintergrund, dass es ganz gleichgiltig bleibt, ob sie diagnosticirt wird oder nicht, ganz abgesehen davon, dass bei schwerer Allgemeinerkrankung die Diagnose schon deshalb nicht gestellt wird, um der armen Kranken nicht unnöthigerweise Schmerzen zu bereiten. — An sich, wenn sie allein für sich da ist, macht sie nahezu keine localen Symptome bis auf eine leichte Empfindlichkeit des Uterus bei geringem Fieber. Die Beschaffenheit der Lochien ist diagnostisch unverwerthbar. Wissen wir, dass Placentarreste im Uterus zurückgeblieben sind oder weisen Blutungen auf eine solche Annahme hin, so können wir die Gegenwart einer Endometritis mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen.

In glücklicherweise nur sehr seltenen Fällen haben wir es mit der acutesten Septikämie zu thun, bei der dem Organismus so grosse Mengen des septischen Giftes einverleibt werden, dass es nicht zu einer Localisation des Processes kommt und die Kranken unter dem Bilde einer Infection in kürzester Zeit zu Grunde gehen. In der Regel erkrankt hier das Weib schon am ersten Tage post partum unter sehr heftigem Fieber, das nicht mehr abfällt. Gleichzeitig ist

der Puls auffallend frequent und dabei klein, schwach. Sehr bald stellen sich sehr heftige Kopfschmerzen ein, und rasch wird das Centralnervensystem in Mitleidenschaft gezogen. Die Kranken werden apathisch, fangen zu deliriren an, bis Sopor eintritt, der Vorbote des bald folgenden Todes. Die ganze Erkrankung spielt sich in 1—2 Tagen ab. Häufig werden die Kranken die letzten Stunden ihres Lebens ikterisch. Relativ frühzeitig schon stellt sich Paralyse des Darmes ein. Die Milz ist immer stark geschwellt, nicht selten gleichzeitig auch die Leber. Der Harn enthält Albumin.

In manchen dieser Fälle stellt sich eine diffuse dunkle Röthung der Haut des ganzen Körpers ein, eine sogenannte Scarlatina puerperalis. Dabei besteht gleichzeitig ein excessiv hohes Fieber mit entsprechender Pulsfrequenz. Eine Halsaffection fehlt. Die Diagnose ist hier leicht zu stellen. Der Fall endet binnen 1—$1^1/_2$ Tagen letal.

Im Gedächtniss zu behalten ist, dass die puerperale Infection wohl in der Regel am 2.—3. Tage post partum zum Ausbruche kommt, es aber auch Fälle von Spätinfection gibt, in denen die Puerpera erst am Ende der ersten Woche oder gar erst in der zweiten erkrankt. Im Allgemeinen ist wohl die Prognose desto günstiger, je später die Puerpera erkrankt, immerhin aber kommen auch Fälle von Spätinfection vor, die letal zu Ende gehen. Diagnostisch wichtig ist der Umstand, dass die schwersten Formen der Spätinfection relativ häufig nach einer plötzlichen Spätblutung auftreten.

Sehr nahe liegt die Annahme, dass bei von früher her bestehender virulenter Blennorrhoe manche Para- und Perimetritis, sowie manche Peritonitis, die im Puerperium auftritt, entweder direct auf das gonorrhoische Virus oder auf eine Mischinfection von Gonorrhoe und P. zurückzuführen ist. Eine sichere Diagnose nach dieser Richtung hin zu stellen, ist ziemlich schwierig. Haben wir die Beweise, dass die Person schon früher an einer virulenten Blennorrhoe litt, und erreicht die Peri- und Parametritis keine grosse Ausbreitung, bleibt die Peritonitis in ihrer Ausbreitung beschränkt, ist das Fieber hiebei kein besonders hohes, so liegt die Vermuthung nahe, dass der Erkrankung eine gonorrhoische oder eine Mischinfection zu Grunde liegt. Von manchen Seiten wird das Auftreten einer Peritonitis erst mehrere Wochen post partum als ein wichtiges diagnostisches Zeichen der gonorrhoischen Peritonitis aufgestellt. Eine so spät erst auftretende Peritonitis kann aber meiner Ansicht gar nicht mehr als eine puerperale aufgefasst werden. Damit wird diesem angeblich wichtigen diagnostischen Zeichen der Boden unter den Füssen entzogen. Von einem Versuche, die Diagnose auf diese Weise sicherzustellen, dass man die Gegenwart der Gonococcen im Lochialflusse nachweist, dürfte wohl keine Rede sein.

Differentialdiagnose. Die Puerpera kann, wie jedes andere gesunde Weib, an den verschiedensten Processen erkranken. Das Hinzutreten mancher Krankheitsprocesse zu einem normalen Puerperium vermag aber das Bild des letzteren so zu trüben, dass man meinen kann, eine Puerperalerkrankung vor sich zu haben. Andererseits wieder kann die eine oder die andere Form des P. einen solchen Charakter annehmen, dass man in die Versuchung kommt, die Gegenwart einer hinzugetretenen acuten Erkrankung anzunehmen. Nach dieser Richtung hin kommen namentlich zwei Krankheitsprocesse in Betracht, der Typhus und die Miliartuberculose.

Wie bereits oben erwähnt wurde, können gewisse schwere Formen der metastatischen Pyämie den Eindruck machen, dass ein Typhus vorliegt. Hervorgerufen wird derselbe durch die allgemeine grosse Prostration der Kräfte, die Apathie der Kranken, die trockene Zunge, durch die ohnehin vergrösserte Milz, und insbesondere dann, wenn gleichzeitig Diarrhoen da sind und eine Roseola gefunden wird. Zur richtigen Diagnose werden wir in einem solchen Falle dadurch hingeleitet werden, dass wir den Beginn und den ersten Verlauf der Erkrankung im Auge halten, respective wenn wir die Patientin in ihrem jetzigen Zustande

zum ersten Male zu Gesicht bekommen, dass wir die Anamnese beachten. Weiterhin werden wir bei einer Beobachtung auch nur weniger Tage finden, dass der dem Typhus charakteristische Fieberverlauf nicht vorhanden ist und auch die charakteristischen Typhusstühle fehlen. Bei genauer, eventuell wiederholter Untersuchung werden wir schliesslich die pyämischen Metastasen in verschiedenen Organen und Theilen des Körpers nicht vermissen.

Bei Hinzutreten eines Typhus zu einem normalen Puerperium wird die Anamnese wichtig. Wir werden aus ihr entnehmen, dass schon in der letzten Zeit der Gravidität verdächtige, auf einen Typhus hinweisende Symptome da waren. Besteht keine Complication mit einer puerperalen Erkrankung, so wird die Stellung der Diagnose in der Regel keine Schwierigkeiten darbieten. Der charakteristische Fieberverlauf, das Exanthem, sowie der Milztumor werden uns in der Stellung der Diagnose bekräftigen.

Schwierigkeiten in der Diagnose stellen sich dagegen dann ein, wenn gleichzeitig eine puerperale Affection mit nur geringer Localisation da ist. Noch bedeutendere Schwierigkeiten thürmen sich der Diagnose entgegen, wenn der Abdominaltyphus mit Septikämie complicirt ist. Da jedoch in solchen Fällen der Typhus immer die primäre Erkrankung vorstellt, so werden die Erscheinungen desselben zuerst auftreten und später erst die Symptome der Sepsis hinzukommen, die sich insbesondere durch Störungen des regelmässigen Fieberverlaufes des Typhus zu erkennen geben werden.

Viel seltener als der Typhus complicirt sich die Miliartuberculose mit dem Puerperium. Die Diagnose ist im Beginne der Erkrankung sehr schwer zu stellen. Der unregelmässige Fieberverlauf kann ebenso der Ausdruck des P. als der Miliartuberculose sein. Localisirt sich der Process in den Lungen, so wird sich die Diagnose eher stellen lassen. Ist aber ausser dieser Localisation auch noch eine solche im Peritoneum da, so liegt die Annahme namentlich wegen der so selten im Puerperium ausbrechenden Miliartuberculose nahe, die Peritonealaffection als puerperale Erkrankung und den scheinbaren Lungencatarrh als eine Complication aufzufassen. In zweifelhaften Fällen dürfte es sich jedenfalls empfehlen, nach Tuberkelbacillen zu forschen, doch dürfte deren Nachweis auch nicht immer alle Zweifel beheben, da das Weib auch mit einer schon von früher her bestehenden Tuberculose in das Puerperium treten konnte.

Bei Auftreten einer Scarlatina puerperalis können eventuell diagnostische Zweifel auftreten, ob eine wahre Scarlatina vorliegt oder eine der Formen der bösartigsten Septikämie. Das Fehlen einer Halsaffection spricht gegen eine echte Scarlatina. Für eine puerperale Affection sprechen die Zeichen der auffallend schweren Erkrankung und namentlich — das böseste Zeichen — die Incongruenz zwischen Temperatur und Puls. Die Fälle, die ich sah, endeten alle binnen $1-1^1/_2$ Tagen letal.

Das Wechselfieber kann wohl im Puerperium auftreten, doch ist die Diagnose nicht schwierig und wird man nicht leicht meinen, die Fieberanfälle auf eine Puerperalerkrankung zu beziehen. In der Regel waren schon in der Gravidität Fieberanfälle da und zeigen letztere ihren charakteristischen Typus.

Kleinwächter.

Pulmonalinsufficienz. Die Insufficienz der Semilunarklappen der Art. pulmon. kommt sehr selten vor. Meist entsteht dieselbe schon im Fötus, sie kann sich aber auch ausserhalb des fötalen Lebens in Folge von endocarditischen und atheromatösen Processen entwickeln. Bei fötalem Ursprunge ist sie häufig mit Offenbleiben des Foramen ovale combinirt. Die angeborenen Fälle überstehen die Geburt nur wenige Tage oder Monate, selten Jahre. Hier kennzeichnen sie sich durch Cyanose, die namentlich in Anfällen, die mit Schmerz, Convulsionen und Asphyxie verbunden sind, sich kennzeichnen. Wenn sich dieselbe im späteren Alter entwickelt, geht sie gleichfalls mit Cyanose einher. Dyspnoe in Folge von

Blutleere der Lungen nicht zu verwechseln mit der Stauungsdyspnoe bei blutreichen Lungen) gehört ebenfalls zu den Begleiterscheinungen.

Diagnostische Merkmale sind ein diastolisches Geräusch, das am lautesten am linken Sternalrande, in der Gegend der 2.—3. Rippe gehört wird.

Anatomische Folgezustände sind Hypertrophie des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes. Dieselben sind auch im Leben nach der Verbreitung der Herzdämpfung gegen das Sternum und über dasselbe hinaus zu constatiren.

v. Basch.

Pulmonalstenose. Die Verengerung des Ostium arteriosum dextrum entwickelt sich bei Erwachsenen sehr selten auf endocarditischer oder atheromatöser Basis. Häufiger im Fötus. Hier ist sie nicht selten mit Offenbleiben des Ductus Botalli combinirt. Kinder, die mit diesem Klappenfehler zur Welt kommen, leben in der Regel nicht lange, höchstens einige Monate. Cyanose, Somnolenz, Dyspnoe sind hier charakteristische Erscheinungen (s. „Duct. art. Bot., Offenbleiben d.").

Bei Erwachsenen findet man in noch höherem Grade als bei der Pulmonalinsufficienz Cyanose und Dyspnoe in Folge von Blutleere der Lungen. Bemerkenswerth ist in manchen Fällen die kolbige Anschwellung der letzten Fingerglieder.

Bei der Auscultation hört man systolisches Blasen am linken Sternalrande in der Gegend der zweiten Rippe. Manchmal ist auch systolisches Schwirren bemerkbar. Anatomischer Folgezustand ist Hypertrophie des rechten Ventrikels, die sich im Leben durch Verbreiterung der Herzdämpfung erkennen lässt. Mitunter kommt es in Folge der gleichzeitigen Dilatation des rechten Ventrikels zu einer relativen Tricuspidalinsufficienz.

v. Basch.

Puls. Unter P. (Pulsus von *pellere* stossen, schlagen) verstehen wir gewöhnlich die in den Arterien durch die Herzarbeit hervorgerufene Wellenbewegung des Blutes, den Arterienpuls. Von diesem unterschieden und vorzugsweise unter pathologischen Verhältnissen am Menschen erkennbar sind der Venenpuls und der Capillarpuls.

Arterienpuls.

Bei jeder einzelnen Systole entströmt dem Herzen eine gewisse Menge Blut, bewirkt für einen Augenblick Zuwachs der Blutfüllung in den Schlagadern und somit eine Ausdehnung der letzteren in der Quer- und Längsrichtung (Erweiterung und Streckung). Während die letztere nur ausnahmsweise als vorübergehende Schlängelung an oberflächlich gelegenen Gefässen (A. temporalis, cubitalis) magerer Personen zur Beobachtung kommt, ist die Erweiterung des Lumens im Querschnitt eine regelmässige und sehr auffällige Erscheinung. Dieselbe (der P. κατ' ἐξοχήν) wird an einer Anzahl von Arterien, insonderheit an den Halsschlagadern, schon in der Regel mit dem Auge als stossende rhythmische Bewegung wahrgenommen. Weitaus werthvoller und ausgiebiger aber ist die Untersuchung mit dem tastenden Finger, welcher an zahlreichen Stellen der Körperoberfläche (ausser den grösseren Gefässen häufig auch an der A. temporalis, coronaria labii, Fingerarterien, A. dorsalis pedis etc.) noch Pulswellen nachweist, wo der Gesichtssinn nichts mehr zu erkennen vermag. Die Untersuchung des P. gehört somit nur in untergeordnetem Grade in das Gebiet der Inspection; sie ist im Wesentlichen ein Bestandtheil der Palpation. Die palpatorische Untersuchung der Gefässe gibt uns höchst wichtige Fingerzeige für die functionelle Beschaffenheit des Herzens und der Gefässe, für die anatomische Beschaffenheit der letzteren und für den Grad ihrer Füllung.

Die Lehre vom P. hat in der Neuzeit noch an diagnostischer Bedeutung gewonnen durch die Anwendung von Instrumenten, welche eine graphische Darstellung des P. ermöglichten und dadurch Erscheinungen aufdeckten, die der feinfühligste Finger nicht mehr wahrnimmt. Die graphische Darstellung der Pulscurve, die Sphygmographie (ὁ σφυγμός der P. von σφύζειν wallen, γράφειν schreiben),

ist eine Methode, welche vorzugsweise in klinischen Anstalten und nur selten in der Praxis gehandhabt wird. Lehrt sie uns auch besser und weit genauer die Eigenschaften des normalen und des pathologischen P. kennen, so sei hier doch die praktisch wichtigere Methode, die

A. Palpation des Pulses,

vorausgeschickt. Bei dieser kommt am Gesunden nur eine der Herzsystole genau entsprechende Erhebung, die Pulswelle, zur Wahrnehmung. Je näher die Arterie dem Herzen gelegen, desto genauer ist der P. der Herzsystole synchron. Die zeitliche Verschiedenheit (das Postponiren des P.) ist dem Getast nur an entfernten Arterien eben bemerkbar.

Zur palpatorischen Untersuchung des P. dient von Alters her gewöhnlich die Arteria radialis als die am leichtesten und ohne Belästigung des Untersuchten erreichbare Schlagader. Man sucht das Gefäss mit der Spitze des Zeige- und Mittelfingers etwas oberhalb des Processus styloideus radii neben und radialwärts der Sehne des M. radialis internus tastend auf, bis man die Welle deutlich fühlt. Zur Beurtheilung der Härte des P. übt man zeitweilig einen Druck aus und variirt denselben je nach Bedarf. Man gewöhne sich von Anfang an daran, im Pulsfühlen beide Hände zu üben, da man hie und da (s. unten) beide Radialarterien gleichzeitig vergleichsweise untersuchen muss.

Die Palpation des P. richtet ihr Augenmerk einerseits auf den Pulsschlag als solchen, und zwar auf seine Frequenz, Grösse, Härte und den Rhythmus, andererseits auf die Beschaffenheit der Arterienwand.

1. Zahl der Pulsschläge (Pulsfrequenz).

Sie wird ermittelt nach dem Secundenzeiger der Taschenuhr. Meist kann man sich damit begnügen, 15 Secunden zu zählen, muss sich jedoch dabei der (2—3 Schläge nach oben und unten betragenden) Fehlerquelle bewusst sein. Kommt es auf genaue Beobachtungen an, so muss eine ganze Minute durchgezählt werden. Jeder erfahrene Arzt weiss, dass viele Personen in Folge der Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems durch psychische Einflüsse wenigstens im Beginne der ärztlichen Untersuchung eine Beschleunigung oder Unregelmässigkeit des P. darbieten, die sich gewöhnlich bald wieder verliert. Daraus ergibt sich die Regel, die erste Pulszählung im Laufe oder am Schlusse der Untersuchung noch einmal zu controliren, eine Regel, die namentlich den Vertrauensärzten der Lebensversicherungen nicht dringend genug empfohlen werden kann.

Für das mittlere Lebensalter gelten als Mittelzahl beim Manne 70 bis 72, beim Weibe 72—77 Schläge in der Minute. Der untere und obere Grenzwerth für den Gesunden liegt bei 60, beziehungsweise 80. Von grossem Einfluss auf die Frequenz ist das Lebensalter. Am höchsten beim Neugeborenen, sinkt sie bis zum Schlusse des zweiten Lebensjahrzehntes, hält sich auf annähernd gleicher Höhe bis zum 50. Jahre und steigt in den späteren Decennien wieder um einige Schläge an. Zur Orientirung diene folgende Tabelle (LANDOIS):

Neugeborener . . .	140—130	10.—15. Lebensjahr . . .	78
1. Lebensjahr . . .	130—120	15.—20. „	70
2. „ . . .	105	20.—25. „	70
3. „ . . .	100	25.—50. „	70
4. „ . . .	97	60. „	74
5. „ . . .	94—90	80. „	79
10. „ . . .	gegen 90	80.—90. „ . .	über 80

Beim weiblichen Geschlecht ist der P. etwas frequenter als beim männlichen.

Von Einfluss ist ferner die Körpergrösse, und zwar sinkt ceteris paribus die Frequenz mit zunehmender Körperlänge. Körperbewegung, Nahrungsaufnahme, insbesondere schwer verdauliche Speisen und aufregende

Getränke (Alkohol etc.), hohe Temperaturen, forcirte Athmung, Schmerzempfindung, psychische und geschlechtliche Erregungen bedingen Zunahme der Pulszahl. Im Sitzen und Stehen ist der P. frequenter als im Liegen. Auch die verschiedenen Tageszeiten beeinflussen die Pulsfrequenz um einige Schläge in der Weise, dass in die Mittags- und Abendstunden ein Maximum, in die Nachmittags- und Mitternachtszeit ein Minimum fällt. Bei erhöhtem Luftdruck, z. B. im pneumatischen Cabinet, wird der P. langsamer, beim Aufenthalt in verdünnter Luft (Berghöhen) beschleunigt.

Alle diese Schwankungen müssen in der Diagnostik umsomehr berücksichtigt werden, als dieselben bei Reconvalescenten und Kranken vielfach noch bedeutender ausfallen.

A. Beschleunigung des P. (P. frequens, Pyknokardie [Landois] (πυκνός dicht, häufig, besser als Tachykardie, da ταχύς = celer ist) unter pathologischen Verhältnissen ist eine regelmässige Begleiterscheinung des Fiebers. Meist steigt und fällt die Pulsfrequenz parallel mit der Temperaturcurve. Nach v. Liebermeister entspricht einer Temperatursteigerung von 1° durchschnittlich eine Zunahme um 8 Schläge. Bleibt die Pulsfrequenz erheblich hinter der Temperatursteigerung zurück, so hat dies eine besondere, gewöhnlich ernstere diagnostische Bedeutung (Meningitis!). Die Pulsbeschleunigung im Fieber ist wahrscheinlich eine directe Folge des Wärmereizes auf das Herz. Die Pulsfrequenz erreicht bei höherem Fieber häufig über 100 Schläge. Anhaltende Erhebung über 120 bedingt eine ernste Prognose.

Steigerung der Pulsfrequenz wird ferner beobachtet bei allen Krankheiten des Herzens und des Herzbeutels, sobald die Compensation bei denselben gestört ist, sowie bei gewissen Neurosen. Am bekanntesten ist das sogenannte nervöse Herzklopfen, ferner die Palpitatio cordis bei Morbus Basedowi und bei Angina pectoris, bei welcher die Pulsbeschleunigung in Anfällen auftritt.

Auch als Zeichen von Erschöpfungszuständen, bei schwererer Anämie und Chlorose, in der Reconvalescenz von schwereren Krankheiten, wie im Collaps tritt beschleunigter P., in der Regel bei subnormaler Körpertemperatur, auf. Es ist anzunehmen, dass hier die mangelhafte Zusammensetzung oder die ungenügende Menge des Blutes als Reiz wirkt und dass durch häufigere Herzcontractionen eine Beschleunigung des quantitativ geringeren Blutstromes herbeigeführt wird.

Bekanntlich führt auch Vaguslähmung zu Pulsbeschleunigung. Sie wird beobachtet bei Erkrankungen des Centralnervensystems, wenn diese das Vaguscentrum schädigen, oder bei Verletzung des Vagus in seinem peripheren Verlauf (Compression durch Geschwülste, Drüsen, Trauma).

Von anderen Ursachen für die Steigerung der Pulsfrequenz sind zu erwähnen alle diejenigen Erkrankungen, welche vermehrte Widerstände im kleinen oder grossen Kreislauf im Gefolge haben, also alle (auch nicht fieberhaften) Lungenkrankheiten, raumbeschränkende Geschwülste und Ergüsse in der Brust- und Bauchhöhle, wie pleuritische und pericarditische Exsudate, Pneumothorax, Ascites etc., sowie endlich heftige Schmerzempfindungen, welche auf reflectorischem Wege eine Gefässverengung bewirken.

B. Verlangsamung des P., P. rarus, Spaniokardie [Landois] (σπάνιος selten), besser als Bradykardie (weil βραδύς = tardus s. unten P. tardus).

Wie man durch Vagusreizung experimentell und auch am Menschen durch Druck auf die Carotis oder ihre nächste Umgebung Pulsverlangsamung herbeiführen kann, so begegnen wir dieser aus der gleichen Ursache auch bei gewissen Erkrankungen des Centralnervensystems. Der P. tardus ist eines der typischen Symptome des gesteigerten Hirndruckes, wie wir ihm bei Hirngeschwülsten, Hydrocephalus und im ersten Stadium der Meningitis begegnen.

Pulsverlangsamung ist nicht selten bei Erkrankungen des Herzens, insbesondere bei Myokarditis, Fettherz, Stenose des Aortenostium und Sklerose

der Coronararterien. Auf letzterer beruht es wohl, dass man, ungeachtet der oben angeführten Regel, bei Greisen öfters erhebliche Abnahme der Pulsfrequenz (Verfasser zählte kürzlich bei einem alten Mann 28 in der Minute) antrifft.

Auf Rechnung der Vagusreizung kommt vielleicht auch die häufige Beobachtung von Pulsträgheit bei Magenkranken, während man zur Erklärung der sehr gewöhnlichen Verlangsamung der Herzthätigkeit bei Ikterus eine Einwirkung der Gallensäuren auf den Herzmuskel annimmt.

Ferner beobachtet man, worauf TRAUBE zuerst aufmerksam machte, verlangsamten P. nach der Krise fieberhafter Krankheiten, sowie nach rascher Abnahme des arteriellen Druckes, z. B. nach starken Blutverlusten und Entleerung von Exsudaten im Brust- und Bauchraum.

Zu erwähnen ist hier noch, dass auch Vergiftungen der verschiedensten Art die Pulsfrequenz verändern. Während die Digitalis und die ihr verwandten Arzneimittel (durch Vagusreizung) eine Verlangsamung des P. bewirken, kommt dem Atropin die entgegengesetzte Wirkung zu.

2. Schlagfolge des P. (Rhythmus).

Die einzelnen Pulsschläge des Gesunden folgen sich in gleichen Zeitabständen; man bezeichnet demgemäss den P. als regelmässig, rhythmisch (P. regularis). Unter pathologischen Verhältnissen kann der P. unregelmässig, arhythmisch werden: P. irregularis. Zeigt sich eine regelmässige Wiederkehr mehrerer arhythmischer Pulswellen, so spricht man nach SOMMERBRODT von Allorhythmie (ἄλλος ein anderer).

Die Irregularität des P. gestaltet sich häufig derart, dass kaum ein Intervall dem anderen gleicht, oder es kommt nach wenigen oder vielen Zeiteinheiten zum völligen Ausfall einer Pulswelle — P. intermittens. Die Intermission ist öfters nur eine scheinbare, indem die Welle oft so klein wird, dass sie nicht mehr gefühlt werden kann, während sie im Sphygmogramm noch zur Anschauung gelangt und bei der Auscultation noch die Herzsystole erkannt wird. Ist letzteres nicht der Fall, so spricht man von einem P. deficiens (Asystolie). Beim P. intercurrens schiebt sich zwischen eine Anzahl normaler Pulsschläge eine überzählige Welle ein.

Unter P. paradoxus versteht man denjenigen P., welcher bei jeder Inspiration kleiner wird oder ganz verschwindet. Gibt es auch manche Gesunde, welche durch forcirte Einathmung jederzeit im Stande sind, ihren P. zum Verschwinden zu bringen, so kommt dem paradoxen P. doch insoferne eine semiotische Bedeutung zu, als er bei Kranken entweder auf einen hohen Grad von Herzschwäche oder auf schwer überwindliche Hindernisse in der Athmung (Stenose bei Croup) hinweist. (Näheres s. unter „Graphische Darstellung des P.")

Die Allorhythmie tritt in verschiedenen Formen auf, die bisweilen, wie der P. alternans, P. bigeminus, trigeminus, coturnisans, schon palpatorisch erkannt werden. Klarer treten sie zu Tage bei der sphygmographischen Untersuchung, weshalb wir sie bei dieser (s. unten) näher besprechen werden.

Unregelmässigkeit der Schlagfolge kann bedingt werden in erster Linie durch Erkrankungen des Herzmuskels (Myocarditis und fettige Degeneration), mögen dieselben primär, im Gefolge von Endocarditis (Klappenfehlern) oder als Begleiterscheinung der letzteren auftreten, sowie durch Pericarditis und ihre Folgen, andererseits auch durch grössere Widerstände im Kreislauf, denen die Triebkraft des Herzens nicht gewachsen ist. Gehirnkrankheiten können neben der oben erwähnten Verlangsamung auch Irregularität des P. verursachen. Das Gleiche gilt von den besprochenen Reizungen des Vagus in seinem peripheren Verlauf. Vergiftungen und manche durch Infectionskrankheiten bedingte Intoxicationen führen gleichfalls zur Unregelmässigkeit des P. Eine häufige Erscheinung ist dieselbe ferner im Greisenalter, wo sie wohl mit der Arteriosklerose zusammenhängt. Endlich sei noch erwähnt, dass starke psychische Erregung (Schreck etc.) häufig

Aussetzen des P. bewirkt und dass es einzelne gesunde Menschen gibt, die ohne erkennbare Ursache und ohne die geringsten Beschwerden zeitlebens einen unregelmässigen P. darbieten.

3. Grösse des P.

Man spricht von einem grossen P. (P. magnus), wenn die Pulswelle hoch geht, d. h. wenn das Gefäss stark ausgedehnt wird. Das Gegentheil ist der kleine P. (P. parvus). So relativ diese Begriffe sind, so gewinnt man doch durch Uebung die Fähigkeit, die Grösse nach dem durchschnittlichen Mittelmass zu schätzen. Dabei muss allerdings berücksichtigt werden, dass die Grösse des P. mit der Körpergrösse wächst, dass Männer gewöhnlich einen grösseren P. haben als Weiber, dass Körperanstrengungen und Nahrungsaufnahme die Pulsgrösse beeinflussen.

Hängt auch die Grösse des P. in der Hauptsache von der Grösse der in der Zeiteinheit in die Arterie getriebenen Blutmasse ab, so sind doch andererseits auch von Einfluss die Spannung und Dehnbarkeit der Gefässwand und der Widerstand für das Abströmen des Blutes. Die Arterie kann stark mit Blut gefüllt sein, weil etwa der Abfluss erschwert ist, und doch fühlt sich der P. nicht gross an, weil der einzelnen Herzsystole kein genügend grosser Zuwachs in der Gefässfüllung entspricht. Man hat deshalb mit Recht neben der Grösse die Völle des P. unterschieden. Wie eben erwähnt, kann der P. voll und doch nicht gross erscheinen, aber auch das Umgekehrte kommt vor; d. h. die Welle erscheint gross, ohne dass das Gefäss dauernd stark gefüllt ist. Das Beispiel eines grossen und doch nicht vollen P. liefert die Insufficienz der Aortaklappen, bei welcher unmittelbar nach der starken Arteriendiastole ein ungewöhnlich ausgiebiges Zusammensinken der Gefässwand erfolgt. Dem vollen P. — P. plenus — steht gegenüber der leere P. — P. vacuus, bei welchem die Arterie wenig gefüllt ist.

P. magnus findet sich, wie erwähnt, bei Aorteninsufficienz, ferner bei psychischer Erregung, bisweilen im Fieber, sowie nach stärkerem Blutverluste, solange der P. nicht beschleunigt ist. Ueberhaupt lässt sich sagen, dass Beschleunigung und Grösse des P. sich bis zu einem gewissen Grade ausschliessen. Der volle P. kommt vor bei Plethora, bei Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens und im Beginn fieberhafter Erkrankungen (Pneumonie). Klein wird der P. bei Stenosen der Herzostien, bei Herzschwäche aus verschiedenen Ursachen, bei Arteriosklerose, beim Frieren in Folge von krampfhafter Gefässcontraction, bei länger anhaltendem Fieber; leer wird er ebenfalls bei Herzschwäche, bei Hindernissen im kleinen Kreislauf (Lungenemphysem etc.), Blutarmuth, Cholera. P. tremulus nennt man den nur als ein leichtes Erzittern des Gefässes gefühlten P.; der fadenförmige P. (F. filiformis) bildet den Uebergang zum gänzlichen Verschwinden desselben — P. insensibilis.

Weniger gebräuchliche Termini sind noch: P. vermicularis (wurmförmig), P. contractus (klein und hart), P. undulosus (wellenförmig), wobei die Schläge als grosse, aber weiche Wellen gefühlt werden.

P. differens heisst der an zwei homologen Arterien ungleiche P. Er ist das Zeichen von Ungleichheit des Gefässrohres (Verengung oder Erweiterung in Folge von Arteriosklerose, Compression durch Geschwülste etc.).

Beim Gesunden sind die einzelnen Pulswellen gleich an Grösse — P. aequalis. Werden dieselben ungleich, so entsteht der ungleiche P. — P. inaequalis. Der letztere ist gewöhnlich auch ein irregulärer P. und hat die gleiche diagnostische Bedeutung wie dieser. In diese Kategorie gehört auch der P. alternans und bigeminus (s. u.). Folgt auf eine grössere Pulswelle eine Reihe immer kleiner werdender Schläge und nach einem gewissen Zeitabstand wieder ein grösserer P., so spricht man von P. myurus (μῦς Maus, οὐρά Schwanz).

Nicht eigentlich hieher gehört eine wichtige Pulsform, der doppelschlägige oder dikrote P. (δίς zweimal, κροτέειν schlagen). Bei einiger Uebung erkennt man nämlich, dass der P., insbesondere bei Fiebernden, nicht aus einer, sondern aus

einer grösseren und einer kleineren Welle besteht. Wie wir weiter unten sehen werden, gibt auch hierüber das Sphygmogramm genaueren Aufschluss.

4. Härte und Spannung des P.

Für die Bezeichnungen hart und weich — P. durus, P. mollis — ist der Grad des Widerstandes massgebend, den die Arterie dem ausgeübten Fingerdruck bis zum völligen Verschwinden des P. entgegensetzt. Dabei ist zu berücksichtigen, dass jede Arterie sich im Augenblick des Pulsschlages härter, danach weicher anfühlt. Der P. durus bleibt aber auch hart in der Pause. Die Härte ist zu einem geringen, nicht messbaren Theile abhängig von dem Widerstand der über und unter der Arterie gelegenen Weichtheile, im Wesentlichen aber von der Beschaffenheit der Gefässwand und dem Blutdruck. Die Pulshärte oder „Spannung" schwankt auch innerhalb der physiologischen Breite; sie ist beispielsweise abhängig von der Körperstellung, und zwar am grössten im Liegen, am geringsten im Stehen.

P. durus wird beobachtet insbesondere bei Hypertrophie des linken Ventrikels, falls diese nicht mit Insufficienz der Aortaklappen verbunden ist, daher auch als charakteristisches Merkmal der Schrumpfniere, ferner bei Bleikolik, nach Verabreichung von Digitalis etc.

Von der Palpation des P. als solchen ist zu trennen die Betastung des Gefässes. Rigidität der Arterien in Folge von Arteriosklerose erweckt ebenfalls den Eindruck des harten P. Während man jedoch die Pulswelle durch Fingerdruck zum Verschwinden bringen kann, bleibt bei rigider Beschaffenheit der Gefässwand selbst nach stärkerem Druck ein harter Strang fühlbar, den man oft unter den Fingern rollen kann. Häufig fühlt man bei alten Leuten die Verkalkungen der Gefässwand als harte, bisweilen perlschnurartig aneinandergereihte Knoten. In solchen Fällen sieht und fühlt man gewöhnlich auch den geschlängelten Verlauf der Arterie.

P. mollis ist ein Zeichen von geringer Triebkraft des Herzens und geringer Blutfüllung. Meist fällt daher der Begriff der Weichheit mit dem der Kleinheit zusammen, so bei Herzschwäche und Anämie. Doch gibt es Ausnahmen. So ist der P. bei Stenose des Aortenostium klein und doch hart in Folge der Hypertrophie der linken Kammer; das Gleiche kann bei Bleiintoxication der Fall sein, wo die Wandspannung die Härte bedingt.

Endlich ist noch zu berücksichtigen die

5. Steilheit der Pulswelle.

Erfolgt die Ausdehnung (Diastole) der Arterie und ihre Zusammenziehung (Systole) ungewöhnlich rasch, so erscheint der P. spitz, schnellend, hüpfend — P. celer. Ursache dieser Pulsform ist einerseits plötzliche und starke Füllung des Gefässes, andererseits das rasche Abströmen des Blutes. Beide Bedingungen finden sich am besten vereint bei Insufficienz der Aortaklappen, da dieselbe mit Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels einhergeht und den Abfluss des Blutes ausser nach der Peripherie auch nach rückwärts ermöglicht.

Der Gegensatz ist der P. tardus s. planus, bei welchem Expansion und Contraction des Gefässes langsam erfolgen, ein Zeichen von Starrwandigkeit (Verlust der Elasticität und Gefässmusculatur) — „Greisenpuls".

B. Graphische Darstellung des Pulses.

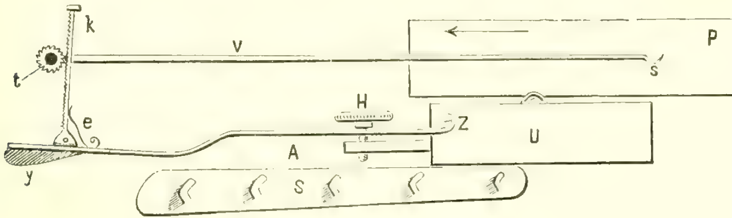
Der von Vierordt zuerst angewendeten, von Marey u. A. in die klinische Beobachtung eingeführten Aufzeichnung von Pulscurven, der ***Sphygmographie,*** verdanken wir manche werthvolle Bereicherung unserer Kenntnisse in der Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Zahlreiche Eigenheiten der Pulsbewegung unter gesunden und krankhaften Verhältnissen, die sich dem tastenden Finger verbargen, sind erst durch die bildliche Darstellung aufgedeckt und auf ihre Be-

deutung geprüft worden. Rückwirkend aber hat die Sphygmographie wiederum die Palpation des P. durch neue Fingerzeige verfeinert.

Das Princip des Sphygmographen beruht in der Aufzeichnung der vergrösserten Pulsbewegung auf eine bewegte Platte oder rotirende Trommel. Die Vergrösserung der Pulsbewegungen wird bewirkt durch Uebertragung derselben von einer der Arterie angedrückten Pelotte auf einen einarmigen Hebel, dessen freies Ende die Pulsschrift liefert. Je länger der Hebel, desto bedeutender ist die Vergrösserung.

Der verbreitetste Pulszeichner ist der Sphygmograph von MAREY. Bei der Beschreibung dieses und des Angiographen von LANDOIS bedienen wir uns wörtlich der Angaben des Letzteren und der Figuren aus LANDOIS' Lehrbuch der Physiologie (Fig. 228).

Fig. 228.



Marey's Sphygmograph (schematisch).

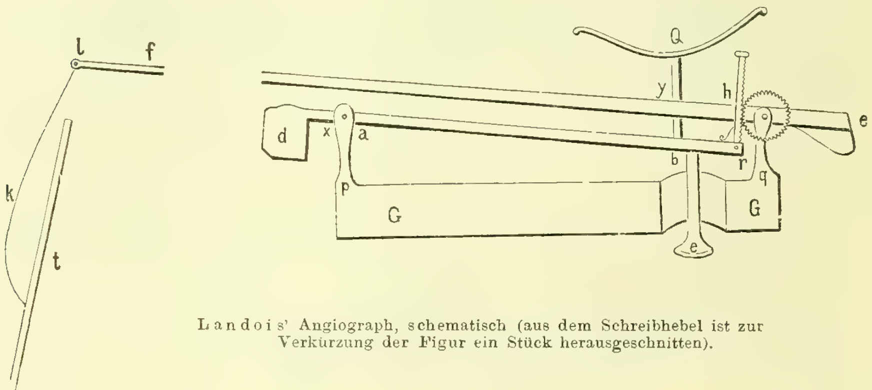
„Eine elastische Feder *(A)*, an ihrem einen Ende festgeschraubt *(z)*, an ihrem anderen Ende hingegen frei und mit einer abgerundeten Pelotte *(y)* versehen, ist bestimmt, mit der Kraft der Feder gegen die A. radialis anzudrücken. Auf der oberen Seite der Pelotte steht senkrecht eine kleine Zahnstange *(k)* : diese greift, durch eine schwache Feder *(e)* gedrängt, in eine kleine Rolle *(t)* ein, von deren Achse ein sehr leichter Holzhebel *(v)* fast horizontal sich hin erstreckt. Dieser Schreibhebel trägt an seinem äusseren Ende eine zarte Spitze *(s)*, welche bestimmt ist, in der berussten Fläche eines Täfelchens *(P)*, welches durch ein Uhrwerk *(U)* an der Schreibspitze vorbeigeführt wird, die Pulsbewegungen einzukratzen."

MAREY'S Sphygmograph wird vorzugsweise an der A. radialis (seltener an der Cubitalis, Brachialis etc.) angewendet. Das Uhrwerk ruht auf der Beugefläche des auf feste Unterlage gelegten Vorderarmes. Am Fusse des Apparates sind zwei in Charnieren bewegliche Metallplatten *(S)* angebracht. Stifte auf den letzteren ermöglichen die Aufschnürung des Instrumentes auf das untersuchte Glied. Wird die Schraube *H* angezogen, so wird die Feder *A* und die Pelotte *y* niedergedrückt. Dabei verliert die Feder an Beweglichkeit, während sie bei gelockerter Schraube frei beweglich ist und die Pelotte weniger stark angedrückt wird. Verfasser ist in langjähriger Praxis nach Versuchen mit den Instrumenten von SOMMERBRODT, BRONDGEEST, KIGHT, DUDGEON u. A., die alle ebenfalls gute Bilder geben, immer wieder mit Vorliebe auf den MAREY'schen Sphygmographen zurückgekommen. Derselbe ist compendiös, bei einiger Uebung leicht zu handhaben und leistet anerkanntermassen Vorzügliches. Ueber LANDOIS' Angiographen fehlen ihm eigene Erfahrungen. Da diesem Instrument aber von seinem Erfinder, einem der verdientesten Forscher in der Pulslehre, manche Vorzüge nachgerühmt werden, darf dasselbe hier nicht übergangen werden (Fig. 229).

„An dem einen Ende der als Basis dienenden Platte *(GG)* erhebt sich das Zapfenpaar *p*, zwischen deren oberen Theilen der Hebel *dr* zwischen Spitzen frei beweglich ist. Dieser Hebel trägt an seinem längeren Arme eine abwärts gerichtete Pelotte *(e)*, welche auf dem Pulse liegen soll. Der kürzere Hebelarm an der anderen Seite besitzt ein Gegengewicht *(d)*, so schwer, dass der ganze

Hebel im Gleichgewicht ruht. Nach oben hin trägt der lange Arm bei *r* die federnde Zahnstange *(h)*, welche gegen eine gezähnte Rolle drückt. Letztere ist unbeweglich befestigt auf der Achse des sehr leichten Schreibhebels *ef*, der gleichfalls zwischen Spitzen laufend, durch ein paar Stützen *(q)* getragen, an dem entgegengesetzten Ende der Grundplatte *(GG)* angebracht ist. Auch der Schreibhebel ist durch ein kleines Gewichtchen vollkommen im Gleichgewichte. Von der Spitze des Schreibhebels *(l)* hängt, im Charniergelenk befestigt, leicht beweglich,

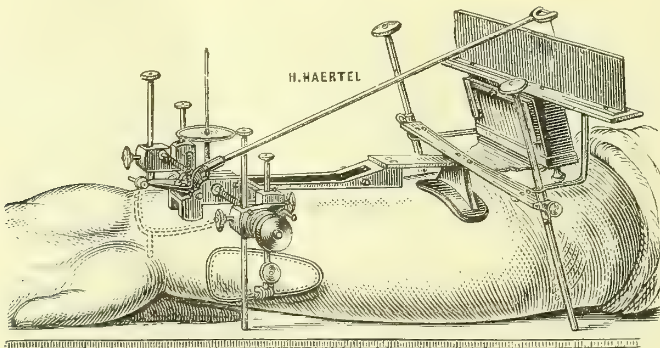
Fig. 229.



Landois' Angiograph, schematisch (aus dem Schreibhebel ist zur Verkürzung der Figur ein Stück herausgeschnitten).

die Schreibnadel *(k)*, welche durch das Gewicht ihrer Schwere gegen das schräg geneigte Täfelchen *(t)* sich anlehnt und beim Auf- und Niedergehen mit minimalster Reibung die Curve in die zart berusste Fläche des Schreibtäfelchens einradirt. Der erstgenannte Hebel *(dr)* trägt ungefähr dem Abgange der Pelotte *(e)* gegenüber die aufwärts gerichtete, gestielte, flache Schale *Q*, auf welche Gewichte gelegt werden sollen, um den P. zu belasten.“ Die Vorzüge des Angiographen bestehen in der Veränderlichkeit und Messbarkeit der Belastung, in der minimalen Reibung des Schreibstiftes und in der senkrechten Auf- und Niederbewegung des letzteren (der bei MAREY einen flachen Bogen beschreibt).

Fig. 230.



Sommerbrodt's Sphygmograph.

Von anderen gebräuchlichen Apparaten geben wir hier nur noch die Abbildung des Sphygmographen von SOMMERBRODT und desjenigen von DUDGEON. Die Construction ist aus den Figuren 230 u. 231 ersichtlich; wir verzichten daher auf eine Beschreibung.

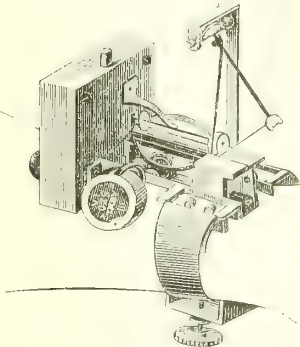
Zum Aufzeichnen der Diagramme dient glatter, weisser Carton oder Glanzpapier, welches man kurz vor dem Gebrauch über russender Flamme (von brennendem Terpentin, Benzin, Campher) mit einer dünnen, noch durchsichtigen

Russschicht überzieht. Die Fixirung der letzteren geschieht nachträglich, indem man die beschriebenen Blätter durch eine alkoholische Lösung von Schellack zieht und dann trocknen lässt.

Ausser den oben beschriebenen sind noch eine Anzahl gut brauchbarer Pulszeichner angegeben worden (BRONDGEEST, v. FREY u. A.), deren Beschreibung hier zu weit führen würde.

In neuerer Zeit ist ein von JAQUET angegebenes vorzügliches Instrument (Sphygmochromometer) vielfach in Gebrauch gekommen. Dasselbe hat den grossen Vortheil, ausser der Form auch das zeitliche Verhalten des P. zu berücksichtigen, indem es auf der Curve gleichzeitig die Zeit in Bruchtheilen von Secunden markirt.

Fig. 231.



Dudgeon's Sphygmograph.

Es liegt auf der Hand, dass verschiedene Instrumente nicht ein vollkommen gleiches Bild eines und desselben P. geben können. Der eine Sphygmograph gibt vermöge der Uebertragung durch einen längeren Hebel grössere Bilder (längere Schenkel) als der andere. Von dem Uhrwerk hängt die Geschwindigkeit oder Bewegung der Schreibtafel ab; in Folge dessen wird das Pulsbild bei schneller Bewegung mehr in die Breite gezogen, bei langsamer Bewegung dagegen kommen die einzelnen Pulswellen dichter aneinander zu liegen. Auch von dem Druck, beziehungsweise der Belastung der Pelotte sind die Ausschläge in hohem Masse abhängig. Auf letzteren Punkt ist bei dem Angiographen LANDOIS', sowie bei dem SOMMERBRODT'schen Sphygmographen besondere Rücksicht genommen. Bei beiden kann der Grad der Belastung beliebig variirt und genau angegeben werden.

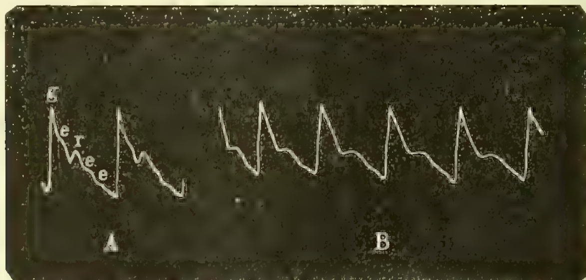
Will man daher aus Pulscurven Schlüsse ziehen, so muss man die eben angeführten Punkte mit in Rechnung bringen. Zum Vergleich von Sphygmogrammen sind nur diejenigen zu gebrauchen, welche mit ein und demselben Instrument und bei gleichem Druck gewonnen sind. Wie verschieden die Pulsbilder bei Anwendung verschiedener Instrumente ausfallen, erhellt aus einigen der unten gegebenen Originalabbildungen, denen die Bezeichnung des angewendeten Apparates beigefügt ist.

Die Pulscurve (Sphygmogramm, Arteriogramm) besteht aus einem aufsteigenden und absteigenden Schenkel. Der erstere entspricht der Arteriendiastole und stellt beim Gesunden eine steil aufsteigende, gerade Linie dar; der absteigende Schenkel dagegen bezeichnet die Gefässsystole in Gestalt einer schrägen, von mehreren kleineren Erhebungen unterbrochenen Linie. Ein P. mit Erhebungen im aufsteigenden Schenkel wird als anakrot, ein solcher mit Elevationen im absteigenden Schenkel als katakrot bezeichnet. Je nach der Zahl der Erhebungen spricht man von katadikrotem, katatrikrotem, katapolykrotem P.

Der ***normale P.*** (Radialis) zeigt das beistehende sphygmographische Bild (Fig. 232). Der absteigende Schenkel enthält 2—4 Erhebungen, von denen die hervorragendste *(r)*, oft allein ausgeprägte, als „Rückstosselevation" oder „dikrotischer Nachschlag", die kleineren *(ee)* als „Elasticitätselevationen" bezeichnet werden. Der reguläre P. ist demnach katapolykrot. Bei *B* sieht man nur die Rückstoss- und schwach angedeutet Eine Elasticitätselevation. In wie hohem Grade das Pulsbild abhängig ist von der angewandten Methode, zeigt beistehendes, von einem Gesunden gewonnenes Sphygmogramm (Fig. 233). Dasselbe wurde mit dem SOMMERBRODT'schen Apparat gezeichnet, dessen langer Hebel die Bewegungen sehr stark vergrössert, während die einzelnen Pulsschläge in Folge von langsamer Bewegung der Schreibtafel verhältnissmässig dicht zusammengedrängt sind. Man sieht sehr deutlich die Rückstosselevation, aber nur Eine Elasticitätselevation hinter jener.

Die Rückstosselevation wird folgendermassen erklärt: Hat das mit der Systole in die Arterien entleerte Blut durch Ausdehnung der Gefässe eine positive Welle erzeugt, die in der Curve als Gipfel (*g* in Fig. 232 *A*) zum Ausdruck gelangt, so verengt sich das Arterienlumen durch die Elasticität und die activen Contractionen der Wandungen. Das dadurch fortbewegte Blut entweicht nach der Peripherie ohne Widerstand, der rückwärts entweichende Inhalt aber prallt an den geschlossenen Semilunarklappen der Aorta ab und erzeugt eine zweite positive Welle, eine secundäre Ascension. Diese Erscheinung kann sich bisweilen an den Arterien des Oberkörpers noch einmal wiederholen. Die Rückstosselevation ist von dem Curvengipfel um so weiter entfernt, je grösser die Entfernung der untersuchten Arterien vom Herzen ist. Bei starker Wandspannung fällt sie undeutlicher aus; je schlaffer die Wand, je kürzer und energischer die Herzsystole, desto deutlicher die Rückstosselevation.

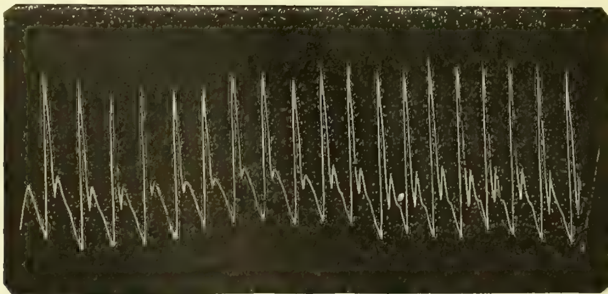
Fig. 232.



Normale Pulscurve (*A* schematisch, *B* mit Dudgeon's Sphygm.).

Die Elasticitätselevationen *(ee)* sind von untergeordneter diagnostischer Bedeutung. Sie entstehen nach der von manchen Autoren bestrittenen Ansicht LANDOIS' dadurch, dass das durch die Blutwelle gedehnte Gefässrohr vermöge seiner Elasticität in Schwingungen versetzt wird. Mit dem Grade der Spannung der Arterienmembran nehmen diese Elevationen an Zahl zu. So sollen dieselben im Froststadium der Febris intermittens in Folge der erhöhten Spannung besonders zahlreich sein.

Fig. 233.



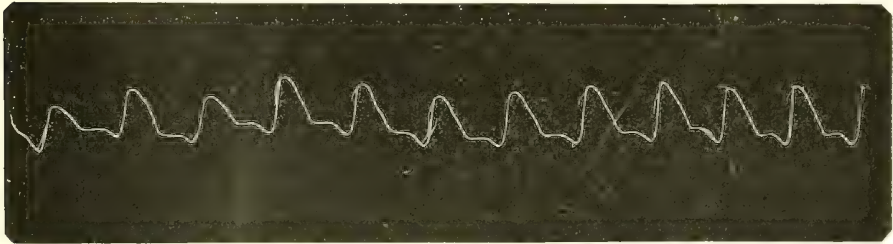
Normale Pulscurve (mit Sommerbrodt's Sphygm.).

Pathologische Aenderungen der Pulscurve. Je geringer die Spannung der Arterienmembran, desto deutlicher prägt sich die Rückstosselevation aus. Dagegen werden die Elasticitätsschwingungen bei schlaffer Wandung undeutlicher oder verschwinden vollständig. Umgekehrt begünstigt starke Wandspannung die letzteren, erschwert dagegen die erstere. Erkrankungen der Gefässe führen zum Verlust ihrer Elasticität und somit zum Verschwinden der Elasticitätselevationen.

1. Pulsbild bei Abnahme der Gefässspannung. Ihre sphygmographischen Merkmale sind: stark ausgesprochene Rückstosselevation und Verschwinden

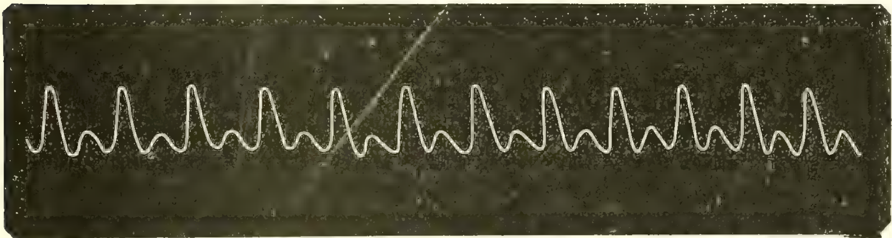
der Elasticitätselevationen. Man beobachtet sie in typischer Weise bei fieberhaften Krankheiten. Für diese, namentlich für Typhus abdominalis, ist daher der dikrote P. charakteristisch, den man in ausgeprägter Form schon palpatorisch als „doppelschlägigen" P. erkennen kann. Man unterscheidet drei Unterformen des dikroten P. Tritt die Rückstosselevation auf, ehe der absteigende

Fig. 234.



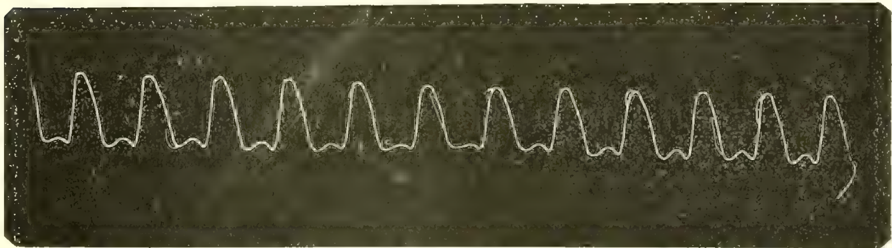
Katadikroter Puls bei Fieber (39·7) — Endocarditis ulcerosa (mit Marey's Sphygm.).

Fig. 235.



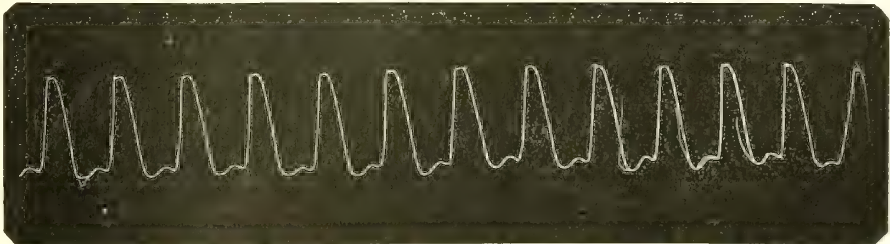
Vollkommen dikroter Puls in der 3. Woche eines Typhus abdom. (nach Liebermeister).

Fig. 236.



Vollkommen dikroter Puls bei derselben Person wie in Fig. 235 (Temperatur 40·6, Frost).

Fig. 237.

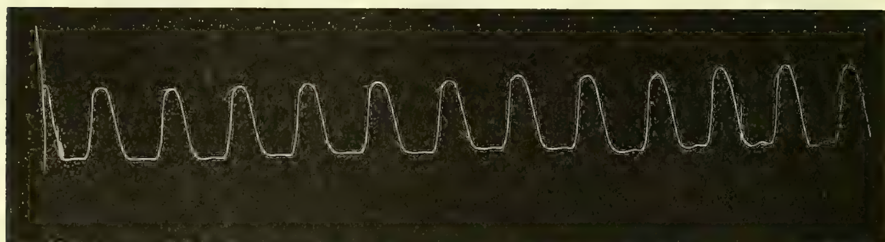


Anadikroter Puls derselben Person, 6 Minuten später, bei steigender Temperatur.

Schenkel den Fusspunkt der Curve erreicht hat, so entsteht katadikroter oder unterdikroter P. (Fig. 234). Fällt die Rückstossbewegung in die Mitte zwischen die abgelaufene und die ihr folgende primäre Pulswelle, so entsteht der vollkommen dikrote P. (Fig. 235 und 236). Verspätet sich die Rückstosselevation

derart, dass sie in den Beginn des aufsteigenden Schenkels fällt, so spricht man von überdikrotem oder anadikrotem P., auch P. capricans genannt (Fig. 237), bei noch erheblicherer Verspätung, wobei die Rückstosselevation in der folgenden Pulswelle untergeht, von monokrotem P. (Fig. 238). Der anadikrote P. bildet den Uebergang zu letzterem. Je höher das Fieber, je beschleunigter der P., desto mehr nähert sich die Curve den letzteren beiden Formen. Durch Untersuchungen von RIEGEL ist es wahrscheinlich gemacht, dass die Temperaturerhöhung die alleinige Ursache des dikroten P. in seinen verschiedenen Formen ist.

Fig. 238.



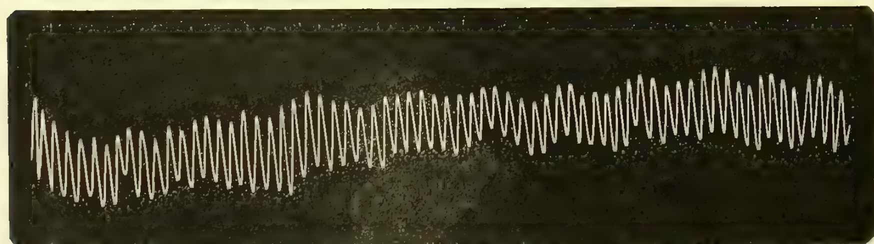
Monokroter Puls derselben Person, 8 Tage später bei 41·0°.

Die Wärme wirkt als Reiz auf das vasomotorische System und bedingt durch Vermittlung dieses eine Erschlaffung der Gefässmusculatur. Letztere ermöglicht die leichtere Erweiterung (Ausdehnung) des Gefässes und somit die grössere Deutlichkeit der positiven Rückstosswelle. Aus der gleichen Ursache erklärt es sich, dass bei Erschlaffung der Wand, wie die beigefügten Pulsbilder (Fig. 234—238) zeigen, der Curvengipfel nicht spitz wie am normalen P., sondern abgerundet bis flach erscheint.

Verminderte Wandspannung und daher dikroter P. kommt ausser im Fieber, wo der Grad der Dikrotie annähernd den Temperaturhöhen proportional ist, auch nach stärkeren Blut- und Säfteverlusten, Aderlass (MAREY) und erschöpfenden Krankheiten, sowie nach Anwendung von Medicamenten vor, welche den Blutdruck herabsetzen, wie Amylnitrit, Pilocarpin, Morphin.

Ein classisches Beispiel hochgradiger Erschlaffung der Gefässwand mit vermehrter Frequenz und daher von monokrotem P. ist das beistehende Sphygmogramm, welches von einem Kranken mit acuter Leukämie im letzten Stadium gewonnen wurde (Fig. 239).

Fig. 239.

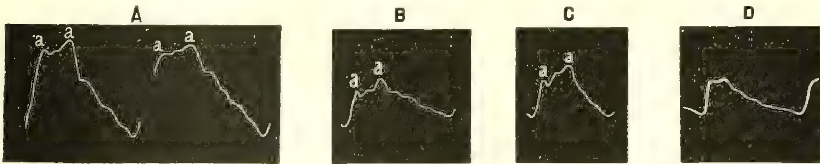


Monokroter P. frequens bei acuter Leukämie (mit Sommerbrodt's Sphygm.).

2. Pulsbild bei Zunahme der Gefässspannung. Wie die Wärme zur Erschlaffung, so führt Kälteeinwirkung zu vermehrter Spannung der Arterienmembran, und zwar ebenfalls durch Vermittlung der Gefässnerven, welche in letzterem Falle Contraction der glatten Musculatur der Gefässe auslösen. Diese Thatsache ist durch überzeugende Experimente von WINTERNITZ festgestellt worden und bestätigt sich auch am Krankenbette bei Abkühlung des Körpers.

Eine Vermehrung der Gefässspannung und als Folge Verschwinden oder Kleinheit der Rückstosselevation bei deutlichem Hervortreten der Elasticitätserhebungen findet sich bei Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, insbesondere bei Schrumpfniere, seltener bei acuter diffuser Nephritis. Hiebei zeigt sich bisweilen eine Erscheinung, die von LANDOIS als Anakrotismus bezeichnet worden ist und welche darin besteht (Fig. 240), „dass in demjenigen Theile der Curve, welcher noch vor der Erreichung des obersten Gipfels desselben liegt, gurkenartige Erhebungen sich zeigen. Anakrote Pulsbilder entwickeln sich im Allgemeinen dann, wenn die Zeit der systolischen Propulsion des Blutes in die Schlagadern so lange dauert, dass ihre Wandungen während der diastolischen Ausdehnung in Oscillationen gerathen können".

Fig. 240.

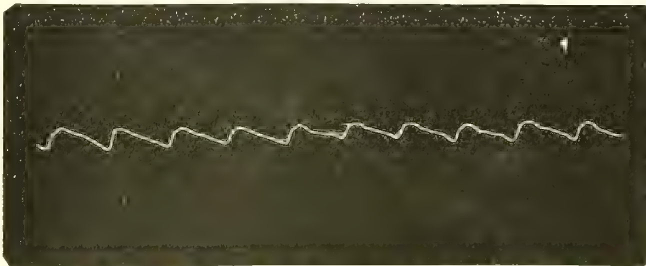


Anakrote Pulse der Arteria radialis.

Bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels (*A* in Fig. 240 stammt von einem Manne mit Schrumpfniere) bedingt die grössere Capacität der Herzkammer eine Verlängerung des Einströmens und daher eine längere Zeit für die Dehnung des Gefässes. Andererseits aber ist die verringerte Dehnbarkeit (stärkere Spannung) des letzteren als Ursache des Anakrotismus aufzufassen. Der letztere soll auch in Arterien gelähmter Glieder zur Beobachtung kommen. Die Deutung dieses Befundes ist jedoch noch controvers.

In sehr typischer Weise zeigt sich die Zunahme der Gefässspannung bei Bleikolik. Während des Anfalles fühlt sich der P. ausgesprochen hart an (P. durus); das Sphygmogramm zeigt deutliche Elasticitätserhebungen, von denen die erste dem Curvengipfel näherrückt, undeutliche Rückstosswelle, abgeflachten Gipfel (P. tardus s. planus).

Fig. 241.

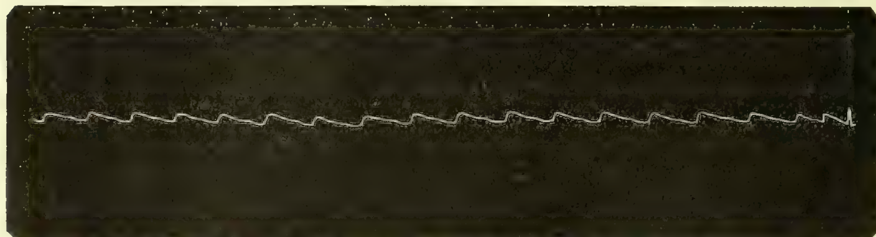


P. tardus einer alten Frau mit Arteriosklerose (mit Dudgeon's Sphygm.).

3. Pulsbild bei Erkrankungen der Arterien. Erkrankt die Gefässwand (Endarteriitis, Mesarteriitis, Arteriosklerose), so nimmt ihre Elasticität und ihre Contractilität in dem Masse ab, als elastische und Muskelelemente zu Grunde gehen; andererseits aber nimmt die Dehnbarkeit der Wandung ab und das Gefäss verhält sich mehr und mehr wie ein starres Rohr. Wird es als solches schon gefühlt (s. oben), so prägen sich im Pulsbilde alle Bewegungen weniger deutlich aus. Der aufsteigende Schenkel ist niedrig und weniger steil, der Gipfel breit, der absteigende Schenkel bildet in Folge des Wegfalles der Rückstoss- und Elasticitätselevationen eine kaum oder gar nicht unterbrochene Linie. Das ist das Bild des Greisenpulses, des P. tardus oder tardo-planus (Fig. 241).

4. Pulsbild bei Erkrankungen des Herzens und der grossen Gefässe. Schon oben erwähnten wir, dass Hypertrophie und Dilatation des Herzens vermehrte Spannung der Gefässwand und die dementsprechende Pulsform bedingt. Das Gegentheil ist bei Insufficienz des Herzmuskels der Fall. Die geringere Triebkraft und die einer jeden Systole entsprechende verhältnissmässig geringe Blutmenge kommt im Pulsbild zum Ausdruck durch niedrige Gipfel, fehlende Elasticitätsschwankungen, undeutliche Rückstosswelle und gewöhnlich durch ungleiche Gestalt der einzelnen Pulsschläge als Zeichen des schwankenden Blutdruckes. Das Sphygmogramm bei Herzklappenfehlern, soweit es nicht durch die Muskelinsufficienz sein Gepräge erhält, ist nur für einige reine (d. h. nicht complicirte) Klappenfehler charakteristisch.

Fig. 242.



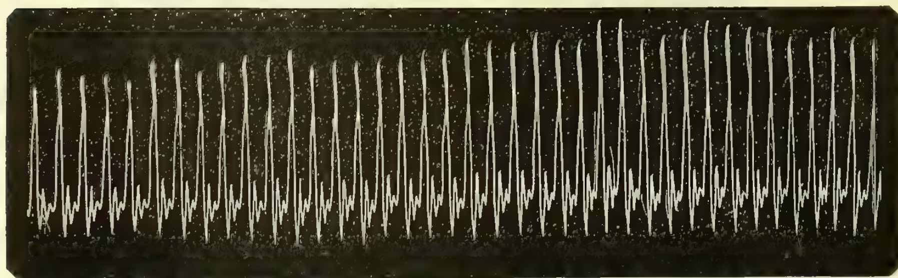
P. parvus bei Mitralstenose (mit Dudgeon's Sphygm.).

Wir geben im Folgenden einen Ueberblick über das Verhalten des P. bei einigen Klappenfehlern.

Insufficienz der Mitralklappen. P. bei guter Compensation palpatorisch ohne Besonderheiten. Sphygmographisch stark ausgeprägte Rückstosselevation, Elasticitätselevation undeutlich. Bild der verminderten Spannung, also nicht pathognomonisch für den Klappenfehler.

Mitralstenose. P. klein und wenig gespannt in Folge geringer Füllung des Aortensystems, häufig unregelmässig. Sphygmographisch: niedrige Curve, Rückstosselevation erkennbar, keine Elasticitätselevation. Nicht pathognomonisch. Die Figur stammt von einem Mädchen mit gut compensirter Mitralstenose (Fig. 242).

Fig. 243.



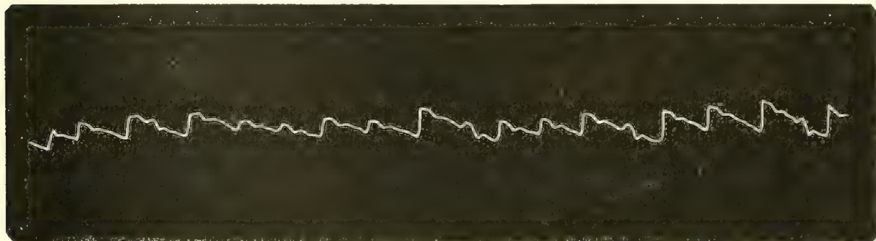
P. magnus et celer (anadikrot) bei Insuff. valv. mitral. et aortae (mit Sommerbrodt's Sphygm.).

Insufficienz der Aortaklappen. Auffallend grosser P., am Halse (Carotis, Subclavia) stark sichtbar, fühlbares Schwirren (Frémissement) an den Halsschlagadern. P. altus et celer (s. oben). Im Pulsbilde: hoher und steiler Anstieg in Folge der Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels (plötzliche reichliche Füllung) und steiler Abfall der Curve in Folge des Rückströmens durch die insufficienten Semilunarklappen, daher sehr spitzer Gipfel. Rückstosselevation mittelstark (Reflexion der Blutwelle an der Ventrikelwand) [Fig. 243]. Ist der „hüpfende“, „schnellende“ P. sehr prägnant, so kann an ihm allein die Diagnose

des Klappenfehlers gestellt werden. Bei Insuff. valv. Aort. beobachtete v. GERHARDT Pulsation der Milz; QUINCKE machte auf den in der That sehr häufigen Capillarpuls (s. unten) aufmerksam.

Aortenstenose. P. klein wegen geringer Füllung, aber gleichwohl hart wegen der Hypertrophie des linken Ventrikels, gewöhnlich gegen den Spitzenstoss verspätet. Frequenz eher verringert in Folge des geringeren Zuflusses zu den Kranzarterien. Pulsbild: niedrige Curve mit langsamem Anstieg und Abfall — P. parvus, rarus, tardus. Der Contrast zwischen dem kräftigen Spitzenstoss und dem kleinen P. kann allein die Diagnose ermöglichen.

Fig. 244.



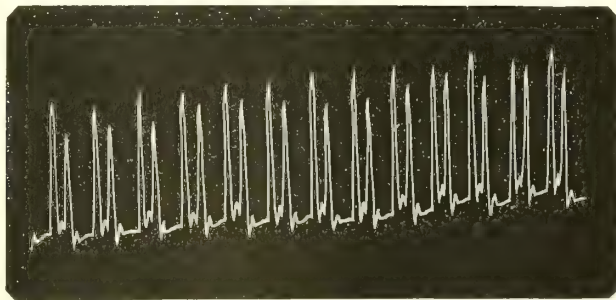
P. inaequalis et irregularis, stellenweise P. myurus bei Insuff. valv. mitral. et Stenosis ost. venos. sin.

Alle Klappenfehler der Ostien des rechten Herzens bewirken in Folge relativer Blutleere im Arteriengebiet Kleinheit des P., tragen aber kein charakteristisches sphygmographisches Gepräge.

Verwickelter werden die Verhältnisse bei combinirten Klappenfehlern, bei denen sich sphygmographische Regeln nicht aufstellen lassen. Das vorstehende regellose Bild ist eines von vielen Beispielen (Fig. 244).

Als interessante eigenthümliche Pulsformen, denen aber keine bestimmte semiotische Bedeutung zukommt, seien noch die folgenden angeführt:

Fig. 245.



P. alternans von demselben Kranken wie in Fig. 243.

P. bigeminus. Nach TRAUBE, von dem die Bezeichnung stammt, besteht diese Pulsform darin, dass auf je zwei P. eine längere Pause folgt. Diese Zwillingspulse können gleich hoch (gleichgipfelig) oder ungleichgipfelig sein. Nach anderer Definition handelt es sich um zwei Pulswellen, von denen die zweite noch in das Ende des absteigenden Schenkels der ersten hineinfällt.

Beim P. alternans folgt nach TRAUBE auf einen grossen P. nach längerer Pause ein kleinerer. Nach RIEGEL besteht das Wesen dieser Pulsform darin, dass ohne Pause je ein grosser von einem kleineren P. gefolgt ist, wie in Fig. 245.

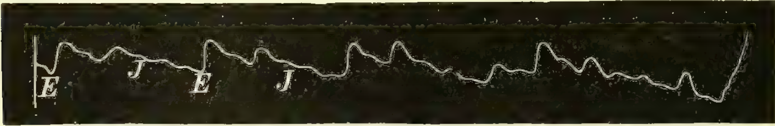
Fernere Varietäten sind noch der P. trigeminus, quadrigeminus — novigeminus (!), die durch regelmässige Pausen nach dem 3., 4.—9. P. sich kenn-

zeichnen. Allen diesen Formen kommt übrigens nicht eine so ernste Bedeutung zu, wie TRAUBE sie ihnen ursprünglich zuerkannte. Sie sind nach KNOLL bedingt durch Steigerung des endocardialen Druckes bei gleichzeitiger unzureichender Herzkraft. Die Ursache dieses Zustandes können sowohl Herzerkrankungen der verschiedensten Art, als auch Erkrankungen des Nervensystems werden.

5. Einfluss der Athmung auf das Pulsbild. Von GRIESINGER zuerst beobachtet, von KUSSMAUL genauer gewürdigt ist der P. paradoxus. Das Wesen dieses besteht darin, das bei jeder Inspiration die P. kleiner werden oder sogar ganz verschwinden (s. Fig. 246), P. inspiratione intermittens.

KUSSMAUL fand diese Pulsform in mehreren Fällen von schwieliger Mediastinopericarditis und erklärt sie dadurch, dass hier im Mittelfellraum entzündliche Adhäsionen, bindegewebige Stränge und Fäden zwischen dem Brustbein und den grossen Gefässen entstehen, welche bei der Einathmung angespannt werden und dabei die Aorta zerren oder verengern. Der gleiche Vorgang muss sich aber in der Regel auch mit der gleichen Wirkung an den grossen Venen (V. cava superior, V. anonymae) abspielen und zur Anschwellung der Halsvenen führen. Es ist daher der paradoxe P. nur dann für die Diagnose der schwieligen Mediastinopericarditis entscheidend, wenn er mit inspiratorischer Anschwellung der Halsvenen zusammentrifft.

Fig. 246.



P. paradoxus nach Kussmaul.

Schon oben haben wir bei der Palpation des P. gesehen, dass auch der normale P. von den Athmungsbewegungen, wenn auch bei ruhiger Athmung nur in geringem Grade, abhängig ist. Die Ursache dafür sind der negative intrathoracische Druck bei der Inspiration, der positive bei der Exspiration. Die dadurch bedingte inspiratorische Verkleinerung des P. kommt unter begünstigenden pathologischen Verhältnissen deutlicher zum Ausdruck. So begegnet man dem einfachen paradoxen P. bei Erkrankungen, welche die Herzthätigkeit beeinträchtigen, wie bei Pericarditis exsudativa (BÄUMLER), Pneumonie, Pleuritis, Aneurysma aortae (LEICHTENSTERN).

Eine sehr häufige Erscheinung ist der P. paradoxus bei Stenose der grossen Luftwege, insbesondere bei Diphtherie, beziehungsweise Croup des Kehlkopfes im Kindesalter, wo die Erscheinung, wenn sie nicht bald vorübergeht, die Indication zur Tracheotomie oder Intubation gibt. Auch hier gibt der abnorm verminderte Luftdruck im Brustkorb während der Inspiration die Erklärung für den aussetzenden P. ab.

C. Messung des Pulsdruckes (Blutdruckes).

Sie hat für die Praxis eine sehr untergeordnete Bedeutung und soll bei ihrem vorwiegend akademischen Werthe nur kurz erwähnt werden. Die von WALDENBURG angegebene „Pulsuhr", ein kostspieliger, grosser Apparat, welcher dazu dienen soll, den Durchmesser der Arterie, also auch die Grösse des P., sowie die Spannung zu bestimmen, hat wenig Beachtung gefunden, ebenso das Tonometer von TALMA. In Anstalten viel gebraucht und durch Compendiosität und leichte Handhabung ausgezeichnet ist das Sphygmomanometer (s. d.) von v. BASCH. Bei demselben dient eine mit Wasser gefüllte Blase aus Kautschuk als Pelotte. Aus dieser werden durch einen Schlauch die Pulswellen auf einen dem Aneroidbarometer ähnlich construirten, mit Wasser gefüllten Apparat mit Zeiger übertragen. Wird die Kautschukpelotte auf eine Arterie — es kann der Druck

an jeder oberflächlich gelegenen Arterie bestimmt werden — aufgedrückt, so zeigt der auf einer horizontalen Scala spielende Zeiger zunächst nur die Pulsbewegungen an. Steigert man den Druck, so werden die Zeigerschwankungen immer kleiner und verschwinden schliesslich. Der Stand des Zeigers in dem Augenblicke, wo die Bewegungen des Zeigers aufhören, gibt den Blutdruck in der Arterie an. Die Werthe, welche man mittelst des Sphygmomanometers findet, schwanken innerhalb einer ziemlichen Breite, an der Radialarterie meist zwischen 100—150 Mm. Quecksilber. Das über und unter den Arterien liegende comprimirbare Gewebe, sowie die Gefässwand selbst bedingen unvermeidliche, meist geringe, bei Fettsucht und bei Atherom der Gefässe aber nicht unbeträchtliche Fehlerquellen. Am meisten eignet sich die Methode zur Prüfung von Pulsdruckschwankungen an einer und derselben Person.

Abgesehen von Tagesschwankungen (Zunahme während der Nachmittagsstunden, nachheriges Sinken), sowie von den physiologischen Steigerungen des Druckes durch Muskelarbeit, Nahrungsaufnahme, psychische Emotionen, findet man Erhöhung des Pulsdruckes bei Herzhypertrophie, chronischer Nephritis, Bleivergiftung, Arteriosklerose, bisweilen im Fieber, sowie nach Verabreichung von Digitalis und Ergotineinspritzungen; Herabsetzung bei Herzschwäche, nach Morphiuminjectionen u. A. Im Allgemeinen deckt sich also der gesteigerte arterielle Blutdruck mit den Bezeichnungen „grosser, harter, gespannter P.“, der verminderte Druck mit den Begriffen „klein und weich“.

Venenpuls.

Da die Venen am gesunden Menschen ausser bei lang anhaltendem Pressen gar nicht oder nur schwach sicht- und fühlbar sind, so hat ihr deutliches Hervortreten stets die pathologische Bedeutung der Venenerweiterung. Deutliche Bewegungen der Venen treten mit seltenen Ausnahmen (s. u.) nur in die Erscheinung bei vorhandener Erweiterung. Die letztere ist eine Folge des gehemmten Blutabflusses aus localen oder allgemeineren Ursachen. Da bei local bedingter Stauung kein Venenpuls erzeugt wird, so haben wir uns hier nur mit der allgemeinen venösen Stase zu beschäftigen. Diese ist zumeist der Ausdruck ungenügender Arbeitsleistung des rechten Ventrikels, also die Folge von uncompensirten Klappenfehlern, Erkrankungen des Herzmuskels, des Herzbeutels und mancher Lungen- und Rippenfellerkrankungen; weit seltener wird die Stauung im Venensystem durch Compression oder Zerrung seitens mediastinaler Geschwülste oder Entzündungsprocesse veranlasst. Am deutlichsten kommt die Stauung zur Beobachtung an den Halsvenen, die oft als fingerdicke Stränge, oder wenn der Bulbus der V. jugularis interna aus seiner gewöhnlichen Lage hinter der Artic. sternoclavicularis emporgerückt ist, an diesem als rundliche Geschwulst hervortreten. Aber auch die Gesichts-, Arm- und Brustvenen können an der sichtbaren Anschwellung theilnehmen.

Ueber den bei Gesunden bisweilen beobachteten sogenannten „negativen Venenpuls“ s. weiter unten.

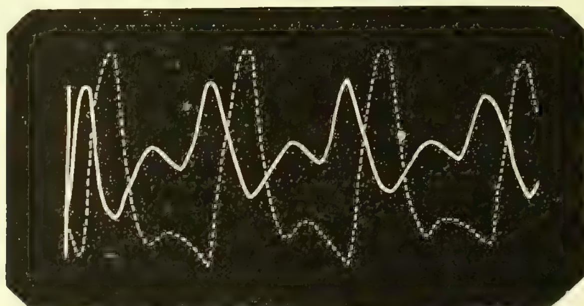
Setzt also das deutliche Sichtbarwerden der in den Venen vor sich gehenden Blutbewegungen stets Erweiterung dieser Gefässe voraus, so ist weiter im Gegensatz zu den Pulsbewegungen der Arterien zu bemerken, dass die Venenundulationen, entsprechend der grösseren Schlaffheit der Venenwandung, besser gesehen als gefühlt werden. Die Venenbewegungen sind also vorwiegend Gegenstand der Inspection, während der Arterienpuls (s. oben) vorzugsweise der Palpation unterworfen ist.

Es kommen an den Venen zu diagnostischen Zwecken zweierlei Bewegungen zur Beobachtung: solche, welche von der Athmung abhängen — respiratorische Bewegungen, und solche, welche durch die Herzthätigkeit bedingt sind — der eigentliche Venenpuls. Gehören erstere auch nicht in den engeren Rahmen dieses Artikels, so gehen beide Bewegungsformen doch so oft neben einander her, dass eine getrennte Besprechung nicht zweckmässig erscheint.

Bekanntlich übt der Brustkorb vermöge der Lungenelasticität bei der Inspiration eine ansaugende Wirkung aus und dient als ein wichtiges Beförderungsmittel der Circulation, indem er den Abfluss des Venenblutes zum rechten Herzen erleichtert. Während der Exspiration wird dagegen dieser Abfluss erschwert. Bleiben diese Schwankungen des Blutlaufes am Gesunden (ausser bei forcirter anhaltender Exspiration) unbemerkt, so treten sie bei bestehender Ueberfüllung und Erweiterung der Venen in Folge von Adynamia cordis deutlich in jeder Athmungsphase als An- und Abschwellung der Jugularvenen, selten auch der Gesichts-, Arm- und Brustvenen zu Tage. Nach IMMERMANN erklärt sich diese Erscheinung dadurch, dass bei bestehender Stauung in Folge des gesteigerten intrathoracischen Druckes während der Ausathmung eine rückläufige Blutwelle entsteht, die Klappen der Jugularvenen schliesst und so den Blutabfluss aus jenen für den Augenblick hindert. Das sichtbare exspiratorische Anschwellen der Halsvenen bei nicht willkürlich forcirter Athmung ist also ein Zeichen der Insufficienz des rechten Herzens.

Sehr selten kommt das umgekehrte Verhalten, die inspiratorische Anschwellung der Jugularvenen, zur Beobachtung. Diese ist ein Zeichen von Verengerung der oberen Thoraxapertur. Schon oben wurde das Vorkommen bei schwieliger Mediastinopericarditis neben P. paradoxus erwähnt und erklärt. Aehnliche Bedingungen finden sich zuweilen bei Geschwülsten im Mediastinum, substernaler Struma, pericardialem Exsudat.

Fig. 247.



Negativer Venenpuls und der Carotispuls (punktirt). Nach Riegel.

Das anatomische Verhalten der Jugularvenen, nämlich die fast gerade Fortsetzung der rechten V. anonyma dextra und Jugularis communis aus der Cava superior im Gegensatz zu dem winkeligen Abgange jener Gefässe der linken Seite, macht es leicht verständlich, dass die respiratorischen Bewegungen, wie auch der gleich zu besprechende Venenpuls an der rechten Halsseite gewöhnlich deutlicher hervortreten als auf der linken.

Der eigentliche Venenpuls ist ein Product der Herzbewegungen und stellt sich in zwei Formen dar. Wie durch MOSSO und namentlich durch RIEGEL's Untersuchungen nachgewiesen wurde, kommt schon bei vielen gesunden (nicht fettleibigen) Personen ein sogenannter negativer Venenpuls vor. Nach RIEGEL hat dieser „seinen Grund in dem je nach den einzelnen Herzphasen bald beschleunigten, bald verlangsamten Abfluss des Venenblutes in das rechte Herz. Der normale P. der V. jugularis fällt synchron der Herzsystole ab, steigt synchron der Herzdiastole und Vorhofssystole an. Er verhält sich demnach umgekehrt wie der Arterienpuls (s. Fig. 247). Mit der Herzsystole, respective Vorhofsdiastole wird der Abfluss des Venenblutes in das rechte Herz jedesmal beschleunigt (herzsystolischer Venencollaps); mit der Diastole wird der Abfluss verlangsamt, respective erschwert (herzdiastolische Venenanschwellung)“. Wie die Curve zeigt, ist das Venenpulsbild ein vollständig anderes, als das der Arterie.

Der aufsteigende Schenkel steigt langsam an und ist durch eine Erhebung unterbrochen, der absteigende Schenkel ist steiler und nicht unterbrochen. Der negative Venenpuls ist also anadikrot und katamonokrot. Dem Curvengipfel der Arterie entspricht das Wellenthal (Fusspunkt) beim Pulsbild der Vene und umgekehrt. Der höchste Gipfel des Venenpulses fällt an das Ende der Herzdiastole, der zweite (kürzere, aber steilere) Theil des aufsteigenden Schenkels ist präsystolisch und entspricht nach RIEGEL der Vorhofssystole.

Unter pathologischen Verhältnissen (bei Stauung) tritt die physiologische Erscheinung des negativen Venenpulses gewöhnlich deutlicher hervor. Nur in diesem Falle kommt ihm diagnostische Bedeutung zu. Er hat aber nichts zu thun mit der Tricuspidalinsufficienz.

Der positive Venenpuls entsteht durch eine rückläufige positive Welle, vom rechten Herzen oder Vorhof her, synchron mit der Herzsystole. Sein Auftreten im ganzen Verlaufe der V. jugularis interna setzt unter allen Umständen Insufficienz der Jugularvenenklappen voraus. Diese kann auf angeborener Verkümmerung beruhen, oder sie wird durch anhaltende Drucksteigerung erworben, sei es als Folge der Venenerweiterung ohne anatomische Läsion der Klappen (relative Insufficienz), sei es in Folge von Durchlöcherung oder Obliteration. Ausser der venösen Stauung cardialen Ursprunges kann die Schlussunfähigkeit der Venenklappen auch durch anhaltendes, angestrengtes Husten (bei chronischer Bronchitis, Emphysem) und durch die hiebei gegen die Klappen anprallenden Blutbewegungen zu Stande kommen. Die relative Insufficienz der Venenklappen ist übrigens rückbildungsfähig bei Beseitigung einer nicht zu lange fortwirkenden Ursache.

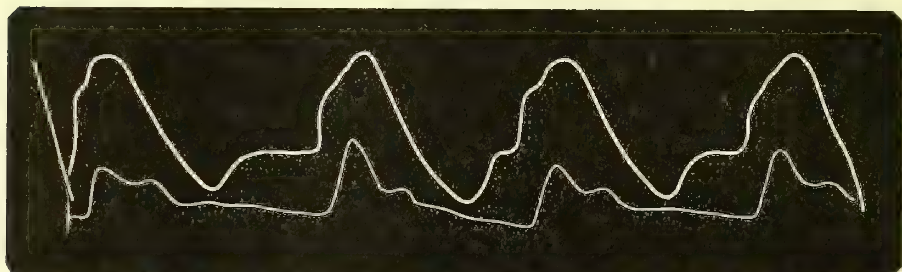
In der Regel ist der positive Venenpuls auch ein Zeichen, und zwar das bedeutsamste Symptom der Insufficienz der Tricuspidalklappen, da nur diese eine stärkere rückläufige systolische Welle ermöglicht. Vielleicht entsteht er jedoch auch bei Schlussfähigkeit der rechten Vorhofsklappen bisweilen dadurch, dass der mächtige Blutanprall gegen die Klappen bei der Zusammenziehung des hypertrophischen rechten Herzens eine positive, nach rückwärts durch den Vorhof in die Hohl- und Jugularvene sich fortpflanzende Welle erzeugt. Ganz vereinzelt ist der Fall, dass bei schlussfähiger Tricuspidalis, aber insufficienter Mitralis und bei offenem Foramen ovale, vom linken Herzen, beziehungsweise Vorhof her eine rückläufige Welle entsteht (REISCH, ROSENSTEIN). Besteht Insufficienz der Tricuspidalis und sind die Venenklappen noch schlussfähig, so kann der Venenpuls fehlen. Meist jedoch liegen die Venenklappen so hoch oder sind in Folge der Stauung so weit nach oben verlagert, dass man auch unterhalb derselben Pulsation beobachtet, den bis Taubeneigrösse anschwellenden Bulbus der V. jugularis interna. Da in solchem Falle die Venenklappen gewöhnlich bald ihre Schlussfähigkeit einbüssen, geht diese Bulbuspulsation gewöhnlich nach kurzer Zeit in den verbreiteten Jugularvenenpuls über. Erreicht die systolische Ueberfüllung des Venensystemes hohe Grade, so dehnt sich der positive Venenpuls auch auf die Gesichts- und kleineren Halsvenen (V. thyreoidea, V. jugularis externa) aus und erstreckt sich schliesslich auch auf das Gebiet der unteren Hohlvene, in welcher er als Lebervenenpuls in die Erscheinung tritt. In hohen Graden von Tricuspidalinsufficienz pflanzt sich der positive Venenpuls schliesslich auch in die Brust- und Armvenen (SEIDEL), ja sogar in die V. saphena (MAREY) fort.

Der positive Venenpuls ist ebenfalls in der rechten Jugularvene besser, oft ausschliesslich zu sehen, fühlt sich aber viel weicher an, als ein Arterienpuls. Im Liegen ist er deutlicher als im Sitzen und Stehen, da die aufrechte Körperstellung den Blutabfluss nach dem Gesetze der Schwere erleichtert.

So lange die Venenklappen noch schlussfähig sind, fühlt man bei jeder rückläufigen Blutwelle, wenn sie einigermassen kräftig ist, einen Schlag am Bulbus, den Jugularklappenstoss (und hört diesem entsprechend einen Jugularklappenton).

Der positive Venenpuls unterscheidet sich, wie die beistehende Abbildung nach RIEGEL (Fig. 248) zeigt, in seinem Sphygmogramm nicht von dem negativen, sondern nur durch seinen zeitlichen Verlauf, was nur durch Vergleich mit dem Karotispuls oder der Herzbewegung erkannt wird. Der aufsteigende Schenkel ist ebenfalls anadikrot, der absteigende monokrot. Die erste kleine Erhebung in der Ascensionslinie entspricht der Vorhofscontraction, ist also präsystolisch, der Curvengipfel fällt mit der Herzsystole oder Arteriendiastole zusammen, die Hauptwelle überdauert diejenige der Arterie.

Fig. 248.

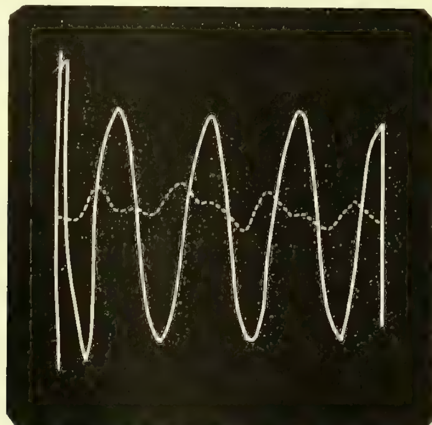


Positiver Venenpuls (obere Curve) und Carotispuls (untere Curve). Nach Riegel.

Bei zunehmender Herzschwäche nimmt der Anadikrotismus sowohl des positiven wie des negativen Venenpulses ab bis zum völligen Verschwinden (vergl. Fig. 249).

RIEGEL gebraucht für den vorhin erwähnten Venenpuls bei schliessenden Venenklappen die Bezeichnung „positiver Bulbuspuls“, bei Insufficienz jener nennt er ihn „positiven Halsvenenpuls“. Derselbe Autor unterscheidet noch einen präsystolischen Bulbuspuls, welcher bei Ueberfüllung des rechten Herzens und Vorhofes, aber bei schliessender Tricuspidalklappe entstehen soll.

Fig. 249.



Monokroter positiver Venenpuls und Carotispuls (punktirt). Nach Riegel.

Wahrscheinlich deckt sich dieser mit dem von manchen Beobachtern auf den Anprall des Blutes gegen die Tricuspidalis und die dadurch erzeugte rückläufige positive Welle zurückgeführten, oben erwähnten Venenpuls, insoweit es sich hier nicht überhaupt um Verwechslung mit dem negativen Venenpuls handelt.

Dass auch im Gebiete der unteren Hohlvenen bei Insufficienz der Tricuspidalis Venenpuls vorkommt, wurde oben schon erwähnt. Die V. cava inferior selbst gibt wohl selten Gelegenheit zu einer derartigen Beobachtung, deren Vor-

kommen übrigens von A. GEIGEL behauptet wird. In der Regel wird es sich um eine von der Hohlvene und den Lebervenen gemeinsam verursachte Pulsation handeln, um den sogenannten Lebervenenpuls (SEIDEL). Seine Existenz ist öfters bestritten worden. Dass die Hohlvene das schwere, noch obendrein durch Stauung erheblich vermehrte Gewicht der Leber pulsatorisch heben kann, ist nicht denkbar. Ueberdies betrifft die auf- und abwogende Bewegung das Organ in seiner ganzen Ausdehnung und nicht nur in der Richtung von hinten nach vorne, sondern auch nach den Seiten und von oben nach unten. Wenn es daher auch GERHARDT an der Leiche nicht gelungen ist, durch Einspritzung von Wasser durch die Lungenarterie in das rechte Herz bei Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis Lebervenenpuls zu erzeugen, so unterliegt doch nach den erwähnten klinischen Beobachtungen das Vorkommen der Erscheinung keinem Zweifel mehr. Es ist sogar theoretisch möglich und durch die Krankenbeobachtung bewiesen, dass Lebervenenpuls noch früher eintritt, als P. der Halsvenen. Erklärt wird dieses Vorkommniss durch das Fehlen einer Klappenvorrichtung in der unteren Hohlvene. Wie der Jugularvenenpuls, so kann auch der Leberpuls einerseits bei wiederhergestellter Compensation, andererseits bei zunehmender Herzschwäche wieder verschwinden, in letzterem Falle ein Omen malum!

Zu den grössten Seltenheiten gehört die Pulsation in den Venen der Unterextremitäten. Voraussetzung dafür ist Insufficienz der Klappen der V. cruralis.

Eine völlig andere Bedeutung kommt dem sogenannten vorwärtsschreitenden Venenpuls zu, welcher zuerst von ANKE beschrieben, später von QUINCKE genauer studirt wurde. Derselbe ist eine unmittelbare Fortsetzung des Arterienpulses durch die erschlafften Capillargefässe in die Venen und wurde von QUINCKE an den durch grosse Hitze stark ausgedehnten Venen des Handrückens, sowie an den Venen des Fussrückens, bei Fieber, Marasmus, Cholelithiasis, bei spinaler Lähmung durch Wirbelfractur, bei Insufficienz der Aortaklappen beobachtet. Die centripetale Richtung der Pulswelle lässt sich dadurch erweisen, dass bei Compression der peripher von der Druckstelle vorhandene P. fortdauert, centralwärts dagegen aufhört.

Als diastolischer Venencollaps wurde endlich von FRIEDREICH eine Erscheinung beschrieben, bei welcher während der Herzdiastole die vorher prall gefüllten Halsvenen plötzlich zusammensinken. Dieses Symptom soll pathognomonisch für eine gewisse Form der Herzbeutelverwachsung sein. Contrahirt sich bei dieser das Herz, so nähert sich die Brustwand der Wirbelsäule, verkleinert also den Brustraum, in der Diastole aber schnellt die Brustwand zurück und entsprechend der plötzlich entstehenden Erweiterung stürzt das Venenblut in das rechte Herz hinein.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kann einerseits die Unterscheidung des Venenpulses von anderen Pulsationen, andererseits die Erkennung der verschiedenen Formen des Venenpulses Schwierigkeiten bereiten. In ersterer Beziehung ist zu erwähnen, dass der Arterienpuls gewöhnlich leicht an der plötzlichen stossenden Bewegung erkannt wird, die mit dem Finger nur schwer unterdrückt werden kann. Dem gegenüber ist der Venenpuls oft kaum fühlbar, jedenfalls aber leichter zu unterdrücken und zeigt eine mehr wogende als stossende Bewegung, die noch complicirter und unregelmässiger wird, wenn sich die respiratorischen und die circulatorischen Bewegungen, was häufig vorkommt, mit einander vermengen. Trotz dieser charakteristischen Merkmale können bei Pulsationen am Halse leicht einmal Zweifel über ihre Genese auftauchen, da ein kleiner weicher Carotispuls die typischen Eigenschaften des Arterienpulses verlieren, ein Venenpuls durch Fortpflanzung einer Welle arteriellen Ursprungs vorgetäuscht werden kann. Eine derartig mitgetheilte Venenpulsation kann an den Halsvenen, besonders an der oberflächlich gelegenen Jugularis externa, durch die darunter liegende Carotis entstehen. Ein Mittel zur Unterscheidung gewährt hier die Compression der Carotis an einer möglichst nach unten gelegenen Stelle.

Verschwindet der P., so war er nur übertragen. Ein weiteres Kriterium gibt die Compression der Vene in ihrer Mitte, wobei ihr peripherer Theil anschwillt und bei mitgetheilter Pulsation weiter pulsirt, während der centrale Theil zusammensinkt und zu pulsiren aufhört. Bleibt dagegen der centrale Theil angeschwollen und zeigt derselbe deutliche Pulsation, während der periphere still liegt, so handelt es sich um echten Venenpuls.

Vielfach wird man den Venenpuls auch aus der anadikroten Beschaffenheit des aufsteigenden Schenkels bei der Inspection erkennen. Die sicherste Auskunft erhält man durch die graphische Darstellung, die aber angesichts des dazu erforderlichen complicirten und kostspieligen Apparates ausschliessliche Aufgabe der Krankenanstalten bleiben wird.

Nicht leicht ist die Unterscheidung des krankhaft gesteigerten, negativen (normalen) und des positiven (pathologischen) Venenpulses. Nur genaue, gleichzeitige Beachtung des Spitzenstosses oder des Carotispulses ermöglicht die Erkennung der einen oder der anderen Form. Zusammentreffen des Carotispulses, also der Herzsystole, mit dem Venenpulse spricht für positiven Venenpuls; erfolgt die Haupterhebung der Vene früher als der Arterienpuls, so handelt es sich um negativen Venenpuls.

Was endlich die Combination respiratorischer Bewegungen mit Venenpuls anlangt, so kann man durch Anhalten der Athmung, die allerdings bei bewusstlosen Kranken ausgeschlossen ist, die ersteren ausschalten und dadurch klareren Einblick in die Erscheinungen gewinnen.

Capillarpuls.

Man versteht darunter eine mit der Herzsystole synchrone Röthung und ein der Diastole entsprechendes Erblassen gewisser Stellen der Integumente. Schon bei Gesunden wird diese Erscheinung bisweilen wahrgenommen am Nagelbett, wo die Farbenschwankungen sehr deutlich an der Grenze zwischen dem weissen und rothen Abschnitte hervortreten können (Quincke). Häufiger und deutlicher wird der Capillarpuls unter gewissen pathologischen Bedingungen, z. B. bei Herzhypertrophie. Am auffallendsten ist er bei Insufficienz der Aortaklappen. Hier lässt er sich beispielweise auch an den Rändern eines mit dem Fingernagel über die Haut gezogenen Striches oder an der Grenze von Hautentzündungen sehr schön beobachten. Lebert sah bei Aneurysma der Aorta systolisches Röthen der Wangen, Quincke beschrieb Capillarpuls in der gerötheten Umrandung von Panaritien bei blutarmen Personen als ein Zeichen von örtlicher Lähmung der Gefässmusculatur. Stintzing.

Pulsfrequenz, s. Puls.

Pupillenektopie, Korektopie, angeborene Verlagerung der Pupille. Die P. ist mit starken Sehstörungen verbunden, die aber nicht auf sie zu schieben sind, sondern auf die immer mit ihr verbundenen, anderweitigen angeborenen Anomalien des Auges: Ektopia lentis, hohe Refractionsanomalien, Bildungsfehler der Netzhaut, Mikrophthalmus. Objectiv findet man die auffallend kleine Pupille nach irgend einer Richtung excentrisch gelegen, mehr oder weniger vom Centrum entfernt. Es ist dies nur eine Steigerung der schon unter normalen Verhältnissen vorhandenen excentrischen Lage der Pupille, welche meist etwas nach innen unten verschoben ist.

Differentialdiagnostisch käme nur eine Verlagerung der Pupille bei hinteren Synechien und einseitiger Schrumpfung der Iris nach einer plastischen Iridokyklitis in Betracht, ein Zustand, der nicht zu verkennen ist. Bock.

Pupillenstarre, Mangel der Reaction einer weiten Pupille auf äussere Reize. Die P. hat ihren Grund entweder in einer Lähmung des Sphincter pupillae oder einer Contraction der die Pupille erweiternden Elemente, so dass die Wirkung des Sphincter überwunden wird.

Die Lähmung des Sphincter pupillae (Mydriasis paralytica) kann veranlasst sein:

1. Durch eine Verletzung (Riss des Sphincter, Erschütterung desselben durch bedeutende stumpfe Gewalt, oder Blutaustritt in sein Gewebe).

2. Bei Glaukom, und zwar in frischen Fällen Lähmung durch Druck auf die betreffenden Nervenstämmchen, oder Atrophie des Muskels.

3. Durch Lähmung des Oculomotorius, welche entweder alle oder wenigstens einen grösseren Theil der Zweige dieses Nerven befallen hat, so dass dann die Mydriasis ein Symptom der Oculomotoriuslähmung ist, oder aber sie betrifft nur die die Iris versorgenden Zweige. Dies ist besonders der Fall nach Einträufelung von Mydriaticis oder Vergiftung mit die Pupille erweiternden Arzneistoffen. Ebenso bei Intoxicationen mit Ptomainen (Wurstgift, faules Fleisch, faule Fische). Weiters nach manchen Infectionskrankheiten (Diphtheritis, Influenza). Endlich bei Syphilis und im Anfangsstadium mancher cerebraler Erkrankungen.

P. in Folge krampfhafter Zusammenziehung der die Pupille erweiternden Elemente (Mydriasis spastica) ist ein Symptom von Gehirnreizung verschiedenster Art.

Endlich begleitet P. Amaurosis, weil hiebei der Impuls zur reflectorischen Zusammenziehung der Pupille fehlt.

P. ist immer mit Blendung verbunden. In den meisten Fällen ist auch eine Lähmung der Accommodation vorhanden, die natürlich grosse Sehstörung verursacht.

Ojectiv findet man eine weite Pupille, die auf Licht nicht oder nur sehr wenig reagirt. Bei den mit gleichzeitiger Lähmung der Accommodation verlaufenden Fällen findet man die derselben zukommenden objectiven Erscheinungen. Die den Fall begleitenden oder ihm vorangegangenen Erkrankungen werden die specielle Art der P. unschwer erkennen lassen. Bock.

Purpura. Der Name P. ist ein Sammelname für alle Formen von punktförmigen Blutaustritten in die Haut. Es bilden sich dabei zuerst rothe, bläuliche Flecke oder Streifen. Sind die Flecken rund, liegen sie im Niveau der Haut und schwinden sie auf Fingerdruck nicht, nennt man sie Petechien (s. d.), sind sie länglich, streifenförmig, heissen sie Vibices, sind sie diffus und unregelmässig, bis thalergross, Ekchymosen. Sind die Flecken prominent, knötchenförmig, spricht man von P. papulosa (HEBRA), Lichen lividus (WILLAN). Die häufigste Localisation dieser Efflorescenzen ist die Haut der Unterschenkel kachektischer Individuen. Wird die Epidermis in Form einer Blase durch das ergossene Blut abgehoben, spricht man von hämorrhagischen Blasen.

Alle diese Formen kommen entweder nebeneinander vor oder es kommt nur diese oder jene Form zur Geltung. Die Ursachen der Hautblutungen sind entweder traumatischer Natur (Stoss, Schlag, Flohstich [P. pulicosa]) oder sie sind der Ausdruck gestörter örtlicher Circulation, durch welche in einem bestimmten Capillarbezirke der Blutdruck abnorm erhöht wird (KAPOSI). Hieher gehören die Hämorrhagien in der Umgebung entzündlicher Herde der Haut (varicöse Geschwüre, Ekzem etc.). Hieher gehört auch die sogenannte P. senilis (WILLAN), bei der es in Folge von ulcerösen Processen an der Haut der Unterschenkel häufig zu solchen Formen von P. kommt, die oft bei mangelnder Elasticität der Haut Anlass für die Bildung nekrotisirender, schwer heilender Geschwüre sind.

Eine dritte Gruppe bilden die Formen von P., welche als Symptome einer tiefgreifenden Constitutionsanomalie auftreten. In diese Gruppe gehören alle hämorrhagischen Formen der Infectionskrankheiten (Variola, P. variolosa, Typhus exanthematicus, Scarlatina, Endocarditis ulcerosa, Sepsis, Meningitis cerebrospinalis), ferner die in Folge von Giften auftretenden hämorrhagischen Diathesen (Schlangengift, Jod- und Quecksilbervergiftung, nach Einathmung von

Benzoëdämpfen, bei chronischer Vergiftung mit Ergotin), endlich die in Folge chronischer, zu Kachexie führender Krankheiten (Carcinom, Sarkom, Tuberculose, Diabetes, Morbus Brightii, Anämie und Leukämie, chronische Leberkrankheiten etc.) auftretende Neigung zu Blutungen in die Haut. Besonders im Verlaufe der chronischen Schrumpfniere, sowie im Verlaufe chronischer Herzleiden kommt es häufig zu stecknadel- bis linsengrossen Blutungen in die Haut, die zumeist von weniger guter prognostischer Bedeutung sind.

Die bekannteste Form von P. ist die P. rheumatica (SCHÖNLEIN). Die Diagnose derselben ist leicht, wenn man das Gesammtbild berücksichtigt. Unter leichtem Fieber, allgemeiner Abgeschlagenheit, ziehenden rheumatoiden Schmerzen in den Extremitäten und dem Kreuze, manchmal unter deutlicher entzündlicher Schwellung und Exsudation im Knie- und Sprunggelenke, kommt es häufig schon nach wenigen Tagen zu rothen oder mehr lividen, unter dem Fingerdruck nicht schwindenden Flecken an den Unter- und Oberschenkeln, zuweilen auch an der Haut des Bauches und Gesässes, sowie an den Vorderarmen. Während in leichten Fällen die Gelenkschmerzen sehr bald schwinden und die Flecken in 10 bis 14 Tagen weichen, kommt es in schwereren zu oftmaligen Nachschüben sowohl der Schmerzen als der Blutungen, so dass sich der Verlauf auf Monate ausdehnen kann. Es sind aber auch Fälle bekannt, wo es zu schwereren intestinalen Blutungen (Darmblutungen) kommt, und gerade diese Formen sind es, welche, wie schon an anderer Stelle erwähnt (s. „Morbus maculosus“), die Trennung von gemeiner P. und den schwereren Formen (Morbus maculosus W.) von hämorrhagischer Diathese erschweren. Dass auch die Purpuraformen durch Mikroorganismen (s. „Morbus maculosus“) veranlasst werden, ist nach Verlauf (Fieber, Gelenksaffection etc.) sehr wahrscheinlich, doch keineswegs festgestellt. Die Abgrenzung der Formen von P. untereinander und gegen die schwereren Formen von hämorrhagischen Diathesen, wie den Morbus maculosus Werlhoffii und Skorbut, geschieht demnach hauptsächlich aus der Abschätzung des Grades der Blutungen und vor Allem aus dem Eruiren, ob es zu Schleimhautblutungen kommt oder nicht. Letztere sind nämlich im Allgemeinen eher ein Zeichen schwerer hämorrhagischer Diathese. Zahnfleischblutungen und ausgebreitete innere, sowie Muskelblutungen kennzeichnen den Skorbut. Kauders.

Pustel *(Pustula)* nennt man eine durch Eiter bedingte, hanfkorn- bis fingernagelgrosse Erhebung der Epidermis, welche in Folge der Füllung mit Eiter eine gelbliche, oder, wenn dem Eiter Blut beigemengt ist, eine braungrüne Farbe hat. Die entzündlichen Vorgänge in der Haut, welche zur Pustelbildung führen, veranlassen die Entstehung eines rothen Hofes um die P. Eine kleine, nur die oberflächlichen Hautschichten betreffende, zu grünen Borken eintrocknende P. nennt man Impetigo, eine grössere, tiefer in das Hautgewebe eindringende P. nennt man Ekthyma. P. mit blutigem Inhalt werden als Phlyzacia, von einem Haar durchbohrte P., namentlich an der Kopfhaut vorkommende als Achores bezeichnet; grössere, von einem Haar durchbohrte P. werden psydracische P. genannt.

v. Zeissl.

Pustula maligna, s. Milzbrand.

Pyaemie, richtiger Pyohaemie (von πύον, Eiter und αἷμα, Blut) nennen wir diejenige Wundinfectionskrankheit, bei welcher eine mit Ablagerungen in vorher gesunden Organen einhergehende Allgemeininfection des Körpers zu Stande kommt. Die alte Anschauung, wonach Uebertritt von Eiter in's Blut die Krankheit verursache, ist von VIRCHOW widerlegt worden, welcher die Bedeutung eitrig zerfallener Venenthromben und ihren Antheil an dem Entstehen der pyämischen Metastasen auf dem Wege der Embolie erkannte. Auf seinen Arbeiten basiren die jetzigen Anschauungen über die P.

Die Entstehung der P. ist gebunden an das Vorhandensein einer eiternden Wunde oder einer inneren Eiterung. Die Wunde, der Eiterherd, kann

sehr klein sein; in einer geringen Anzahl von Fällen ist es nicht gelungen, den primären Eiterherd zu finden, — kryptogenetische P.

Die Eiterung ist, wie wir nach den bacteriologischen Untersuchungen von ROB. KOCH, ROSENBACH, PASSET, GARRÉ und vielen Anderen wissen, fast ausnahmslos durch bestimmte Kokken bedingt. Staphylococcus aur. und albus und Streptococcus sind die am häufigsten vorkommenden; auch der Typhusbacillus, Bacillus coli, Diplococcus Fraenkel können Eiterung erregen. Auch bei der P. sind Staphylokokken wie Streptokokken gefunden, und zwar nicht nur regelmässig in dem primären Herd, sowie in den Metastasen, sondern auch zuweilen im Blute des Lebenden (ROSENBACH, GARRÉ, V. EISELSBERG, CANON u. A.). Allerdings gelang das Auffinden von Kokken im Blute Pyämischer nicht immer. Durch den Uebertritt von Eiterkokken oder von Toxinen, welche von denselben erzeugt sind, in das Blut entsteht die P. Eine Fortentwickelung und Vermehrung der Kokken im Blute scheint bei der P. nicht oder selten vorzukommen (CANON); dieselben gehen entweder im Blute zu Grunde oder siedeln sich da an, wo sie durch Embolie einen günstigen Nährboden finden. Die Frage, warum die Eiterkokken in einem Falle eine harmlose locale Eiterung, in einem zweiten eine fortschreitende Eiterung, in einem dritten P. erregen, ist noch nicht gelöst.

Wir wissen nun erfahrungsmässig, dass an gewisse Wunden, wenn sie nicht aseptisch angelegt oder sofort nach dem Entstehen antiseptisch behandelt wurden, die P. mit Vorliebe sich anschliesst. Es sind das Wunden der Gelenke, der Sehnenscheiden, des Knochenmarkes, der grossen Venen.

Die P. setzt mit einem Schüttelfroste ein; der erhöhten Temperatur folgt ein starker Schweiss mit Abfall der Hitze. Das ausgesprochene remittirende Fieber mit abendlichen Exacerbationen, morgendlicher Remission, verbunden mit unregelmässigen Frösten und profusen Schweissen, ist für das Krankheitsbild der P. charakteristisch.

Die begleitenden Allgemeinsymptome sind grosses Schwächegefühl, schneller Puls, der auch während der Fieberremissionen beschleunigt bleibt, und Icterus, der theils ein hämatogener ist, anderntheils aber, besonders wenn er höheren Grad erreicht, durch Metastasen in der Leber zu erklären ist. Die Zunge ist dick belegt, zuweilen trocken, die Magenthätigkeit meist gestört. Durchfälle kommen gegen das Ende der Krankheit öfters vor.

Störungen des Bewusstseins fehlen im Beginne in der Regel. Auf der Höhe des Fiebers können Delirien sich einstellen. Mit zunehmender Prostration verfällt auch die Hirnthätigkeit.

Die localen Erscheinungen sind: an der Wunde Zerfall der Granulationen, auffallend schlaffer und trockener Zustand der Wunde.

In den benachbarten Venen kommen Thrombosen vor, welche eiterig zerfallen. Die in der Wunde befindlichen Gefässthromben zerfallen und geben zu Blutungen Anlass.

Sodann entstehen Metastasen, am häufigsten aus anatomischen Gründen in den Lungen. Dieselben sind oft multipel, können, wenn sie klein sind, der Beobachtung entgehen. Sind sie grösser, so entstehen entzündliche Erscheinungen; mittelst der physikalischen Untersuchung können sie nachgewiesen werden. Grosse Lungenabscesse können durch Auswerfen des Eiters entleert werden. Fortleitung der infectiösen Eiterung auf die Pleura führt zum Empyem.

Nächst der Lunge ist die Leber der häufigste Sitz pyämischer Metastasen. Dieselben sind meist mehrfach. Die Leber ist geschwollen, schmerzhaft bei Berührung, der Icterus nimmt zu.

Nächstdem kommen in der Häufigkeit der Metastasen Milz und Nieren.

Die pyämischen Ablagerungen in den Gelenken sind fast regelmässige Begleiter der Krankheit. Die Gelenke werden schmerzhaft, ein Erguss in die Kapsel ist physikalisch nachweisbar, die Probepunction ergibt dünnen Eiter. Ferner kommen Eiterungen in der Umgebung der Gelenke, in den Sehnenscheiden,

Muskeln, im Knochenmark vor. Fast immer sind die Ablagerungen mehrfach, oft sehr zahlreich.

Kein Organ ist von dem Auftreten der pyämischen Metastasen verschont, sie kommen vor in den verschiedenen Drüsen, Hoden, Speicheldrüse, Schilddrüse; im Auge unter der Form eiteriger Panophthalmitis, im Gehirn als Hirnabscess, in den Meningen als eiterige Meningitis, auf der Haut etwas häufiger als in den letztgenannten Organen als multiple, eiterige Blasen oder circumscripte kleine Nekrosen.

Die ***Diagnose*** der typischen P. ist aus den geschilderten Symptomen leicht zu stellen. Diagnostische Schwierigkeiten können entstehen, wenn ein primärer Eiterherd sich nicht finden lässt.

Es ist dann im Beginne des Verlaufes, ehe die charakteristischen Symptome sich einstellen, Verwechslung möglich:

1. Mit allgemeiner Sepsis (Septicämie); bei dieser überwiegen die schweren Allgemeinsymptome, Benommenheit, Delirien, trockene Zunge, während die für die P. charakteristischen localen Erscheinungen, Metastasen, mehrfache Schüttelfröste, fehlen. Es gibt Uebergänge von Septicämie und P. — die Septicopyämie —, Fälle, bei denen im Beginne die Symptome der septischen Allgemeininfection überwiegen und dann nachträglich typische P. einsetzt. P. und Septicämie sind daher klinisch nicht immer rein zu scheiden.

2. Mit schweren Malariainfectionen; auch hier ist der Verlauf das Entscheidende. Die Fröste sind beiden gemeinsam, bei P. jedoch ganz irregulär. Blutuntersuchungen können in solchen Fällen für die Diagnose verwendet werden. Das Auftreten von Metastasen sichert die Diagnose der P.

3. Mit Typhus. Die Diagnose ist aus dem charakteristischen Verlaufe, der andersartigen Temperaturcurve zu stellen. Im Verlaufe eines Typhus kann es zu typhösen Eiterungen und von da aus secundär zur richtigen P. kommen.

4. Es gibt Formen von Erysipel, die schubweise mit wiederholten Frösten einhergehen. Das Erysipel kann bekanntermassen auch zu multiplen Abscessen, Eiterungen in Gelenken und serösen Höhlen führen, aber immer entstehen diese nur an solchen Körperstellen, über welche das Erysipel hinweggezogen ist. Die Eiterungen sind also als locale, durch Fortkriechen der Kokkeninvasion in tiefere Schichten zu erklären, nicht als metastatische, durch die Blutbahn vermittelte, wie bei P. Jedoch kann zu erysipelatösen Eiterungen P. hinzutreten.

Es ist überhaupt zu beachten, dass alle Infectionskrankheiten, in deren Gefolge Eiterungen an der Oberfläche oder in der Tiefe des Körpers sich bilden können, Lymphangitis, Phlegmone, Gonorrhoe, Typhus, Masern, Scharlach, Diphtherie, Pocken u. s. w., Ausbrüche von P. im Gefolge haben können. Das Eintreten dieser Complication äussert sich dann durch die charakteristischen Symptome der P.: Schüttelfröste und Schweisse, remittirendes Fieber, Icterus, Metastasen.

In zweifelhaften Fällen kann eine bacteriologische Blutuntersuchung von Werth sein. Jedoch ist der negative Ausfall nicht beweisend gegen das Vorhandensein von P. Auch kann P. und Septicämie durch bacteriologische Untersuchung bisher nicht geschieden werden (Canon).

Es gibt eine Art von P., bei welcher die Erscheinungen weniger heftig auftreten, sich über lange Zeit ausdehnen — chronische P. Körte.

Pyelitis (πύελος, Becken), Entzündung der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche, kann einseitig und doppelseitig, acut und chronisch sein; die chronische und einseitige Form ist die häufigere. Sie kann von unten her (ascendens) und von oben her (descendens) fortgeleitet sein oder kann ihren Anfang im Nierenbecken selbst nehmen.

Was die aufsteigende Form betrifft, so kann sich der entzündliche Process von den Harnwegen aus (Cystitis in Folge von Gonorrhoe, Strictur, Prostatahypertrophie, Blasenstein etc.) oder von den Uterusadnexen aus (Puerperium, Carcinom, Vesico-Vaginalfistel) nach oben fortsetzen.

Die absteigende P. ist selten; sie gesellt sich zuweilen zur BRIGHT-schen Krankheit und dann meist zu den eiterigen Formen derselben hinzu.

Die ursächlichen Momente einer im Becken selbst entstehenden localisirten Entzündung sind Stein oder Gries, Parasiten (Echinokokken, Eier von Distoma haematobium, Strongylus gigas [?]), reizende Medicamente (Kanthariden, Balsamica), Traumen der Nierengegend, Stauungen, entweder hervorgerufen durch Hindernisse in den Harnwegen (z. B. Strictur, aber ohne Entzündungserscheinungen in der Harnröhre und Blase) oder durch Lageveränderungen der Sexualorgane (Retroflexio, Schwangerschaft) und wahrscheinlich auch Witterungsverhältnisse (P. a frigore).

Endlich tritt die P. noch als Theilerscheinung gewisser Allgemeinerkrankungen auf (Typhus, Scharlach, Masern, Cholera, Pyämie, Variola, Scorbut, Morbus maculosus Werlh.).

Der Beginn der P. kann acut und chronisch sein. Die acute Form setzt ein mit einem Schüttelfrost oder hohem Fieber, Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen. Dazu gesellen sich Schmerzen der Nierengegend, Anschwellung daselbst und Veränderungen des Harns, die sogleich bei der chronischen Form eingehender beschrieben werden. Nierenschmerz und Anschwellung kann auch vollständig fehlen; zu allererst zeigt der Urin häufig nichts weiter als Blutbeimengung. Dieser brüske Beginn der Erkrankung ist selten; sie führt schnell zum Exitus letalis oder geht in den chronischen Zustand über.

Die P. chronica, als welche die meisten Formen von vorneherein anfangen, ist charakteristisch durch Veränderungen des Urins, denen sich in späterer Periode Rückenschmerzen und Anschwellung der Nierengegend und Alteration des Allgemeinzustandes anschliessen. Da aber die letzten drei Symptome lange Zeit hindurch fehlen können, so sind wir behufs der Diagnosestellung oft ausschliesslich auf die Urinalterationen angewiesen.

Zunächst ist die Menge des Harns fast constant vermehrt, sie beträgt bis zu 3, 5, ja 6 Liter in 24 Stunden. Nur gegen das Endstadium der Krankheit hin verringert sich die Harnmenge wieder, ebenso besteht in den acuten Formen meist Oligurie.

Entsprechend der grösseren Quantität sinkt auch das specifische Gewicht des Harns.

Die Reaction ist mit wenigen Ausnahmen sauer. Eine solche Ausnahme findet dann statt, wenn sich die alkalische Harngährung von der Blase bis auf das Nierenbecken fortgesetzt hat.

Der Harn ist stets getrübt, und zwar durch die Anwesenheit von Eiter. Die Trübung ist meist so stark, dass der Urin ein wolkiges Aussehen hat. Wenn man den Harn lange stehen lässt, so setzt sich auf dem Boden eine meist beträchtlich hohe Schicht von weisslichgrau aussehendem Pus ab, aber auch die darüber befindliche Flüssigkeit klärt sich nicht völlig auf, sondern behält ein leicht opalescirendes Aussehen (Polyurie trouble de GUYON). Die grosse Menge des Eiters und seine innige Mischung mit dem Harn, woraus sich das Trübebleiben erklärt, sind für die P. geradezu charakteristisch.

Stets enthält der Urin Albumen, und zwar entspricht die Menge desselben dem Eitergehalt. Ist mehr Eiweiss vorhanden, so beweist das eine Antheilnahme der Nierensubstanz an der Erkrankung (ROSENSTEIN, ULTZMANN).

Die mikroskopische Untersuchung des Harns zeigt oft weiter nichts als die bekannten Rundzellen (Eiterkörperchen), zuweilen sieht man aber die bekannten, die Beckenschleimhaut auskleidenden, dachziegelförmig übereinander gelagerten Epithelien. Häufiger sind längliche, geschwänzte,

mit einem oder mehreren Kernen versehene, aus dem tieferen Epithellager stammende Zellen; dann findet man auch rothe Blutkörperchen, schleimige Gerinnungen und in der parasitären Form cylinderförmige, völlig mit Kokken angefüllte Pfröpfe. Die Abwesenheit aller dieser Bestandtheile, ausgenommen die Puskörperchen, beweist aber Nichts gegen das Bestehen einer P.

Von grosser Bedeutung ist es ferner, wenn die Pyurie intermittirend auftritt. Der Eiter verschwindet ganz und gar aus dem Harn; derselbe ist längere Zeit hindurch ganz klar. Diese Intermissionen correspondiren mit einer Eiterretention, die sich bei gesunder zweiter Niere aus irgend einer Verschliessung des einen Ureters durch Steine oder Knickung erklärt und sich durch stürmische Erscheinungen (Fieber und locale Anschwellung) kennzeichnet. Ausserdem aber sieht man nicht selten, dass der Harn an einem Tage, ja bei zwei aufeinanderfolgenden Harnentleerungen wechselt, indem er bald trübe, d. h. eiterhaltig, bald völlig klar und von normalem Verhalten ist, ohne dass dabei die Allgemeinerscheinungen einer Retention beobachtet werden.

Die Hämaturie kann bei der Diagnosestellung der P. nicht häufig verwerthet werden. Ihr Auftreten ist sehr wechselvoll. In einzelnen Fällen fehlt sie ganz und gar, so besonders bei den aufsteigenden Formen; umso häufiger begegnet man ihr bei der acuten Entzündung, bei der P. calculosa und bei den in Begleitung eines Allgemeinleidens erscheinenden Formen.

Die physikalischen Symptome, welche die Diagnose der P. erhärten können, sind Schmerz, Anschwellung der Nierengegend und Allgemeinerscheinungen.

Dass spontaner Schmerz auftritt, ist nicht gerade häufig. Er zeigt sich meist dann, wenn durch irgend eine Gelegenheitsursache (Erkältung, Anstrengung, ausgedehnte Untersuchung, Congestion) eine Exacerbation des Leidens herbeigeführt worden ist. Häufiger kann man die Schmerzhaftigkeit des erkrankten Nierenbeckens durch Palpation nachweisen; sie zeigt sich dann sowohl beim Pressen von der Bauch- als auch von der Rückenseite her. In einzelnen Fällen strahlt der Schmerz die Ureteren entlang aus, regelmässig ist er im acuten Stadium, fast regelmässig bei den auf Stein beruhenden Arten vorhanden.

Ebenso ist die wahrnehmbare Anschwellung des Organs ein keineswegs constantes Zeichen. Dieselbe wird besonders dann deutlich, wenn durch irgend eine Verlagerung des Ureters eine Eiterretention statthat. Die Methode der Untersuchung ist entweder die in der Seitenlage oder in der Rückenlage des Patienten vermöge des Ballotements. Mit der letzteren vermag man sich leichter die Anwesenheit geringfügiger Tumoren erkennbar zu machen, während die erstere besser über Configuration und veränderte Gestaltung der Niere Aufschluss gibt.

Der Allgemeinzustand des Kranken kann bei chronischem Auftreten des Leidens lange Zeit unbeeinflusst bleiben. Bei der P. calculosa pflegt nur während der Anfälle, oder wenn Eiter zurückgehalten wird, eine Störung des Allgemeinbefindens einzutreten. Mit dem Abgang des Steines lässt auch diese nach, wenn nicht durch den Stein dauernde Entzündungen und Eiterungen in der Nachbarschaft verursacht worden sind.

Bei der aufsteigenden Form, die fast stets bilateral ist, erscheinen im späteren Stadium der Krankheit mit Regelmässigkeit Allgemeinsymptome. Die Kranken magern ab, bekommen eine bleiche, gelbe Gesichtsfarbe, belegte Zunge, Appetitlosigkeit, intermittirendes oder remittirendes Fieber; es besteht das Bild der completen Kachexie.

Günstiger pflegen die Fälle zu verlaufen, die als Theilerscheinung einer Allgemeinerkrankung auftreten. Mit dem Verschwinden der letzteren schwindet auch die P. Auch die P. calculosa zeigt in der Mehrzahl der Fälle einen günstigen Verlauf, besonders dann, wenn nur eine Niere Sitz von Steinen war. Die absteigende Form führt fast ausnahmslos in kurzer Zeit zur Auflösung.

Verwechslungen in der *Diagnose* der P. können vorkommen mit Cystitis, Nierentumoren, Tuberculose der Niere und Tumoren der Leber, Milz und Ovarien.

Was zunächst die Cystitis betrifft, so ist bei ihr gemeinhin weniger Eiter vorhanden, als bei der P. Lässt man den Harn lange stehen, so senkt sich der Eiter zu Boden und die darüber bleibende Flüssigkeit ist klar. Der Schmerz bei der Cystitis sitzt in der Blase, am Damm und in der Harnröhre, nur ausnahmsweise strahlen die Schmerzen nach der Nierengegend aus. Die Zahl der Harnentleerungen ist bei der Cystitis vermehrt, bei der P. ist dieses Symptom weniger ausgeprägt. Bei der letzteren besteht Polyurie, bei der Cystitis findet sich dieses Symptom nur ausnahmsweise auf Grund einer reflectorischen Reizung. Endlich berücksichtige man die mikroskopischen, für P. charakteristischen Zellenelemente, die, wenn sie sich vorfinden, jeden Irrthum ausschliessen.

Bei den Nierentumoren fehlt die Pyurie. Sobald sich diese einstellt, ist der Tumor durch P. complicirt.

Die Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose der P. gegenüber der Tuberculosis renum können unüberwindlich sein. Der Nachweis von Tuberkelbacillen, Berücksichtigung der Anamnese, der hereditären Belastung, eventuell eine gleichzeitige tuberculöse Erkrankung anderer Organe schafft meist Aufklärung.

Die Tumoren der Milz, Leber und Ovarien gehen meist ohne Harnalterationen einher. Die Theilnahme der Milz und Leber bei Bewegung des Zwerchfells und bei Lageveränderungen, ein Verhalten, welches die Nieren nicht zeigen, die charakteristischen Lageverhältnisse der verschiedenen Darmpartien zu den Nieren, namentlich die des Colon descendens, werden bei genügender Aufmerksamkeit vor Irrthümern schützen. Casper.

Pyelonephritis. Mit dem Namen P. bezeichnet man eine gleichzeitig bestehende Entzündung des Nierenbeckens, der Kelche und eines Theiles der Niere selbst. Der zusammenfassende Name deutet an, dass es sich meist um aufeinanderfolgende Entwickelungsphasen ein und desselben Processes handelt. Dieser Name bleibt für solche Fälle reservirt, in denen es bereits zu ausgedehnteren Entzündungen der Niere gekommen ist, während die übrigen, in denen nur der in die Kelche hineinragende Papillartheil der Markkegel ergriffen wurde — wie es fast bei jeder Pyelitis der Fall ist — unter dem einfachen Namen der Pyelitis rubriciren.

Unter der die Pyelitis begleitenden Nephritis, von der hier gehandelt wird, versteht man die eiterige Form. Die ganz ausnahmsweise zugleich mit der Pyelitis auftretenden, nicht eiterigen Nephritiden bieten den Symptomencomplex der gewöhnlichen Nephritis und zum Schluss den der Schrumpfniere dar. (Hierüber s. „Nephritis“ und „Nierenatrophie“.) Die P. proprie sic dicta kann nun acut und chronisch auftreten, sie kann ein- und doppelseitig sein. Meistens verläuft sie chronisch und betrifft eine Seite oder wenigstens die eine Seite in stärkerem Grade als die andere.

Die Aetiologie ist fast identisch mit der der Pyelitis. Traumen der Lendengegend, septische und Infectionskrankheiten (puerperale Erkrankungen des Uterus, Typhus, Scharlach, Pocken etc.), Concremente des Nierenbeckens, Cystitiden, Prostatahypertrophie, Stricturen, hochgradige Phimosen, Paresen der Blase, Fortsetzung einer Eiterung von der Nachbarschaft aus (Perinephritis) sind die häufigste Veranlassung. (Näheres s. bei „Pyelitis“.)

Die acute P. kennzeichnet sich in der Hauptsache nur durch die folgenden drei Symptome: durch Fiebererscheinungen, durch Schmerzen, veränderte Diurese und Veränderungen des Harns.

Der Beginn des Fiebers kündet sich meist durch einen Schüttelfrost an, dem trockene Hitze, heisse Haut, frequenter Puls, Durst, belegte Zunge und

Anorexie folgen. Dazu gesellt sich ein lebhafter Schmerz der Nierengegend, der sich entweder spontan oder auf Druck äussert und nach der Lendengegend, den Ureteren entlang, nach der Blase und Leistengegend hin ausstrahlen kann. Der Patient muss häufig harnen, wobei nur geringe Quantitäten Harns entleert werden. Die 24stündige Menge ist herabgesetzt, darum ist der Harn sehr concentrirt und dunkel gefärbt; seine Reaction ist sauer, sein specifisches Gewicht meist normal. Der Harnfarbstoff ist vermehrt (dunkles Aussehen des Harns), die Abscheidung der Harnsäure und der harnsauren Salze vermindert, der Eiweissgehalt ist gering. Mikroskopisch findet man fast stets Blut- und Eiterzellen, seltener dagegen die sicher beweisenden, den Abdruck von Harncanälchen darstellenden Fibringerinnungen.

Im weiteren Verlaufe wendet sich die Krankheit entweder in wenigen Tagen zum Besseren, wobei Fieber und Schmerz nachlassen und die Diurese reichlicher wird, oder die eiterige Entzündung greift weiter um sich, das Fieber steigt, es treten häufige Schüttelfröste auf, die Harnausscheidung wird fast völlig unterdrückt, in Folge dessen sich typhöse Symptome herausbilden, der Kranke unterliegt im Koma; drittens endlich kann die Krankheit in das chronische Stadium übergehen.

Dann ist das Bild derselben ein ganz anderes; es ähnelt ausserordentlich demjenigen, das bei der Pyelitis beschrieben worden ist, nur dass die Anzeichen der Nierenerkrankung sich mehr geltend machen. Die Anamnese, gewichtige Veränderungen der Niere, Schmerz der Nierengegend, verbunden mit Anschwellung, vor Allem aber unverkennbare Zeichen eines sinkenden Allgemeinzustandes führen zu der richtigen Diagnose.

Hinsichtlich der anamnestischen Momente erinnere man sich daran, dass die P. fast stets secundärer Natur ist, dass sie vor Allem daher diejenigen Zustände oder Processe erkennen lassen muss, durch welche sie hervorgerufen worden ist (Beschwerden der Stricturen, der Prostatahypertrophie, der Blasenlähmung, eines Steinleidens etc.), oder dass es wenigstens Zeiten gegeben hat, in denen jene Beschwerden die am meisten in die Augen springenden waren.

Die Veränderungen des Harnes bestehen in vermehrter Menge, geringem specifischem Gewicht, Beimengung von Albumen und Eiter (s. „Pyelitis"). Die Menge des letzteren ist beträchtlich, ebenso ist der Albumengehalt grösser, als sich durch das Vorhandensein des Eiterserums erklärt. Der Harn klärt sich beim Stehen nicht völlig auf, die Schicht über dem Niederschlag behält ein leicht trübes Aussehen. Die Reaction des Harns kann sauer sein; sehr häufig, besonders in den späteren Stadien der Krankheit, findet man sie alkalisch dadurch, dass sich die alkalische Harngährung der Blase auf die Nieren fortgesetzt hat. Die mikroskopischen Bestandtheile des Harns sind die gleichen wie die der Pyelitis (s. d.), doch gehören Eiter- und Kokkencylinder hier zur Regel, während die Epithelien des Nierenbeckens meist nicht aufgefunden werden. Zuweilen entdeckt man Fragmente, die sich leicht als aus Nierenparenchym bestehend erkennen lassen.

Schmerz der Nierengegend, spontan und durch Druck hervorgerufen, und Schwellung derselben sind für die Diagnose insofern ohne grosse Bedeutung, als diese beiden Symptome wie bei der Pyelitis oft fehlen.

Dagegen besteht eine bemerkenswerthe Differenz von der uncomplicirten Pyelitis darin, dass sehr bald sich schwere Störungen des Allgemeinbefindens bemerkbar machen. Gibt es auch Fälle, in denen das Befinden der Kranken jahrelang erträglich bleibt und die ohne Fieber verlaufen, so zeigt sich doch in der Mehrzahl derselben, besonders im vorgeschritteneren Stadium, ein fieberhafter Zustand, der die Kranken mehr und mehr herunterbringt.

Das Fieber hat mehrfach einen intermittirenden Charakter, so dass sogar Verwechslungen mit Intermittens vorgekommen sind. Gleichzeitig damit

bildet sich eine Art typhöser Zustand heraus; es bestehen allgemeine Abgeschlagenheit, gastrische Störungen, besonders Widerwillen gegen Fleischnahrung, Aufstossen, eine dick belegte, borkige Zunge und die ominöse Trockenheit im Munde (Ammoniämie, JAKSCH); die Harnmengen werden immer kleiner, der Puls stärker, wir haben das Bild des ausgeprägten Marasmus vor uns.

Als terminales Symptom ist noch eine zuweilen beobachtete, mit der fortschreitenden Nephritis einhergehende, auf gleichzeitiger Erkrankung des Rückenmarks beruhende Lähmung der unteren Extremitäten zu erwähnen. Casper.

Pylephlebitis (πύλη, Pforte, φλέψ, Ader). Die ***Entzündung der Pfortader*** scheidet sich in eine adhäsive und eine eiterige. Die erstere fällt mit der Thrombose der Pfortader (s. „Pfortaderstauung") zusammen („Thrombophlebitis adhaesiva chronica"); sie entwickelt sich aus denselben Ursachen, wie diese, und schliesst sich entweder an die Thrombose an oder hat sie zur unmittelbaren Folge.

Die eiterige Pfortaderentzündung (P. purulenta) entsteht sehr selten direct in Folge eines Trauma (z. B. wie in einem Falle der Literatur durch eine die Magenwand perforirende Fischgräte), für gewöhnlich im Anschluss an eine eiterige Entzündung der Nachbarschaft. Kaum je wird der Hauptstamm primär ergriffen. In der Regel beginnt der Process im Bereiche der Pfortaderwurzeln und pflanzt sich durch Contiguität oder durch Embolie eiterig zerfallener Thromben auf weitere Strecken aufwärts — eventuell bis zur Leberpforte — fort. Als häufigste Grundkrankheiten sind zu nennen: Typhlitis, Paratyphlitis und Perityphlitis, Proktitis und Periproktitis, Enteritis ulcerosa, Dysenterie, Typhus, bei Neugeborenen Nabelinfection (Vena umbilicalis!); seltener kommen Milz-, Pancreas-, Lebervereiterungen, Ulcus ventriculi u. A. in Betracht.

Die klinischen Erscheinungen der eiterigen Pfortaderentzündung zerlegen sich in locale und allgemeine. Die ersteren stellen sich dar als Schmerzen in der Lebergegend, eventuell ausstrahlend in das Abdomen oder in die rechte Schulter, Schmerz im Epigastrium, Icterus in Folge Betheiligung der Gallenwege und, namentlich bei etwas längerem Bestande einer secundären Thrombose, Symptome von Pfortaderstauung (s. d.). Die allgemeinen Symptome sind diejenigen einer Pyämie. Es bestehen Schüttelfröste mit hoher Temperatursteigerung und folgendem Temperaturabfall, starke Schweissbildung, namentlich bei der Erniedrigung des Fiebers; der Puls ist klein und frequent, das Sensorium ist getrübt, es stellen sich metastatische Abscessbildungen in den verschiedensten Organen (Gelenken, Lungen, Gehirn, auch in der Leber selbst) ein, Erbrechen und Durchfälle treten auf, es bildet sich rasch eine hochgradige Kachexie des Patienten aus. Bisweilen entwickeln sich in Folge Fortpflanzung der Eiterung auf das Bauchfell (eventuell ex perforatione) die Symptome einer diffusen Peritonitis. Der Verlauf der eiterigen P. ist stets innerhalb 1—4 Wochen letal.

Die ***Diagnose*** ist aus der Combination der localen und allgemeinen Symptome mit annähernder Sicherheit zu gewinnen. Bei starkem Icterus, ausgesprochenem Leberschmerz und nachweisbarem Bestand einer Pfortaderstauung wird man andere pyämische Erkrankungen ausschliessen können.

Der Leberabscess ist im Allgemeinen von der reinen P. durch eine Vergrösserung und bisweilen durch eine palpable Buckelung der Leber zu unterscheiden. Als unterstützendes Moment für die Diagnose einer eiterigen P. vermag man eventuell die Anamnese (voraufgegangene Grundkrankheit!) zu verwerthen.

Schwalbe.

Pyloruscarcinom, s. Magencarcinom.

Pyloruskrampf, s. Magenneurosen.

Pylorusstenose. Die Verengerung des Pylorus macht sich in den Anfangsstadien dadurch geltend, dass die gestörte und verlangsamte Magenverdauung ihre Symptome: Magenkatarrh, Appetitlosigkeit, häufiges, meist saures

Aufstossen, Unfähigkeit, wie früher grössere Mahlzeiten rasch in sich aufzunehmen, in die Erscheinung treten lässt. Dazu kommt Druck in der Magengegend, vermehrt nach der Mahlzeit, zum Schmerz gesteigert nach schwerer, unverdaulicher, massiger Kost und nach einigen Stunden sich wieder verlierend, wenn der Magen endlich entleert ist.

Wenn Patienten in diesem Anfangsstadium rationell auf Magenkatarrh mit reizloser, leicht verdaulicher, wenig massiger Kost behandelt werden, verlieren sich die Beschwerden zunächst noch; der Pylorus ist noch weit genug, um geringere und dünnere Speisemassen vom Magen in den Dünndarm gleiten zu lassen. Meist ist dabei die Entwickelung von Magensäure lästig; auf öfters dargereichte Gaben von Natron bicarbonicum nehmen auch diese Beschwerden ab.

In einem weiteren Stadium nun machen sich die Folgen der schon länger ohne Symptome und deshalb ohne Behandlung bestandenen oder ausseracht gelassenen P. darin geltend, dass die Erscheinungen von Magenerweiterung sich zeigen: Uebelkeit, Appetitlosigkeit, mit Heisshunger wechselnd, dauerndes Gefühl der Völle und Schwere in der Magengegend, nicht nur nach dem Essen, sondern fortwährend, den Schlaf unterbrechend oder ihn raubend; häufiger Drang, ja Bedürfniss zum Aufstossen, aber es kommt nicht recht dazu, und wenn dann das Aufstossen mit Mühe aus der Tiefe einmal Gase herausbefördert, so riechen sie faulig, sehr unangenehm, nicht mehr sauer. Solche Patienten kommen nicht aus dem Gefühl des Uebelseins heraus; wenn sie trinken oder essen, haben sie selbst das Gefühl, dass das Genossene tief hinunterfällt; sie magern ab, die Darmentleerung ist dabei immer träge und ungenügend, die mehr oder minder bedeutende Magenerweiterung mit all ihren Begleitsymptomen ist also meist ein Beweis für P., und bei dem percutorischen Nachweis des abnorm grossen, weit nach unten sackartig erweiterten Magens fällt wohl manchmal schon in der Pylorusgegend eine grössere Resistenz auf, als normal zulässig. Wird der Magen durch Brausepulver aufgebläht, so kann es auffallen, wie langsam der Magen seine sonstige Ausdehnung wieder erlangt, wie die Gase zumeist nach oben entweichen und nicht durch den Pylorus in den Dünndarm gehen. Auch in diesen Fällen kann übrigens noch durch systematische Ausspülung des Magens und durch eine nach Inhalt, Zeit und Menge geregelte Kost eine sehr wesentliche Besserung erzielt werden, wenigstens vorübergehend. Ist aber für den Magenkatarrh und die Magendilatation eine Stenose des Pylorus die Ursache, so kann nach Obigem vorübergehend eine Besserung eintreten, aber sie dauert nicht lange; trotz aller Vorsicht genesen solche Patienten nicht wirklich; das Befinden und damit die Stimmung wechseln; Marienbader oder Karlsbader Cur bringen auch keinerlei wesentliche Aenderung, schaden eher; die Abmagerung nimmt zu, ebenso die oben genannten störenden Beschwerden; nicht selten tritt leichter Icterus hinzu.

Wenn der Patient sich dem Arzte erst in diesem Stadium zur Untersuchung stellt, dann trägt er häufig schon auf der Stirne geschrieben den Stempel seiner Krankheit, nicht nur den der P., sondern auch mit seinem kachektischen Aussehen den der häufigsten Ursache derselben, nämlich des Carcinoms. In der That entwickelt sich das Magencarcinom (s. d.) zumeist derartig, dass es als P. in die Erscheinung tritt und also die häufigste Ursache für die letztere abgibt, wenn auch lange nicht so exceptionell, wie man früher annahm. Wenn man solche Patienten nun genauer befragt, erfährt man, dass sie nicht nur öfters Blut gebrochen, blutigen Stuhlgang gehabt haben, sondern man erfährt auch bei Frauen — und das ist ungemein wichtig und sehr für die Beurtheilung zu beherzigen —, dass sie in früheren Jahren schwer bleichsüchtig und magenkrank waren, auch an Magengeschwüren gelitten haben. Wir wissen aus den Untersuchungen von HAUSER-Erlangen, dass das Carcinom sich thatsächlich aus einer Narbe entwickeln kann, und gerade aus den Narben des Ulcus ventriculi rotund. entwickelt sich vorzugsweise auch das Carcinoma ventriculi. Aber es gibt nicht nur carcinomatöse Stricturen des Pylorus, sondern einfache N a r b e n s t e n o s e n nach

Ulcerationen. Klinisch unterscheiden sie sich thatsächlich kaum von einander, höchstens dadurch, dass das Allgemeinbefinden und Aussehen bei nicht carcinomatöser Stenose vielleicht weniger schlecht und allgemein kachektisch ist. Dazu kommt, dass das Alter gerade bei Carcinom des Magens nach den neueren Erfahrungen und Statistiken durchaus nicht differentialdiagnostisch zu verwerthen ist bei der Frage, ob es sich in einem gegebenen Falle um einfache Narben- oder carcinomatöse Stenose handelt. Die Differentialdiagnose, ob es sich um einfache Dilatatio ventriculi oder um eine solche handelt, die durch eine Stenose des Pylorus entstanden, entscheidet die Untersuchung in tiefer Narkose.

In vorgeschrittenen Fällen von P. aus dieser oder jener Ursache wird man entsprechend der von der Krankheit abhängigen Abmagerung in der Magengegend durch Palpation einen Tumor nachzuweisen suchen, um die Diagnose „P." sicher stellen zu können. Man wird die Narkose, auch wenn man ohne diese schon die Geschwulst fühlt, doch zur möglichsten Sicherstellung und Ausdehnung der Diagnose noch hinzunehmen; fühlt man einen diffusen, höckerigen Tumor, festsitzend, Darmschlingen herangezogen und mit ihm verlöthet, vielleicht auch vereinzelte Drüsen in der Umgebung, dann ist die Diagnose „Carcinom" so gut wie gesichert. Ein verhältnissmässig kleiner, glatter Tumor, freier beweglich, ringförmig, ohne Drüsen, ohne Beziehung zu den Nachbarorganen, spricht für Narbenstenose. Die definitive Diagnose und dementsprechend die Therapie aber kann erst mit der Laparotomie gestellt werden.

Die Narbenstenose am Pylorus soll aber im Gegensatze zum Carcinom und der Entwickelung aus dem einfachen Ulcus auch nach luetischer Verschwärung zu Stande kommen; wenn auch die Beziehung zu den Nachbarorganen keine so intensive sein wird wie bei Carcinom, so kann doch der ganze Tumor so massig und derb sein, dass zur Heilung meist die vollständige Entfernung der ganzen infiltrirten Partie erforderlich ist, gerade wie bei der Strictura luetica recti.

Der Krebs des Magens nimmt zumeist seinen Ausgang von der Gegend des Pylorus und führt deshalb relativ früh zu den Erscheinungen der P. Wenn er in selteneren Fällen von anderen Gegenden des Magens ausgeht, kann die P. ganz fehlen oder erst sehr spät in die Erscheinung treten, wenn das Carcinom in weiterer Verbreitung schliesslich bis an den Pylorus herangekrochen ist. Das am Pylorus vorkommende Sarkom macht selbstverständlich klinisch keinen Unterschied, wenn es zu Stenosenerscheinungen kommt. Myome, Lipome, die im Magen vorkommen, können, wenn sie sich gerade in der Pylorusgegend entwickeln, auch den Pylorus verengern; ob sie klinisch je beobachtet oder gar diagnosticirt worden sind, steht dahin. Tumoren, Eiterungen und Infiltrationen in der Umgebung des Pylorus, besonders im Bereiche der Leber oder Gallenblase, können eventuell auch eine Stenose des Pylorus erzeugen, wenigstens vorübergehend zu den anfangs genannten Symptomen einer P. führen; ebenso können Verletzungen und deren Folgezustände den Pylorus derart in Mitleidenschaft ziehen, dass die Erscheinungen einer Stenose länger oder kürzer bestehen.

Endlich können grosse, unverdauliche oder ihrer chemischen Beschaffenheit wegen im Magen sich ausdehnende und nicht lösliche Gegenstände sich so vor den Ausgang des Magens legen, dass der Fremdkörper selbst, sowie andere eingeführte Speisen den Magen nicht verlassen können und so eine P. mit allen Symptomen vortäuschen.

Wenn ätzende Flüssigkeiten in den Magen kommen, kann dies zur Ulceration und dann zur Ausheilung mit Narbenstenose auch in der Pylorusgegend führen, und wenn dies auch nicht leicht der Fall sein wird, so muss es immer anamnestisch berücksichtigt werden. Aetzende Substanzen brauchen ja nicht immer gleich in flüssiger Form genommen worden zu sein, sondern lösen sich eventuell im Magen erst auf; z. B. bei ungeschickten Versuchen zum Suicidium kann dies vorkommen.

Die spastische Stenose endlich spielt bei Hysterischen gelegentlich eine Rolle und kann zu Schwierigkeiten für die Diagnose führen; nur längere Beobachtung und genaue Controle kann hier zum Ziele führen. Schmid.

Pyometra, s. Haematometra.

Pyonephrose (πύον, Eiter, νεφρός, Niere) bedeutet die Eiterbildung in der Niere, die Nephritis suppurativa oder den Nierenabscess (cfr.). Uncorrecter Weise wird der Name auch zuweilen für die eiterige Entzündung des Nierenbeckens, die Pyelitis suppurativa, oder die combinirte Entzündung von Nierenbecken und Niere, die Pyelonephritis, angewandt. Insofern damit eine eiterige Hydronephrose bezeichnet wird, ist dieser Artikel zu vergleichen. Sehrwald.

Pyopneumothorax, s. Pneumothorax.

Pyosalpinx (πύον, Eiter, σάλπιγξ, Eileiter), s. Salpingitis.

Pyothorax (πύον, Eiter, θώραξ, Brustkorb), die Eiteransammlung in der Pleurahöhle, ist gleichbedeutend mit Empyem der Brusthöhle (s. d.).

Pyromanie (πῦρ, Feuer, μανία, Wahnsinn). Unter P. versteht man die krankhafte triebartige Neigung zum Brandstiften. Die ältere Psychiatrie fasst die P. als eine eigene Psychose auf; genauere klinische Untersuchung hat gelehrt, dass es sich nur um ein psychopathisches Symptom handelt, welches bei den verschiedensten Geistesstörungen vorkommt. Wiederholte Brandstiftungen sind am häufigsten bei folgenden Psychosen:

1. Bei dem angeborenen Schwachsinn. Das Motiv der Strafhandlung ist hier bald einfach die Freude an dem hellen Flackern des Feuers, bald eine allgemeine pathologische Schadenfreude oder eine specielle Rachsucht. So hat man beobachtet, dass ein Imbeciller mehrere Brandstiftungen innerhalb kurzer Zeit beging, weil ihm Almosen verweigert wurden. Auch Imitation spielt zuweilen eine Rolle.

2. Bei der Melancholie. Die Brandstiftung ist hier oft direct eine Reaction auf schwere Angstaffecte. Zuweilen liegt ihr die bewusste Absicht zu Grunde, selbst in dem Feuer mit zu Grunde zu gehen und so die Angst loszuwerden, zuweilen handelt es sich auch um blinde Entladungen der Angst, welche einer solchen Motivirung und Ueberlegung entbehren. In anderen Fällen endlich handelt es sich um eine die Melancholie begleitende Zwangsvorstellung „du sollst das Haus anstecken“, welche unter dem begünstigenden Einfluss von Angstaffecten die entsprechende Handlung auslöst. Namentlich bei weiblichen Individuen im Pubertätsalter sind solche impulsive Brandstiftungen häufig. Bei Dienstmädchen hat man sie öfters beobachtet, wenn sich unter dem Einflusse von Heimweh eine melancholische Verstimmung entwickelt hatte. Ungemein häufig handelt es sich um erblich belastete Individuen.

3. Bei dem Irresein aus Zwangsvorstellungen. Auch ohne melancholische Grunderkrankung kann die Zwangsvorstellung, Feuer anlegen zu müssen, gelegentlich auftreten und hin und wieder auch wirklich zu wiederholten Brandstiftungen führen. Uebrigens sind diese Fälle sehr selten und sollte man mit der Annahme solcher isolirter Zwangsvorstellungen sehr vorsichtig sein. In den Fällen, wo die pathologische Genese überhaupt sicher festgestellt ist, liegt meist Complication mit Migräne, Epilepsie oder Hysterie vor. Zuweilen ist auch eine Beziehung zur Menstruation unverkennbar. Auch die Gravidität und das Puerperium spielen zuweilen eine ätiologische Rolle. Erbliche Degeneration wird fast niemals vermisst.

3. In wiederkehrenden hysterischen oder epileptischen Dämmerzuständen. Hier ist die Amnesie für die Einzelheiten der Strafhandlung, beziehungsweise für die ganze Strafhandlung charakteristisch.

Die fahrlässigen Brandstiftungen der Dementia paralytica und namentlich der Dementia senilis, sowie die prämeditirten der chronischen einfachen Paranoia

(auf Grund von Wahnvorstellungen) und endlich die durch Hallucinationen bedingten der acuten hallucinatorischen Paranoia, sowie der deliranten Zustände des chronischen Alkoholismus gehören der P. insoferne nicht mehr an, als sie selten wiederholt auftreten und meist des impulsiven Charakters entbehren.

In allen Fällen genügt der einfache Thatbestand wiederholter Brandstiftung nicht, die Annahme eines krankhaften Zustandes zu rechtfertigen, sondern es wird stets eine der oben angeführten Krankheiten nachgewiesen werden müssen, deren Symptom eben die P. ist. Ziehen.

Pyrosis, s. Sodbrennen.

Pyurie (Auftreten von Eiter im Harn). Je nach der Menge des im Harne enthaltenen Eiters ist derselbe nach der Entleerung mehr weniger trübe und scheidet sich beim Stehen desselben ein mehr weniger voluminöses Sediment aus. Von der durch Phosphate und Carbonate bedingten Trübung des Harnes unterscheidet sich die von Eiter herrührende dadurch, dass die letztere, wenn sie auch beim Kochen des Harnes sich verdichtet, nach Zusatz von Essigsäure keineswegs verschwindet. Eiter im Harn — P. — tritt als Symptom verschiedener Krankheiten der Niere und der harnableitenden Organe ab. Die Reaction des Harnes wird durch den Eiter insoferne beeinflusst, als der Eiter als alkalische Flüssigkeit die saure Reaction des Harnes zum Theil oder gänzlich zu neutralisiren oder selbst alkalisch zu machen vermag. Da der Eiter aus in Eiterserum suspendirten Eiterkörperchen — Leukocyten — besteht, so kann man in eiterhältigem Harne stets auch Eiweiss im Harne nachweisen. Der Nachweis von Eiweiss im Harne neben Leukocyten dient daher zur Differentialdiagnose zwischen Eiterzellen und Schleimzellen im Sedimente des Harnes. Im sauren Harne erscheinen die Eiterkörperchen entweder kugelförmig oder als unregelmässige mit Ausläufern versehene, kleine Zellen, die granulirt sind und keinen Kern erkennen lassen; im alkalischen Harn, auch in sehr verdünntem sauren Harn erscheinen die Eiterkörperchen aufgequollen, mit undeutlichen Contouren; die Körnung des Protoplasmas ist geschwunden, der Kern deutlich sichtbar; bei ammoniakalischer Zersetzung des Harnes sind die Contouren der Eiterkörperchen unter dem Mikroskope nicht mehr wahrnehmbar, makroskopisch ist das Eitersediment zu einer gallertartigen Masse umgewandelt. Auf diese Veränderung des Eiters durch den alkalischen Harn beruht die Eiterprobe von DONNÉ, die in folgender Weise ausgeführt wird: Man versetzt das nach dem Abgiessen des Harnes zurückbleibende Sediment mit einem Stückchen Aetzkali oder mit concentrirter Kalilauge und verrührt mit einem Glasstabe. Besteht das Sediment aus Eiter, so wird es nach längerer Einwirkung des Alkalis bald zu einer glasigen, fadenziehenden Masse, welche an das LIEBERKÜHN'sche Kalialbuminat erinnert und jener ähnlich ist, welche durch Einwirkung des stark alkalischen Harnes auf den Eiter spontan entsteht. Ist wenig Eiter vorhanden, so entsteht nur eine gummiähnliche, zähe, fadenziehende Flüssigkeit. Ein aus Schleim bestehendes Sediment löst sich beim Behandeln mit Aetzkali zu einer dünnen Flüssigkeit, in der vereinzelte Flocken oder Fäden suspendirt sind.

Da der Nachweis von Eiter im Harn, wie oben erwähnt, immer mit dem von Albumin einhergeht, so entsteht in allen Fällen von P. gleichzeitig die Frage, ob der gefundene Eiweissgehalt des Harnes allein durch den Eitergehalt sich erklären lässt oder ob neben der P. auch eine Albuminurie renalen oder sonstigen Ursprunges besteht. Man beantwortete diese Frage bisher auf Grund einer Schätzung der Eiweissmenge in ihrem Verhältnisse zur Menge des aus Eiterkörperchen bestehenden Sedimentes. Auf Veranlassung POSNER's hat GOLDBERG Albuminbestimmungen in Verbindung mit Eiterkörperchenzählungen vorgenommen, die die Aufstellung einer bestimmten Scala ermöglichten. Es ergab sich, dass Leukocytenmengen unter 15.000 im Cubikmillimeter nur Spuren, Leukocytenmengen von 15.000—20.000 etwa $^1/_5$—$^1/_4$ pro Mille, 40.000 bis 50.000 etwa $^1/_2$, 80.000—100.000 etwa 1 pro Mille Albumin entsprechen, so

dass Eiweisszahlen, die darüber hinausgehen, nicht mehr durch den Eitergehalt allein zu erklären wären.

Man beobachtet P.:

1. Bei Entzündungsprocessen des Nierenbeckens. Dabei findet man nicht selten die Eiterzellen zu 10—20 mit kurzen, cylindrischen Pfröpfen aggregirt, welche Abgüsse aus den erkrankten Sammelröhren des Papillartheiles der Niere darstellen. Zumeist setzt sich die Entzündung auf die benachbarten Theile der Niere fort und man findet in dem Sedimente auch Epithelien aus den Bellini'schen Röhrchen. Je mehr Nierenepithel neben dem conglomerirten Eiter sichtbar wird, desto intensiver ist auch die Betheiligung der Niere.

2. Beim eiterigen Blasencatarrh. Der Harn reagirt zumeist alkalisch. Die Menge an Albumin entspricht der des vorhandenen Eiters. Der in zwei Portionen gelassene Eiter ist gleichmässig getrübt, die zuletzt entleerten Tropfen sind womöglich stärker trübe. Im alkalischen Harn sind die Eiterkörperchen stark gequollen.

3. Bei Eiterung aus dem Blasenhalse (Urethritis posterior). Das im hinteren Theile der Harnröhre gebildete Secret fliesst nach der Richtung des geringeren Widerstandes in die Blase ab, mischt sich mit dem darin befindlichen Harn, den das Secret, im Falle es reichlich vorhanden, gleichmässig trübt; bei spärlichem Secret erscheinen nur vereinzelte Flocken oder Membranen. Im acuten Stadium des Processes findet man auch Blutkörperchen im Sedimente. Beim Uriniren in zwei Gefässe erscheint die erste Portion trüber als die zweite.

4. Bei Eiterung aus der Harnröhre bis zum Musculus compressor urethrae (Urethritis anterior) wird das Secret aus der Urethra mit dem Harn herausgeschwemmt, entleert sich aber auch in den Intervallen zwischen den Mictionen aus der Harnröhre. Bei geringer Secretion der Urethralschleimhaut wird das Secret in Form des Tripperfadens entleert. Beim Uriniren in zwei Gläser ist die zuerst entleerte Portion trübe, die zweite dagegen hell und klar.

Die anatomisch ätiologische Diagnose der P., insbesondere auch in Bezug auf die Localisation des Processes, wird überdies durch die Untersuchung des Kranken mit Zuhilfenahme der Nierenpalpation, der Cystoskopie, eventuell der Ureterenkatheterisirung sichergestellt. Senator berichtete jüngst vom Vorkommen zahlreicher, mononucleärer Zellen bei Nephritis, Posner constatirte besonders bei Pyelitis — immerhin auch sonst — das Vorkommen zahlreicher eosinophiler Leukocyten. In Fällen von chronischem Blasencatarrh mit saurer Reaction des Harnes ist nach Posner eine Tuberculose der Harnorgane mit besonderer Sorgfalt in Betracht zu ziehen. Loebisch.

Q.

Quaddel, Urtica, nennt man eine durch serösen Erguss in den Papillarkörper und das Rete Malpighii hervorgerufene Efflorescenz. Dieselbe ist mehr oder weniger über das Hautniveau erhaben und kann linsen- bis flachhandgrosse Stellen der Haut betreffen. Sie kann eine runde oder eine ovale oder eine unregelmässige Form zeigen, ist mehr oder weniger intensiv roth gefärbt, oder glänzend weiss und dann von einem rothen Saume umgeben. Die Q. entsteht plötzlich und schwindet auch bald wieder, sie kann sich auch in ihrer Peripherie ausbreiten, während sie im Centrum sich vollständig rückbildet. Die Q. fühlt sich derb an und ist in der Regel mit Jucken verbunden.

v. Zeissl.

Quecksilbervergiftung. Alle durch Quecksilber und Quecksilberverbindungen hervorgerufenen Gesundheitsstörungen bezeichnet man als Q. oder Mercurialismus. Die Intoxication kann entweder durch grössere, auf einmal in den Körper gelangende Mengen oder durch cumulative Einwirkung kleinerer Quantitäten hervorgerufen werden und wird danach in acute Q., Mercurialismus acutus, und chronische Q., Mercurialismus chronicus, unterschieden. Beide Arten der Intoxication können jedoch grosse Verschiedenheit des Krankheitsbildes darbieten, die theils von besonderen Eigenschaften der einzelnen Mercurialien, theils von der Art und Weise ihrer Einführung abhängt. Man unterscheidet:

1. ***Acute corrosive Q.,*** Mercurialismus acutus corrosivus, Gastroenteritis mercurialis. Diese Vergiftungsform entsteht nur durch Einführung von Quecksilberpräparaten, die mit Eiweiss chemische Verbindungen eingehen, sogenannte Mercurialia fortiora, in den Magen und wird am häufigsten durch Quecksilberchlorid (Quecksilberbichlorid, Mercurichlorid, Aetzsublimat) in Substanz oder Lösung hervorgerufen, während einzelne Fälle auch nach Ingestion von Mercurnitrat (salpetersaures Quecksilberoxyd und dessen als Liquor Bellostii bekannte ätzende Lösung), Quecksilbercyanid, Quecksilberoxyd (Hydrargyrum oxydatum rubrum und flavum, rothen und gelben Präcipitat), Quecksilberchloridamid (Hydrargyrum amidato-bichloratum, weissen Präcipitat) und schwefelsaures Quecksilberoxyd (Mercurisulfat, Mineralturpith) beobachtet sind. Aehnliche Intoxicationen sind auch durch Quecksilberbijodid, Quecksilberbibromid und verschiedene Quecksilberoxydsalze möglich. Die weitaus die Mehrzahl dieser Form bildenden internen Sublimatvergiftungen sind zum Theil absichtliche, obschon Sublimat wegen seines abscheulichen Geschmackes zu Gift- und Selbstmordzwecken wenig geeignet erscheint, theils medicinale, entweder durch Verwechslungen in der Apotheke, wo Sublimat (Hydrargyrum bichloratum corrosivum) statt Calomel (Hydrargyrum chloratum mite), Magnesia, Jalape u. A. abgegeben wurde, oder

durch Verschlucken zu externer Application oder zu interner Darreichung in getheilten Dosen bestimmter Sublimatlösungen, z. B. der PLENCK'schen Solution, antiseptischer Sublimatlösungen entstanden. Von den übrigen Mercurialia fortiora sind Quecksilbercyanid und weisser Präcipitat einigemale zu absichtlicher Vergiftung benutzt worden; die sonstigen Intoxicationen dadurch sind medicinale. Acute corrosive Q. kann auch durch den internen Gebrauch von Calomel eintreten, wenn unmittelbar nach diesen Substanzen gegeben werden, die zur Bildung von Sublimat oder von einer ätzenden Quecksilberverbindung führen, z. B. Ammoniumchlorid, organische Säuren oder solche enthaltende Compots, z. B. Stachelbeerencompot, Bittermandelwasser, Natriumsulfat.

Bei der acuten corrosiven Sublimatvergiftung stellen sich die Symptome einer acuten Gastroenteritis meist wenige Minuten nach Ingestion des Giftes ein. Unmittelbar nach oder bei der Einführung macht sich die Empfindung eigenthümlichen, scharfen, metallischen Geschmackes (mitunter von den Kranken als Kupfergeschmack bezeichnet) und ein Gefühl von Zusammenschnüren im Schlunde geltend, verbunden mit Schlingbeschwerden und heftigem Brennen, das sich in den meisten Fällen nach unten bis zum Magen ausdehnt. Mitunter beschränkt sich, wenn das Gift sofort wieder ausgespieen wird, die Affection auf eine Entzündung im Munde und Schlunde, wobei die Schleimhäute schwellen und grauweisse Färbung annehmen und die Kranken von intensivem Räuspern und Spucken belästigt werden. Vereinzelt greift die Entzündung auch auf den Kehlkopf über und es kann durch acutes Glottisödem Tod in Folge von Erstickung eintreten. In der Regel kommt es aber nach wenigen Minuten zu heftigem Magenschmerz, der durch Druck gesteigert wird und oft so intensiv ist, dass es zu rasch eintretender Ohnmacht kommt. Mit den Magenschmerzen stellt sich auch Nausea und häufig sich wiederholendes Erbrechen von anfangs weissen, später blutigen Massen ein, wobei sich, mit oder ohne mehr oder weniger intensive Leibschmerzen, wiederholte profuse, meist schleimige, manchmal blutige Striemen zeigende Diarrhoen anschliessen. Unter stürmischem Brechdurchfalle bildet sich dann meist rasch Collaps mit seinen gewöhnlichen Erscheinungen, Blässe (oder ausnahmsweise Lividität) des Gesichtes, kleinem, frequentem, irregulärem, schliesslich kaum fühlbarem Puls, kalter, klebriger Haut, aus, und unter zunehmender Schwäche des Herzens und Erschwerung der Athmung erfolgt der Tod, manchmal nach vorausgehendem Singultus und Schwinden der Empfindung, mitunter auch nach Contracturen und selbst nach terminalen Krämpfen. Der letale Ausgang tritt ausnahmsweise schon in einer halben Stunde, häufig in wenigen Stunden ein, doch ist die Durchschnittsdauer 30—60 Stunden, und mitunter zieht sich die Intoxication mehrere (4—15) Tage hin.

Die höchst rapide verlaufenden tödtlichen Sublimatintoxicationen zeigen Aehnlichkeit mit Cholera; ist die Anamnese nicht bekannt und allgemeine Cyanose statt Gesichtsblässe vorhanden, so kann die Inspection des Mundes und Schlundes die Zeichen örtlicher Corrosion ergeben, auch mitunter am Rande der Lippen, wo jedoch statt grauweisser Verfärbung sich häufig entzündliche Röthung zeigt, und so die Diagnose der Sublimatvergiftung stellen lassen. Ist weissgraue Färbung nicht vorhanden, so kann die Beschaffenheit der Stühle, die niemals Reiswasserstühle sind, und das Erbrochene, das oft Schleimhautfetzen einschliesst, als Kriterium gebraucht werden. Vollständige Gewissheit gibt der chemische Nachweis von Quecksilber im Erbrochenen.

Von Vergiftungen stehen die corrosiven Intoxicationen, besonders aber die acute Gastroenteritis durch Arsen, der acutesten Sublimatintoxication nahe. Zur Unterscheidung der letzteren sind die intensive Geschmacksempfindung nach Berührung von Sublimat mit der Zunge, das Räuspern und Spucken, die grauweisse Verfärbung im Munde und Schlunde, das unmittelbar an die Einführung des Giftes sich schliessende Auftreten der Symptome, das Vorkommen von membranösen Fetzen im Erbrochenen und die Abwesenheit von Reiswasserstühlen

heranzuziehen, obschon einzelne der Kriterien bei Sublimatvergiftung vermisst werden. Die Art des Geschmackes und der Färbung der verätzten Mundpartien sind unterscheidende Momente für die Vergiftung mit den meisten corrodirenden Säuren mit Lauge. Metallischen Geschmack und weisse Färbung im Munde theilt die Sublimatintoxication mit den Vergiftungen durch einzelne kaustische Metallsalze, besonders durch Zinkchlorid; hier ist die chemische Untersuchung des Erbrochenen entscheidend.

Hat die acute corrosive Sublimatvergiftung einen etwas längeren Verlauf, so ist die Unterscheidung von Cholera oder Intoxicationen mit choleriformen Symptomen leichter, weil dann zu den localen Aetzwirkungen noch Effecte des resorbirten Quecksilbers sich geltend machen. Die choleriformen Symptome treten dann zurück und es entwickelt sich ein selbst mehrere Tage anhaltender, der Dysenterie ähnlicher Zustand mit blutigen Entleerungen und intensivem Tenesmus. Bemerkenswerth ist die häufige, ebenfalls oft mehrere Tage anhaltende Unterdrückung der Harnsecretion oder starke Beschränkung der Diurese mit Ausscheidung von Eiweiss im Harn und das Auftreten von Speichelfluss und secundärer Stomatitis mit Schwarzwerden der Zähne, Lockerung des Zahnfleisches mit oder ohne Foetor oris. Es muss indess beachtet werden, dass in vielen Fällen Speichelfluss und secundäre Mundaffectionen vollständig fehlen, selbst wenn die Intoxication vier Tage und darüber dauert. Delirien und Koma gehen bei langsamen Fällen dem Tode häufig voraus.

Der langsamen und mit den Effecten resorbirten Quecksilbers verbundenen Sublimatvergiftung schliessen sich symptomatisch die Vergiftungen mit Quecksilbercyanid, die nur bei colossalen Dosen den Symptomencomplex der Cyanvergiftung zeigen, und mit den meisten Mercurialia fortiora an. Doch kann Mercurnitrat in wenig Stunden tödtliche, der heftigsten Sublimatintoxication ähnliche Vergiftung herbeiführen. Auch Hydrargyrum oxydatum hat einige höchst heftige Intoxicationen bewirkt. Bei dieser Vergiftung kann das Erbrochene rothe Krystalle enthalten, die chemisch als Quecksilberoxyd nachzuweisen sind. Bei Vergiftung mit Mineralturpith kann wegen gelber Färbung des Erbrochenen an Chromvergiftung gedacht werden; entscheidend ist hier die chemische Untersuchung.

2. ***Acute resorptive Q.,*** Mercurialismus acutus resorptivus. Diese Intoxicationsform resultirt nach der Aufnahme grosser Mengen von Quecksilber in das Blut und kann sowohl nach den verschiedensten Mercurialia fortiora als nach milderen Mercurialien eintreten, von denen grosse Mengen auf Wunden oder Schleimhäuten oder subcutan, beziehungsweise parenchymatös applicirt werden und dort zur Resorption gelangen. Die hiehergehörigen Vergiftungen sind ausschliesslich medicinale und vorwaltend durch Sublimat veranlasst, das namentlich in der neuesten Zeit durch die antiseptischen Ausspülungen der Gebärmutter und der Scheide, mehrmals auch durch Application derartiger Lösungen auf Wunden (besonders bei Laparotomie) und Geschwüren Ursache schwerer und häufig tödtlicher Vergiftung geworden ist, während aus früherer Zeit analoge Vergiftungen durch Application von Sublimatsalben auf Hautausschläge (Scabies, Favus), die Bestreuung von Ulcerationen mit Sublimat, die Anwendung des Mittels zum Aetzen an der äusseren Haut oder in der Scheide veranlasst wurden. Auch Quecksilbernitrat hat beim Aetzen des Collum uteri Intoxication herbeigeführt. Die Affection kann auch durch Quecksilbermetall hervorgerufen werden, wenn excessive Mengen grauer Salbe auf die äussere Haut, zumal bei bestehenden Hautaffectionen, z. B. Krätze, eingerieben werden, und wird bei sogenannten forcirten Schmiercuren an Syphilitischen nicht selten beobachtet. In neuester Zeit ist die Affection wiederholt nach parenchymatöser Injection von Calomel und Oleum mercuriale bei Syphilis beobachtet, besonders bei zu rascher Folge der Injectionen oder falscher Dosirung. Ausnahmsweise wird diese Form auch beobachtet, wenn Sublimat oder ein anderes corrosives Quecksilberpräparat intern in toxischen Dosen genommen, aber der corrosive Effect durch Darreichung von Eiweiss beseitigt

wurde (Quecksilberalbuminatvergiftung). Diese Fälle bilden den Uebergang zur chronischen Q.

Man kann die acute resorptive Q. auch als Quecksilberdysenterie, Dysenteria mercurialis, oder als Enteritis mercurialis bezeichnen, da sie durch blutige diarrhoische Stühle und intensiven Stuhlzwang sich charakterisirt. In den leichtesten Fällen (bei Schmiercuren) erfolgt bei Einstellung der Einreibungen in wenigen Tagen Genesung; schwerere Fälle werden meist in vier bis sechs Tagen, mitunter auch früher oder später, tödtlich. Von der acuten, corrosiven Vergiftung unterscheidet sie sich durch das Fehlen localer Verätzung im Munde, Schlunde und Magen und der davon herrührenden Intoxication; Erbrechen kommt allerdings auch hier vor, mitunter selbst als erstes Symptom, wiederholt sich aber nicht oder doch nur selten. Die Darmsymptome treten weit später, gewöhnlich erst am zweiten Tage ein, bei den prolongirten Curen durch parenchymatöse Injection nicht wasserlöslicher Mercurialien mitunter sogar acht Tage nach der letzten Injection. Bei intrauterinen Vergiftungen hat man während oder nach der Ausspülung Leibschmerzen und Schwindel, die sich nachher verloren, beobachtet. Die Quecksilberdysenterie verläuft nicht selten unter fieberhaften Erscheinungen. Sie findet sich meist complicirt mit Erscheinungen von Stomatitis und Speichelfluss, die bei prolongirten Curen (in leichter Weise selbst tagelang) den Darmsymptomen vorausgehen können. Ebenso sind in schweren Fällen fast immer die Harnwege afficirt und es kommt entweder auch hier zu completer Anurie oder zur Ausscheidung von Eiweiss im Harn, der mitunter auch verfettete Nierenepithelien, Blutkörperchen und Blasenepithel enthält.

Die mit Stomatitis und Nephritis complicirte Mercurialdysenterie ist ein so eigenthümliches Intoxicationsbild, dass eine Verwechslung mit irgend einer anderen Affection nicht möglich ist. Aber auch die uncomplicirte resorptive Darmaffection ist leicht zu diagnosticiren, da die Intoxication zu den Medicinalvergiftungen gehört und die Ursache leicht festzustellen ist. Gesichert wird die Diagnose durch den Nachweis des Quecksilbers in den Excreten und, wenn Urin vorhanden ist, auch in diesem. Auch der Speichel kann als Untersuchungsobject dienen.

3. ***Chronische Q.***, Mercurialismus chronicus. Die unter diese Kategorie fallenden Intoxicationen sind vorwaltend medicinale oder gewerbliche. Die ersteren entstehen durch zu lange fortgesetzte interne oder externe Darreichung von Quecksilberpräparaten, am häufigsten bei übertriebenen Einreibungscuren mit grauer Salbe. Der gewerbliche chronische Mercurialismus wird am häufigsten durch metallisches Quecksilber in Quecksilberbergwerken und bei den Spiegelbelegern in Spiegelfabriken beobachtet, kommt aber auch als Einwirkung von Quecksilberdämpfen bei Verfertigern physikalischer Instrumente vor, die das Hantiren mit Quecksilbermetall nöthig machen, z. B. Barometer, Thermometer, gewisser Inductionsapparate, auch der elektrischen Glühlichtlampen, bei Vergoldern, die sich der Methode der Feuervergoldung bedienen, ferner bei Arbeitern in Zündhütchenfabriken und bei den Angestellten in schlecht ventilirten Schiessbuden und Schiesssälen durch den Dampf, der sich aus den mit Knallquecksilber geladenen Patronen entwickelt. Eine Art von gewerblichem Mercurialismus durch Quecksilberdämpfe kommt auch bei Krankenwärtern, die mit Einreibungen von Quecksilbersalbe bei Syphilitischen beschäftigt sind, vor, wie auch Vergiftungserscheinungen bei Personen, die sich in Räumen, wo Einreibungscuren vorgenommen werden, längere Zeit aufhalten, beobachtet werden. Auch ökonomische Vergiftungen können durch Quecksilberdampf in Räumen, wo grössere Quecksilbermengen aus irgend einer Ursache verschüttet wurden und allmälig verdunsten, führen, z. B. in Räumen, wo früher Spiegelfabriken gewesen, auf Schiffen durch Bersten der Gefässe, durch das Schlafen in Räumen, wo grosse defecte Spiegel sich befinden. Zu chronischer Q. prädisponirt durch die Verwendung von Quecksilbernitrat zur Beize das Gewerbe der Hutmacher; auch kommt durch unvorsichtige Anwendung von Sublimatlösungen zur Conservirung von Fellen bei Kürschnern Mercurialismus (s. d.) vor.

Der medicinale chronische Mercurialismus kommt meist unter der Form der Mundaffection vor; bei gewerblichem Mercurialismus sind nervöse Erscheinungen vorwaltend, die allerdings meist mit Stomatitis sich complicieren.

a) Quecksilbermundleiden, Stomatitis mercurialis. Diese Vergiftungsform beginnt mit vermehrter Secretion der Mundsäfte, insbesondere des Speichels, die sich mit Hitze, Brennen und Schmerzhaftigkeit im Munde verbindet und manchmal mit Anschwellung der Speicheldrüsen einhergeht. Die Vermehrung der Speichelabsonderung steigert sich zum wirklichen Speichelfluss (Salivatio), dessen Menge innerhalb 24 Stunden 1—8 Kgrm. betragen kann. Das anfangs schleimige, später mehr wasserhelle Mundsecret enthält bei längerer Dauer der Mundentzündung auch manchmal Eiter und Blut, hat anfangs keinen besonderen Geruch, riecht aber später eigenthümlich penetrant nach Fettsäuren und selbst ammoniakalisch. Mit dem Speichelflusse tritt gleichzeitig auch Anschwellung der Mundschleimhaut und namentlich des Zahnfleisches auf. Dieses erscheint in der Regel geröthet, aufgewulstet, gelockert, die Zähne wie verlängert, wackelnd, wie die Ränder des Zahnfleisches und zum Theil auch die Zunge von schmieriger, schmutzigweisser Schleimschicht umsäumt. Die Affection erscheint häufig mit allgemeinem Unwohlsein und heftigem Fieber. Bei weiterem Fortschreiten ergreift die Schwellung auch in höherem Grade die Zunge, auch Lippen, Wangen, Gaumensegel, Zäpfchen, Mandeln und die benachbarten Lymphdrüsen, wodurch Sprechen, Kauen und Schlucken und mitunter selbst die Athmung stark erschwert werden. Auf die acute entzündliche Affection folgt dann ein ulcerativer Process, indem nach dem Abstossen des schmutzig-weissen Belages am Zahnfleische, an den Lippen, an der Zunge und an den Wangen sich seichte, gezackte Geschwüre mit unregelmässigen Rändern bilden, die eine dünne Flüssigkeit absondern und eine livide, mitunter kupferrothe Umgebung haben. Das geschwürige Zahnfleisch blutet leicht, die Zähne schwärzen sich, werden locker und fallen endlich aus. Ein blauer und schwarzer Saum am Zahnfleischrande kommt ausserordentlich selten vor. In einzelnen Fällen greifen die Ulcerationen tiefer oder werden gangränös, und namentlich bei Kindern kann es zu nekrotischer Zerstörung der Weichtheile und selbst zu solcher der Alveolarfortsätze des Kiefers und der Kieferknochen kommen (namentlich nach zu langer Darreichung von Calomel beobachtet). In der Regel dauert die Stomatitis mercurialis 14 Tage bis 3 Wochen; bei dem gewerblichen Mercurialismus kommen Ptyalismus und Ulcerationen in mehr chronischer Weise vor und erreichen nicht den hohen Grad, der besonders bei übertriebenen Schmiercuren oder bei zu langer Anwendung von Calomel bewirkt wird. Besteht die Stomatitis längere Zeit, so wird auch das Allgemeinbefinden gestört und in Folge der von dem Verschlucken des zersetzten Speichels wesentlich abhängigen Störung der Verdauung Anämie und allgemeiner Schwächezustand herbeigeführt.

Die Stomatitis mercurialis ist eine durch die Combination von Speichelfluss und entzündlicher, beziehungsweise geschwüriger Alteration der Mundschleimhaut charakterisirte, kaum einer Verwechslung fähige Affection. Nur in ihren ersten Anfängen, wenn sie vorwaltend das Zahnfleisch betrifft, kann sie mit Alveolarblennorrhoe verwechselt werden, doch ist das baldige Hinzutreten allgemeiner Stomatitis, Speichelfluss und Lymphdrüsenschwellung ein sicheres Kriterium für Mercurialismus. Anamnestisch ist die Ursache wohl immer ohne Mühe festzustellen, wodurch auch in Fällen, wo Ptyalismus für sich besteht, andere Metalle, welche, wie Goldsalze, Jod, Pilocarpin, Muscarin, Speichelfluss bei medicinaler Anwendung erregen können, ausgeschlossen werden können. In zweifelhaften Fällen wird die Untersuchung des Harns auf Quecksilber die Diagnose sichern. Saturnine Mundaffectionen verlaufen ohne Speichelfluss. Die gewöhnlichen Quecksilbergeschwüre im Munde sind von den solitären oder confluirenden, in die Tiefe dringenden syphilitischen Gummageschwüren, deren unebene Basis mit festhaftendem Eiter und nekrotischem Gewebe ausgekleidet ist, leicht zu unterscheiden.

In einzelnen Fällen beginnt die Entzündung und Ulceration im Pharynx und kann sich auch auf diesen beschränken. Diese als Angina oder Pharyngitis mercurialis (Pharynxhydrargyrose) bezeichnete, bei mercurialisirten Patienten sowohl als bei Krankenpflegern und auch bei Spiegelbelegern beobachtete Affection charakterisirt sich durch kleine, rundliche oder ovale, weisse, flache, scharf umschriebene Auflagerungen auf stark geschwollenem und geröthetem Grunde. Diese haben ihren Sitz am Frenulum epiglottidis, am Rande des Kehldeckels und der Plica glossoepiglottica und im tiefsten Abschnitte der hinteren Pharynxwand. Die Diagnose ergibt sich aus der Anamnese und der chemischen Untersuchung von Stuhl und Harn.

b) Quecksilberneurose, Neurosis mercurialis, Hydrargyrosis neurotica. Die häufigste, besonders beim gewerblichen Mercurialismus vorkommende Nervenaffection ist das Quecksilberzittern, Tremor mercurialis. Dieses erscheint in leichteren Fällen als einfaches Zittern unter Form schwacher, oscillirender, schnell aufeinanderfolgender Muskelcontractionen; in der Mehrzahl der Fälle treten dazu noch stärkere ruck- oder stossweise Zusammenziehungen (klonische Krämpfe), wodurch das Bild der Paralysis agitans entsteht. Es ergreift in der Regel zuerst Hände und Arme, mitunter die Beine, recht frühzeitig manchmal auch die Gesichtsmuskeln; in seltenen Fällen geht ihm starkes Stottern (Psellismus mercurialis) voraus, das bis zu completer Unverständlichkeit im Sprechen sich steigern kann. Zittern und Zucken des Kopfes findet sich nur bei sehr fortgeschrittenem Tremor. Das Zittern äussert sich manchmal nur an einzelnen Muskelgruppen und ist bald permanent, bald tritt es anfallsweise, besonders in Folge von intendirten Bewegungen, Affecten und Anstrengungen ein. In den schwersten Fällen sind die Zuckungen allgemein und so excessiv, dass die Kranken dadurch aus dem Bette geworfen werden können. Das Zittern hört im Schlafe auf und wird durch Bewegungsintention oder Gemüthsbewegungen verstärkt. Die betroffenen Muskeln sind meist schwächer, in höher entwickelten Fällen kommt es geradezu zu partiellen Paresen, die in einzelnen Fällen unter Abnahme oder vollständigem Verschwinden des Zitterns das vorwaltende Symptom bilden können. Der Tremor bildet sich meist allmälig heraus; manchmal gehen ihm Schwindel, Kopfweh, Schlaflosigkeit, psychische Verstimmung und Hallucinationen voraus oder compliciren das Krankheitsbild. Auch gesellen sich zu den Bewegungsstörungen manchmal schmerzhafte Empfindungen der verschiedensten Theile (Rheumatismus metallicus) oder perverse Sensationen (Formication), auch Anästhesie, mitunter auch Amblyopie und Schwerhörigkeit. Auch die automatischen Muskelapparate zeigen sich ergriffen, namentlich kommen Herzklopfen, Schwäche der Herzaction und Ohnmachtsanfälle vor. Die Dauer des Mercurialtremors kann je nach der Intensität des Leidens Wochen und Monate betragen.

Auch bei dieser Affection ist Anamnese und chemische Untersuchung des Harns für die Diagnose entscheidend, doch wird man auch ohne deren Beihilfe in den meisten Fällen den Tremor mercurialis von dem durch chronische Vergiftung mit anderen Stoffen, wie Alkohol und Blei, unterscheiden können. Die meisten Fälle von Tremor mercurialis compliciren sich auch mit Stomatitis und vermehrter Speichelsecretion, was bei Blei- und Alkoholtremor nicht der Fall ist; der Tremor ist bei den beiden letzteren niemals so hochgradig wie beim Tremor mercurialis; beim Blei währt er auch nicht so lange, sondern ist nur ein Vorläufer von Paralyse, die in so hochgradiger Weise wie bei chronischem Saturnismus und Alkoholismus nach Quecksilber nie vorkommt. Wirkliche Quecksilberparalyse ist bisher nur bei Bergwerksarbeitern in Almaden beobachtet und von anderen Metallparalysen, in specie der Arseniklähmung, durch das normale Verhalten der galvanischen und faradischen Reizbarkeit der Muskeln und die Abwesenheit der Myatrophie verschieden. Die Sehnenreflexe persistiren dabei. Die bei Blei- und Alkoholvergiftung nicht seltenen epileptoiden Anfälle kommen bei Mercurialismus nicht vor. Vom Alkoholtremor unterscheidet sich der Tremor mer-

curialis auch dadurch, dass jener am Morgen, dieser am Abend am heftigsten hervortritt. Ein weiterer Unterschied ist in dem psychischen Verhalten gegeben, insofern sich der Alkoholtremor ausserordentlich häufig mit acuten Wahnsinnsanfällen (Delirium tremens) complicirt, während bei Quecksilberkranken maniakalische Anfälle in Verbindung mit Hallucinationen nur äusserst selten vorkommen.

Eine eigenthümliche Form der Quecksilberneurose ist der sogenannte Erethismus mercurialis (s. d.), der sowohl bei Quecksilbercuren als bei Spiegelbelegern beobachtet wird. Dieses Leiden charakterisirt sich bei Schmiercuren durch Blässe des Gesichtes, allgemeine Unruhe, häufiges Seufzen und Gähnen, Oppression der Brust, gesteigerte Athemfrequenz, kleinen, häufigen, manchmal aussetzenden Puls, in schwereren Fällen auch durch grosse Schwäche, Depression und Präcordialangst und Irregularität der Herzaction, gelegentliches Erbrechen, partiellen und allgemeinen Tremor und kann zu plötzlichem, unerwartetem Tod in Folge einer Anstrengung führen. Bei Spiegelbelegern ist das Bild der oft mehrere Jahre anhaltenden Affection durch die auffällig grosse Erregbarkeit durch äussere Eindrücke charakterisirt, so dass jede Anrede sie in grosse Verlegenheit setzt und Herzklopfen oder Spuren von Tremor, namentlich an den Gesichtsmuskeln, hervorruft. In der Regel begleiten hier Kopfschmerz, Schlaflosigkeit oder unruhiger, traumreicher Schlaf, auch Hallucinationen, meist ängstigender Art, diese Erkrankungsform, die mit keiner anderen Affection zu verwechseln ist.

c) *Quecksilberpsychose,* Psychosis mercurialis, Hydrargyrosis psychica. Eine irgendwie charakteristische Geistesstörung als Symptom chronischer Q. kommt bei gewerblicher und medicinaler Q. nicht vor; doch ist beim Tremor der Spiegelbeleger Abstumpfung der geistigen Thätigkeit und Schwäche des Gedächtnisses und des Urtheilsvermögens nicht selten. Dagegen ist bei Chemikern durch das Einathmen von Quecksilberäthyl Eintreten vollständiger Idiotie mit Schwäche des Gesichts und Gehirns, Vertaubung des Gefühls an Händen und Füssen, Ohnmachtsanfällen und nächtlichen Delirien (zugleich mit Gingivitis, Ptyalismus und Foetor oris) beobachtet.

d) *Quecksilberkachexie,* Mercurialdyskrasie, Cachexia mercurialis. Dieses Leiden ist der allgemeine, mit Blässe der Haut und Schleimhaut einhergehende Schwächezustand, der aus den localen Digestionsstörungen und den durch die Imprägnation des Körpers mit Mercur entstehenden Veränderungen der Function und theilweise auch der Structur (Verfettung) verschiedener Organe hervorgeht und schliesslich zum Tode führt. Man findet bei derartigen Kranken nicht selten Albuminurie, mitunter auch Glykosurie, häufig Lungenkatarrhe. Specifisch charakteristische Symptome hat die Affection nicht.

Es ist endlich noch der ***mercuriellen Hautaffectionen*** zu gedenken, die man unter den Benennungen Hydrargyrismus s. Mercurialismus cutaneus oder gewöhnlich als Hydrargyria zusammenfasst. Die Mehrzahl dieser Leiden sind Ekzeme, wie solche namentlich durch längere Zeit fortgesetzte Einreibung von grauer Salbe oder weisser Präcipitatsalbe bei einzelnen prädisponirten Personen schon durch sehr kleine Mengen entstehen, aber auch mitunter nach interner Verabreichung von Mercurialien auftreten und dann, wie die mitunter beobachtete Urticaria, Roseola und Erythema diffusum, wohl als Arzneiexanthem aufzufassen sind. In Form und Verlauf haben sie nichts Specifisches, ebensowenig wie die Furunkeln und Ekzeme der Spiegelbeleger.

Wie bereits bemerkt wurde, ist in allen Fällen von acutem und chronischem Mercurialismus, wo die Anamnese den nöthigen Anhaltspunkt nicht liefert, die Untersuchung der Se- und Excrete zur Sicherung der Diagnose heranzuziehen. Bei den acuten Intoxicationen bilden dabei vorwaltend das Erbrochene und die Stuhlgänge, auch wenn die Einführung nicht per os oder per rectum geschah, bei chronischen der Urin und die Fäces die Hauptuntersuchungsobjecte. Die Analyse anderer Secrete, z. B. Speichel, Schweiss, Milch, hat für die Diagnostik kein Interesse, da diese stets wenig Quecksilber enthalten. Die Untersuchung des

Harnes ist auch dann bei Verdacht auf Mercurialismus nicht zu unterlassen, wenn das vermuthete Eindringen des Quecksilbers in den Organismus nach Massgabe der Dauer des Leidens schon geraume Zeit zuvor geschehen sein muss. Nach antisyphilitischen Curen kann Quecksilber im Urin regelmässig nach einem halben Jahre, häufig sogar nach 10—13 Monaten, mitunter sogar nach $2^1/_2$ Jahren nachgewiesen werden. Auch bei Spiegelbelegern kann es nach Monaten und selbst mitunter mehrere Jahre nach der Aufgabe des schädlichen Gewerbes im Harne gefunden werden.

Bei der Untersuchung von Erbrochenem und Dejectionen ist Oxydation mittelst Salzsäure und Kaliumchlorat erforderlich. Nach beendigter Reaction filtrirt man, entfernt das Chlor durch einen Kohlensäurestrom und sättigt mit Schwefelwasserstoff. Der entstehende Niederschlag von Schwefelquecksilber ist anfangs weiss und geht später durch gelb und roth in schwarz über. Er ist beim Erhitzen in Glasröhrchen völlig flüchtig, gibt mit wasserfreiem Natriumcarbonat erhitzt graues Sublimat und beim Kochen mit chlorhaltiger Säure eine Flüssigkeit, in welcher blankes Kupferblech sich mit Quecksilber überzieht, während einige Tropfen Zinnchlorürlösung in der völlig von Cl befreiten Solution weisse Trübung von Quecksilberchlorür erzeugen, das bei Ueberschuss des Reagens nach Erwärmen zu grauem Metall reducirt wird. Zur quantitativen Bestimmung wird der Niederschlag auf gewogenem Filter gesammelt, ausgewaschen und nach Trocknen bei 100° gewogen, dann aus der gefundenen Hg S-Menge die Hg-Menge (232 : 200) berechnet.

Für den Nachweis von sehr geringen Mengen Quecksilbers im Harne ist das bequemste und leichteste Verfahren die Lamettamethode von FÜRBRINGER. In dem mit Salzsäure so versetzten Urin (mindestens 200 Grm.), dass 0·5 H Cl darin vorhanden ist, wird so viel gut ausgefaserte Messingwolle (Lametta) gelegt, dass sie etwa die Hälfte des Gefässes ausfüllt, dann dieses sammt Inhalt auf ein kochendes Wasserbad gesetzt und fleissig umgerührt. Die nach zehn Minuten herausgenommene Lametta, auf der sich das Quecksilber niederschlägt, wird mit heissem Wasser, Alkohol und Aether gut gewaschen und zwischen Fliesspapier vollständig getrocknet. Dann bringt man die zusammengerollte Messingwolle in ein auf einer Seite capillar ausgezogenes Röhrchen von 6—8 Mm. Durchmesser und zieht unter Vermeidung des Erhitzens der Lametta auch die andere Seite des Röhrchens capillar aus. Nun erhitzt man den mit der Messingwolle gefüllten Theil der Röhre, wodurch sich in beiden Capillarenden Quecksilber ansammelt, das man, wenn die Menge erheblicher ist, mit blossen Augen oder mit der Loupe erkennen, bei geringeren Mengen mit dem Mikroskope als undurchsichtige, das Licht stark reflectirende Kügelchen wahrnehmen kann. Man weist diese mit Bestimmtheit als Quecksilberkügelchen dadurch nach, dass daraus bei Einwirkung von Joddämpfen sich scharlachrothes Quecksilberjodid bildet, indem man durch die Capillare kleine Jodstückchen in den inneren Theil der Röhre befördert und vorsichtig (am besten in einem Becher mit Wasser) auf dem Wasserbade erwärmt.

Auf demselben Principe beruhen die Methode von ALMÉN und LUDWIG. Die erstere verwendet einen frisch geglühten Kupferdraht zur Abscheidung des Quecksilbers aus der salzsauren Lösung eines Präcipitats, das bei einviertelstündigem Kochen des mit Natronlauge und Honig gekochten Harns resultirt: die letztere gebraucht Zinkstaub statt Lametta. Das letztere Verfahren kann auch zur quantitativen Bestimmung des Quecksilbers in organischen Materien, z. B. im Erbrochenen, benutzt werden, indem man nach Kochen mit 20 Procent Salzsäure bis zu völliger Lösung und Eintragen von Kaliumchlorat in die auf 60° abgekühlte Flüssigkeit dem Filtrate das Quecksilber durch Zinkstaub entzieht, letzteres nach Abfiltriren durch Glaswolle und Trocknen in einer Verbrennungsröhre erhitzt und durch eine Schicht von glühendem Kupferoxyd und gebranntem Kalk geleitet, in einem U-förmigen Rohre condensirt, das abgesprengt, getrocknet, dann durch Erhitzen vom Quecksilber befreit wird, worauf der Gewichtsverlust

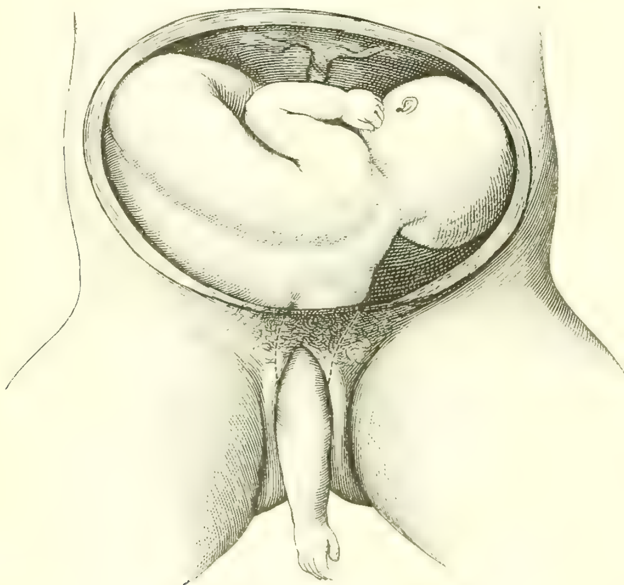
die Quecksilbermenge angibt. Die vielfach empfohlene Elektrolyse steht an Bequemlichkeit dem FÜRBRINGER'schen Verfahren weit nach. Husemann.

Querlage heisst jene Fruchtlage, bei welcher der kindliche Körper im Querdurchmesser des Uterus liegt, so dass der Kopf in der einen Seite, der Steiss in der anderen Seite der Mutter sich findet.

Prädisponirt sind Beckenverengerungen, Mehrgebärende mit Hängebauch, Zwillingsschwangerschaften und abnorme Fruchtwassermenge (Hydramnios).

Sehr häufig ist schon das Ueberwiegen des Querdurchmessers der Gebärmutter über den relativ niedrigen Längendurchmesser auffällig und lenkt zur Vermuthung einer Q., die durch den palpatorischen Nachweis je eines grossen Fötaltheiles in den Seiten der Mutter bestätigt wird (s. „Kindeslage"). Dabei ist der Beckeneingang, sowie der Fundus uteri meist leer. Die kindlichen Herztöne sind dann mehr in jener Seite zu hören, in welcher der Kindeskopf lagert. Doch kann bei vernachlässigten, i. e. bei nach dem Blasensprunge sich selbst überlassenen Q. die Palpation durch den Contractionszustand des Uterus ganz vereitelt

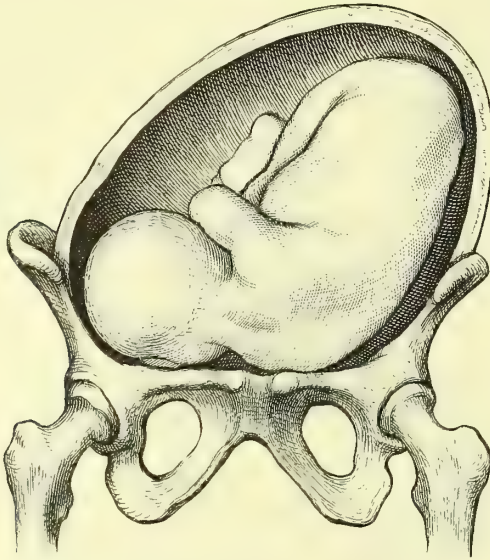
Fig. 250.



werden, so dass dieser überall gleichmässig hart erscheint und auch der Beckeneingang sich nicht leer erweist, wenn bereits eine Schulter in das Becken eingepresst ist. Im letzteren Falle führt jedoch sehr oft bereits der Anblick eines aus den Geschlechtstheilen hervorhängenden Armes oder der Befund einer in der Vagina liegenden oberen Extremität zur Annahme einer Q., welche übrigens beim Versagen der Palpation stets durch die vaginale Untersuchung mit Leichtigkeit diagnosticirt werden kann. Liegt eine obere Extremität in der Vagina, so ist es leicht, entlang dieser zur Schulter zu gelangen, womit die Diagnose der Q. gegeben und die Verwechslung mit einem Armvorfall bei Längenlage ausgeschlossen ist. Wenn man nun constatirt, welcher Arm der vorgefallene ist, und sich an der Schulter durch das Abtasten derselben darüber orientirt, wo, respective in welcher Richtung das Schulterblatt, das Akromion und die Achselhöhle liegen, so ist damit die Situation der ganzen Frucht im Uterus genau bestimmt und man weiss, in welcher Gegend der Uterushöhle die Füsse bei der Vornahme einer Wendung oder der Hals zur Decapitation zu suchen sein werden.

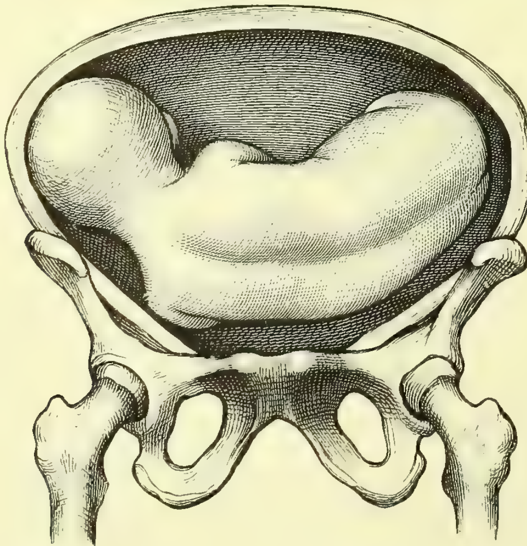
In Fig. 250 z. B. ist der rechte Arm vorgefallen, die rechte Schulter im Beckeneingange touchirbar. Man findet die Scapula vorne, das Akromion links und die Achselhöhle nach rechts gerichtet. Daraus ergibt sich, dass der Kopf in der linken Seite, das Beckenende rechts, der Rücken vorne und die Brustfläche

Fig. 251.



nach hinten liegen müssen. Die Füsse müssen also rechts an der hinteren Wand der Uterushöhle liegen.

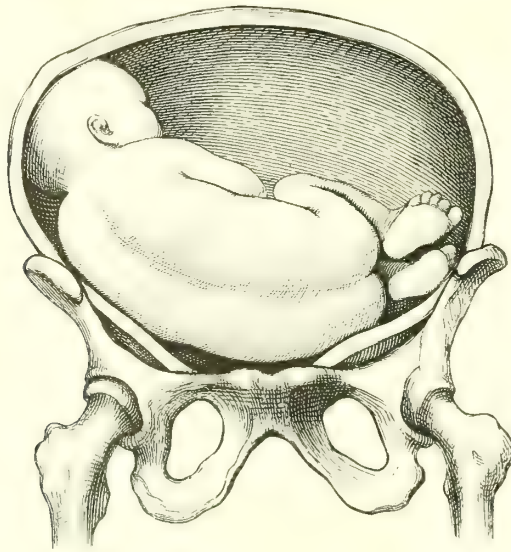
Fig. 252.



Gelangt dagegen die Q. in einem früheren Stadium zur Untersuchung, bevor ein Arm vorgefallen ist, so kann man bei für wenigstens einen Finger durchlässigem, innerem Muttermunde irgend eine Stelle der Seitenfläche des kindlichen Körpers touchiren: Schulter (Fig. 251), Brustkorb mit den Rippen (Fig. 252),

oder Bauch- und Lendengegend (Fig. 253). Diese Körperpartien mit dem tastenden Finger zu erkennen, ist Uebungssache, kann aber in zweifelhaften Fällen sehr erleichtert werden durch entsprechende Verwerthung des bimanuellen Charakters der Untersuchung. Die zweite, aussen auf den Bauchdecken fungirende Hand vermag durch zweckmässige Lagerung und geeigneten Druck die auf dem touchirenden Finger ruhende fötale Fläche in der einen oder anderen Richtung zu verschieben, so dass benachbarte Flächen touchirbar werden, bis endlich Charakteristisches erkannt wird (z. B. Rippen und Intercostalräume). Ist wegen Enge des Muttermundes, respective Cervicalcanales, oder Gefahr, die Fruchtblase zu sprengen, das directe Touchiren des kindlichen Körpers nicht möglich, dann vermag wenigstens die combinirte bimanuelle Untersuchung nachzuweisen, dass der Beckeneingang leer und der Kindeskörper im Querdurchmesser des grossen Beckens gelagert ist.

Fig. 253.



Kurz, die Q. kann sowohl durch die äussere Untersuchung (Palpation) allein, als auch durch die innere Untersuchung allein, den isolirten Touchirbefund, mit Sicherheit erkannt werden. Auf die eine oder auf die andere Weise ist die Diagnose immer zu stellen, einige Fertigkeit im geburtshilflichen Untersuchen vorausgesetzt. Kaum wird es vorkommen, dass sowohl die äussere, als auch die innere Untersuchung resultatlos bleiben.

Q. werden bezeichnet je nach der Seite, in welcher der Kindeskopf liegt, als sogenannte erste Q.: der Kopf in der linken Mutterseite, als sogenannte zweite Q.: Kopf rechts. Ausserdem wird unterschieden, je nachdem der Rücken des Kindes dabei nach vorne liegt: erste Position, oder nach hinten: zweite Position. Aus der Combination dieser Bezeichnungen ergeben sich demnach vier Unterabtheilungen. Breus.

Quetschung, s. Contusion.

Quetschwunde, s. Wunden.

Quotidianfieber, s. Malaria.

R.

Rabies, s. Lyssa.

Rachencatarrh, s. Pharyngitis.

Rachendiphtherie, s. Diphtherie.

Rachenraum, s. Nasenrachenraum.

Rachentuberculose. Die Lieblingssitze der R. sind das Gaumensegel und der Gaumenbogen; doch sollen auch die Gaumenmandeln sehr häufig befallen sein, ohne dass dadurch, so lange keine Geschwüre sich bilden, was bei den Gaumenmandeln häufig zu sein scheint, Beschwerden hervorgerufen werden. Ausserdem werden noch gern die hintere Rachenwand und im Nasenrachenraume die Rachenmandel befallen. Im Allgemeinen ist ein hervorstechendes Merkmal der meist heftige Schmerz, der einestheils nach den Ohren ausstrahlt, anderentheils durch seine Heftigkeit manchmal die Nahrungsaufnahme behindert. Wenn das Gaumensegel befallen ist, so gelangen die verschluckten Speisen meist in den Nasenrachenraum und in die Nase. Die Anfänge der Tuberculose verlaufen ohne besondere Beschwerden, so dass sie nur sehr selten beobachtet werden. Erst wenn die Tuberkelknötchen zu stärkeren Einlagerungen sich gestaltet und in Geschwüre sich verwandelt haben, wird die Aufmerksamkeit der Kranken erregt. Die Geschwüre dehnen sich weniger in die Tiefe als in die Fläche aus, vergrössern sich durch Zusammenfliessen, sowie manchmal durch sehr rasche Ausbreitung. In ihrem gerötheten Hofe sind zuweilen Tuberkelknötchen zu sehen. Der Grund der Geschwüre ist speckig und mit blassrothen, stecknadelkopfgrossen Wucherungen, sowie mit dickem, oft übelriechendem Eiter bedeckt; auch an den Geschwürsrändern finden sich manchmal warzenartige Wucherungen. Das Leiden kann auf einen kleinen Platz beschränkt bleiben, kann aber auch nacheinander grosse Flächen in Anspruch nehmen. Nach unten verbreitet es sich schliesslich längs des Zungengrundes auf Kehldeckel und Kehlkopf, wenn dieser nicht schon früher befallen war, geht auch auf die Mundhöhle und die Speiseröhre, sowie den Darm über. Die Lungen sind zumeist zuerst befallen. Tritt die Tuberculose aber zuerst im Rachen auf, so besteht doch die Neigung, mehr oder weniger rasch auf Kehlkopf und Lunge sich auszudehnen. Der Verlauf ist meist ein rascher und dann zum Tode führender. Die benachbarten Lymphdrüsen sind meist geschwollen. Die Erkennung wird am meisten durch Nachweis von Tuberkelpilzen im Geschwürseiter oder im Gewebe gesichert. Verwechslung mit Syphilis findet öfters statt. Die syphilitischen Geschwüre greifen aber fast stets mehr in die Tiefe als die tuberculösen, und die umgebende Schleimhaut ist von rother und kräftiger Beschaffenheit, was

bei Tuberculose nicht der Fall ist. Auch zeigt die letztere im Gegensatze zur Syphilis fast keine Neigung zu Heilung und Narbenbildung. Bresgen.

Rachenuntersuchung. Man beginnt jede Untersuchung der Rachenhöhle mit der Besichtigung der Mundhöhle. Dazu reicht ein gewöhnlicher Pflasterspatel aus, indem man mit ihm Zahnfleisch, Wangen, Lippen und Zunge nach allen Richtungen dem Auge zugänglich machen kann. Auch zur einfachen Besichtigung der Rachenenge reicht er aus. Den Kranken lässt man das Gesicht dem Lichte zukehren oder, wenn man eines Lichtspiegels (Reflectors) sich bedient, jenem den Rücken wenden. Die Lichtquelle steht am besten rechts hinter dem Kranken. Der Untersucher legt den Lichtspiegel vor sein rechtes Auge, lässt den Kranken den Mund weit öffnen und durch diesen ruhig ein- und ausathmen. Alsdann führt er den Zungenspatel in die Mundhöhle ein und legt ihn mit sanftem Drucke auf die Zunge, so dass der Zungengrund nach abwärts gedrängt wird. In seltenen Fällen vermögen Kranke dies ohne jede Beihilfe. Man besichtigt alsdann das Gaumensegel, das Zäpfchen, die Gaumenbögen, die Gaumenmandeln, sowie die hintere Rachenwand und die Seitentheile der Rachenhöhle; ferner den Zungengrund, den man sich zuletzt durch stärkeres Niederdrücken der Zunge, wodurch Würgen hervorgerufen wird, besser noch zu Gesicht bringen kann. Vollkommener geschieht dies, wenn man einen Kehlkopfspiegel, nachdem derselbe etwas erwärmt worden ist, in die Rachenhöhle einführt (vergl. „Laryngoskopie"). Man sieht alsdann den ganzen Zungengrund bis zum Kehldeckel hinab, sowie die hintere Rachenwand bis zum oberen Kehlkopfrande und die beiden Schlundtaschen. Bei der Zuhilfenahme eines zur Besichtigung des oberen Rachenraumes nöthigen Rachenspiegels bedient man sich am besten eines Zungenspatels, der, mit der linken Hand gehalten, einen Stützpunkt am Kinn des Kranken gestattet. Dadurch wird eine ruhige Haltung des Spatels sehr gefördert. Einen solchen Spatel habe ich durch lange Jahre in dem verbesserten TÜRCK'schen Zungenspatel, dem ich eine Nummer für kleine Kinder hinzugefügt habe, schätzen gelernt. Die einzelnen Spatelplatten werden in wagrechter Richtung in den Griff gesteckt und mit einer Schraube befestigt. Der bei ruhiger Mundathmung auf den hinteren Theil der Zunge eingeführte Zungenspatel muss möglichst ruhig liegend erhalten werden. Zuweilen ist die Zunge hinten gegen Berührung sehr empfindlich, oder bei nur mässigem Niederdrücken der Zunge werden in Folge vermehrter Reizung der Zungen-Gaumen-Falten Würgbewegungen ausgelöst. In solchen seltenen Fällen empfiehlt es sich, zunächst die genannten Theile, sowie auch den geradeaus sichtbaren Theil der hinteren Rachenwand mit einem Tropfen einer $^{20}/_{100}$ Cocainlösung, den man in einem kleinen, an eine Sondenspitze angedrehten Wattebäuschchen aufnimmt, zu betupfen. Nachdem alsdann der Zungenspatel richtig eingeführt ist, legt man einen etwas erwärmten Rachenspiegel mit der Spiegelfläche nach oben vorsichtig an die hintere Rachenwand. Die Kopfhaltung soll eine möglichst senkrechte, nicht nach hinten geneigte sein. Hat der Kranke das Gaumensegel in die Höhe gezogen, so lässt man ihn „ong" sagen, worauf der obere Rachenraum im Rachenspiegel erscheint. Man besichtigt nun zunächst vom Spiegel angefangen die hintere Rachenwand bis zum Rachendache und zur hinteren Nasenöffnung, in der die Muschelpaare und die Nasenscheidewand, beziehungsweise der hintere Rand des Pflugschaarbeines erscheinen (s. „Rhinoskopie"). Alsdann macht man mit dem Rachenspiegel leicht drehende Bewegungen, worauf die beiden Seitentheile der Rachenhöhle mit den Ohrtrompeten und den ROSENMÜLLER'schen Gruben im Spiegel erscheinen. Vermag der Kranke das Gaumensegel nicht genügend zu senken oder wünscht man einzelne Theile der oberen Rachenhöhle noch genauer sich zu Gesicht zu bringen, so kann man sich einestheils eines Gaumenhakens zum Hervorziehen des Gaumensegels, anderentheils eines Doppelspiegels (VOLTOLINI) bedienen. In den meisten Fällen bedarf man beider nicht. Soll der Gaumenhaken angebracht werden, so bestreicht man vorher die hintere Fläche des Gaumensegels mit Cocainlösung (wie oben); die

Sonde muss hiebei die Nasenrachenkrümmung haben. Der Gaumenhaken wird hinter dem Gaumensegel eingesetzt und dieses fest nach vorne oben gezogen. Der Rachenspiegel wird mit der rechten Hand eingeführt. Der Kranke hält den Zungenspatel; doch gelingt die Untersuchung auch manchmal ohne Zungenspatel. Welchen Gaumenhalter man nehmen soll, hängt vom Zwecke ab; zu einer kurzdauernden Untersuchung genügt der VOLTOLINI'sche; zu einer länger dauernden bediene ich mich des feststellbaren KRAUSE'schen Gaumenhakens. Bei der Verwendung von Doppelspiegeln wird der eine in den oberen Rachenraum, der andere an die gewöhnliche Stelle geführt. Der letztere sucht den ersteren, in welchem das Bild einer höher oben gelegenen Stelle erscheint. Der obere Spiegel hat seine Spiegelfläche entweder nach vorne gekehrt und ist dann mit einem langen, bis an das Rachendach reichenden Stiel versehen, oder er zeigt mit seiner Spiegelfläche nach hinten und ist an einem Gaumenhaken oder dergleichen befestigt. Im ersteren Falle kann man sich die hintere Fläche des Gaumensegels, sowie die hinteren Nasenöffnungen zu Gesicht bringen; im anderen Falle sieht man die hintere Rachenwand besonders in ihrem oberen, ausgebauchten Theile, sowie die Seitenwände bei manchen Kranken besser als bei der einfachen Spiegelung. Es kommt dies namentlich dann in Betracht, wenn es sich um Erkrankung der mittleren Spalte der Rachenmandel handelt. Doch ist zu bemerken, dass es in solchen Fällen auch meist gelingt, bei kräftig nach vorne und oben gezogenem Gaumensegel den Eingang der mittleren Spalte unmittelbar und ohne Zuhilfenahme von Rachenspiegeln zu sehen.

Bei der Untersuchung der Rachenhöhle bedarf man in vielen Fällen auch einer Sonde, theils um die Festigkeit des Gewebes zu prüfen, theils um Spalten und Blindsäcke auf ihre Durchgängigkeit und ihren Inhalt zu untersuchen. Für den oberen und unteren Rachenraum bedarf die Sonde der bekannten Nasenrachenkrümmung; für die Rachenenge genügt eine gerade Sonde.

Von besonderer Bedeutung kann vorzüglich bei Kindern die Untersuchung des Nasenrachenraumes mit dem Zeigefinger sein. Nicht nur, wenn die Spiegeluntersuchung nicht gelingt, auch wenn diese bereits zu einem bestimmten Ergebnisse geführt hat, ist die Untersuchung mit dem Finger sehr häufig wenigstens räthlich. Es ist mit dem Spiegel nicht immer möglich, sich ein genaueres Bild von der Bedeutung einer vergrösserten Rachenmandel zu machen. Mittelst der Fingeruntersuchung aber ist sofort der Grad und die Ausdehnung der Vergrösserung festgestellt. Man sollte meines Erachtens überhaupt stets die Fingeruntersuchung vornehmen, sobald die Rachenmandel als vergrössert vermuthet oder gefunden wird. Ich stütze mit der rechten Hand den Hinterkopf, lasse den Kranken den Mund weit öffnen — kleinen Kindern lasse ich die Hände festhalten — und greife mit meinem linken Zeigefinger rasch in den Mund und hinter das Gaumensegel. Die Nagelseite des Fingers drücke ich fest gegen die hintere Rachenwand und gleite alsdann meist anstandslos hinter den Gaumen hinauf; der Nagel des Fingers muss kurz geschnitten sein. Manchmal wird das Gaumensegel so fest gegen die hintere Rachenwand gepresst, dass ein rasches Hinaufgleiten unmöglich wird. In solchen Fällen bleibe ich mit meinem Finger ruhig am richtigen Platze, da schon nach wenigen Secunden ein Nachlassen des krampfhaften Schlusses erfolgt. Vorheriges und nachheriges Waschen der Hände in Gegenwart des Kranken soll man niemals unterlassen. Wollen Kinder den Mund nicht öffnen, so hält man ihnen die Nase zu, worauf rasch in den geöffneten Mund eingegangen wird. Gegen Biss habe ich mich noch nie zu schützen nöthig befunden, da meine Untersuchung so rasch vor sich geht, dass die Kinder auf's Beissen sich kaum besinnen können. Dass bei dieser Untersuchung meist einige Tropfen Blut in den Hals oder bei vornübergeneigtem Kopfe aus der Nase gelangen, muss beachtet werden, damit man die Kranken darüber aufklären kann. Ich lasse nach vollzogener Untersuchung den Kopf einige Minuten leicht erhoben halten, damit kein Blut aus der Nase fliessen kann.

Bei gesunder Rachenhöhle zeigt deren Schleimhaut eine rosenrothe Farbe, keine bemerkenswerthen Unebenheiten und ein feuchtglänzendes Aussehen. Die Gaumenmandeln treten zwischen den Gaumenbögen zurück und der Nasenrachenraum ist vollständig leer und zeigt weder Schleim-, noch Eiterablagerung.

Bresgen.

Rachitis oder Rhachitis (ῥάχις, Rücken) ist eine Allgemeinerkrankung, die vorzugsweise im Knochengewebe localisirt ist und deren auffälligste Eigenthümlichkeit darin besteht, dass die Kalksalze im wachsenden Knochen abnehmen, neue nicht abgelagert oder nicht gebildet werden, der Knochen demzufolge eine weiche, schneidbare Beschaffenheit annimmt und das Skelet selbst in mancherlei Weise verbildet und verunstaltet wird. Worin die wahre Ursache der rachitischen Knochenerweichung liegt, darüber haben namentlich die Arbeiten von KASSOWITZ Aufklärung gebracht. Sie liegt nicht, wie früher angenommen wurde, in einer fehlerhaften Kalkökonomie des allgemeinen Stoffwechsels (mangelhafte Kalkzufuhr in der Nahrung, verhinderte Ablagerung von Kalksalzen in die knochenbildenden Gewebe, unvollständige Resorption derselben in das Blut und in die Gewebssäfte), sondern sie wird allein von den localen, an den Appositionsstellen des wachsenden Knochens thatsächlich bestehenden hyperämisch-entzündlichen Processen abgeleitet. An diesen schon im physiologischen Zustande gesteigert hyperämischen und durch die eigenthümliche Art des Knochenwachsthums besonders reizempfänglichen Wachsthumsstellen kommt es nämlich unter der Einwirkung von krankhaften, im Blute circulirenden Stoffen, die als Producte verschiedener, den Gesammtorganismus betreffenden Schädlichkeiten entstehen, zur Bildung zahlreicher neuer Blutgefässe, zu einer entzündlichen Hyperämie und zur Wucherung der osteoiden Gewebe, während gleichzeitig in der Umgebung der hyperämischen Gefässe zufolge der lebhaften Plasmaströmung einerseits eine gesteigerte Einschmelzung der älteren compacten Knochentheile stattfindet, andererseits das neugebildete blutreiche und lockere osteoide Gewebe nur mangelhaft oder gar nicht verkalkt: die nothwendigen Folgen sind die Kalkarmuth und die Weichheit des rachitischen Knochens.

Die ***ätiologischen*** Schädlichkeiten, die zu R. führen, sind mannigfach. Zu den wichtigsten gehören Mangel an frischer Luft, respective die fortgesetzte Einathmung verdorbener und verunreinigter Luft in hygienisch ungünstigen, dumpfen und engen Wohnungen namentlich der armen Bevölkerung und zur Winterszeit (Winterzimmerluft). Demzufolge erscheint die R. am häufigsten im Frühjahr, am seltensten im Herbst und wird in südlichen Gegenden und in heissen Zonen (Griechenland, Algier, Peru, Mexiko, Indien) nach Berichten dort lebender Aerzte nur sehr selten oder gar nicht beobachtet. Weiters kommen in Betracht verschiedene schwere acute und chronische Krankheiten, welche das Kind zur Zeit des lebhaftesten Knochenwachsthums befallen: Pneumonie, Pertussis, Morbillen, chronische Bronchitiden, hereditäre Syphilis, Intermittens etc. Einen unzweifelhaften Einfluss auf die Entstehung der R. haben ferner schlechte und mangelhafte Ernährung der Kinder in der ersten Lebenszeit, die künstliche Auffütterung derselben, mangelhafte Pflege, Schmutz und Unreinlichkeit, häufig recidivirende Dyspepsien und Verdauungsstörungen sehr junger Kinder, ferner Krankheiten der Eltern: Tuberculose und Scrophulose, Syphilis, Alkoholismus, zu grosse Jugend der Mutter, schwächende Einflüsse aller Art, Frühgeburt, Zwillingsgeburt. Endlich wird die Disposition, an R. zu erkranken, von rachitischen Eltern auf die Kinder übertragen.

Die R. gehört zu den allerhäufigsten Krankheiten des kindlichen Alters; ihr Auftreten steht im innigsten Zusammenhange mit der Intensität und Energie des Knochenwachsthums. Der zeitlichen Entwickelung nach unterscheidet man zwei Formen: die intrauterine und extrauterine, respective die angeborene und erworbene R. Die intrauterine wird ebenso in zwei Formen abgetrennt: in die fötale, die intrauterin beginnt und abläuft, und in die congenitale, die intrauterin beginnt und nach der Geburt weiter fortbesteht. Die fötale R. ist selten,

die congenitale sehr häufig, indem mit Recht die schon in den ersten Lebenswochen auftretenden rachitischen Erscheinungen auf intrauterinen Beginn zurückgeführt werden. Die erworbene R. beginnt sehr frühzeitig, schon in den ersten Lebensmonaten, selten im zweiten Halbjahre oder noch später, am seltensten nach der zweiten Dentition, welche Form als R. tarda bezeichnet wird. Mit der Abnahme der Energie des Knochenwachsthums schwindet auch die Häufigkeit des Auftretens der R., und die bestehende Krankheit heilt spontan ab innerhalb des 2.—4. Lebensjahres.

Symptomatologie. Die R. entwickelt sich chronisch, bald langsam und unmerklich, bald unter Vorangehen von prodromalen Symptomen allgemeiner Natur, welche viele Wochen lang anhalten können. Es gehören dazu: Unruhe, Schlaflosigkeit, ungewöhnlich grosse Neigung zu Schweissen, namentlich am Kopfe und auch am übrigen Körper und besonders während der Nacht, zunehmende Anämie, nicht selten Abmagerung, verdriessliche, weinerliche Stimmung und psychische Reizbarkeit, periodisch auftretende Durchfälle ohne Nachweisung diätetischer Schädlichkeiten, zuweilen intermittirende Fieberanfälle. Allmälig treten die Veränderungen am Knochensystem hervor, und zwar sind es im Säuglingsalter der Schädel, die Kiefer und die Rippenknorpel, wo die Knochenerkrankung zuerst in die Erscheinung tritt, während die Extremitäten erst später merkbare Veränderungen erkennen lassen. Erweichung einerseits und hyperplastische Wucherung andererseits kommen an den vorhin genannten Stellen zur Beobachtung, und zwar erweichen fast ausnahmslos die zuletzt verknöcherten Partien wieder, während hyperplastische Wucherungen an den Stellen der ursprünglichen Knochenkerne (Stirn, Scheitelbeine, Hinterhaupthöcker) auftreten. Die Art und Weise, wie diese Veränderungen sich gestalten, verhält sich, wie folgt:

A. Symptome seitens des Knochensystems.

I. Schädelrachitis. Die rachitischen Veränderungen des Schädels betreffen die Fontanellen und Nähte, die Schädelknochen und die Schädelform als Ganzes. Zu den häufigsten Veränderungen gehört zunächst eine fortschreitende Ausdehnung der Stirnfontanelle: die normale, rhombische Form derselben wird unregelmässig, die Ränder schwellen an und werden eindrückbar, die von der Fontanelle (s. d.) ausgehenden Nähte (Pfeil-, Stirn-, Lambdanaht) klaffen mehr oder weniger weit und zeigen die gleiche Beschaffenheit der Ränder. Häufig sind und bleiben die Hinterhauptfontanelle und die kleinen seitlichen Fontanellen längere Zeit hindurch offen. Der definitive Verschluss dieser Nähte und namentlich der Stirnfontanelle erfolgt sehr spät, im 3. oder 4. Lebensjahre, selbst noch später, und erscheinen diese Stellen, wenn die periostalen Auflagerungen der Verknöcherung anheimfallen und die Ränder der Schädelknochen dieselben wallartig überragen, alsdann häufig rinnenförmig vertieft, respective unter das Niveau der Schädelknochen eingesunken. Die gleichen hyperplastischen Auflagerungen an den Stirn- und Scheitelbeinhöckern, das eigenthümliche Hervortreten derselben und die Abflachung des Hinterhauptes verleihen dem Schädel die charakteristische viereckige Schädelform rachitischer Kinder (Tête carrée). Erfolgen die periostalen Auflagerungen ungleichmässig, so kann sich die Schädelform überdies noch mehr oder weniger asymmetrisch gestalten. — Eine eigenthümliche und sehr bemerkenswerthe Erscheinung des rachitischen Processes am Schädel bildet der von ELSÄSSER entdeckte weiche Hinterkopf, die Craniotabes. Dieselbe entwickelt sich sehr frühzeitig, schon in den ersten Lebenswochen oder -Monaten, in der Regel unter Vorangehen der oben erwähnten prodromalen Symptome: Schlaflosigkeit, nächtlicher Unruhe, reichlichen Kopfschweissen, Hin- und Herwetzen mit dem Kopfe, und bei der palpatorischen Untersuchung findet man seitlich von der Lambdanaht rundliche, elastische, eindrückbare, pergamentähnlich dünne Stellen im Knochen, die in ausgeprägten Fällen sich allmälig über das ganze Hinterhaupt (mit Ausnahme des Hinterhaupthöckers) ausbreiten und selbst Antheile der Seitenwandbeine

mit ergreifen (s. „Craniotabes"). Die Kanten der Schädelknochen sind abgerundet, die Nähte klaffen oft bis auf Fingerbreite, ihre Ränder sind geschwellt und eindrückbar, das Hinterhaupt erscheint kahl. Häufig treten Laryngospasmus, die Erscheinungen der Tetanie, Convulsionen während des Bestehens der Craniotabes auf, die Kinder sind sehr reizbar und verstimmt. — Die rachitischen Veränderungen an den Gesichtsknochen betreffen vorzugsweise Ober- und Unterkiefer und bestehen in Folgendem: Der rachitische Unterkiefer charakterisirt sich dadurch, dass seine Längsachse verkürzt und seine bogenförmige Krümmung eine eckige wird, die beiden Seitentheile erscheinen an einander gerückt, die Alveolarfortsätze nach einwärts gekehrt, die Zähne convergiren nach innen. Der rachitische Oberkiefer verhält sich gegentheilig: seine Längsachse wird verlängert, die bogenförmige Wölbung birnförmig, der vordere Kiefertheil tritt schnabelartig hervor, die Seitentheile treten auseinander, die Alveolarfortsätze erscheinen nach auswärts gekehrt, die Zähne stehen divergirend. Die genannten Verbildungen bedingen eine falsche und fehlerhafte Stellung der Zähne und damit eine bleibende Verunstaltung des späteren Gebisses. Der Einfluss der R. auf den Zahndurchbruch selbst äussert sich in zweierlei Weise: Zunächst darin, dass der Zahndurchbruch verzögert wird, und zwar betrifft die Verzögerung sowohl den Zahnungsprocess als Ganzes, indem derselbe oftmals erst im 4.—5. Lebensjahre sein Ende erreicht, als auch dessen einzelne Gruppen und den gesetzmässigen Durchbruch derselben. Beginnt nämlich die R. frühzeitig, respective vor der ersten Dentition, so erscheint der zeitliche Durchbruch der ersten Zähne weit hinausgeschoben, bis gegen das Ende des ersten oder selbst bis in den Anfang des zweiten Lebensjahres. Beginnt die R. hingegen nach der bereits in Gang gekommenen Zahnung, so wird der Verlauf der letzteren unterbrochen, es tritt ein Stillstand in der Dentition ein, der so lange dauert, bis die R. durch eine erfolgreiche Behandlung zur Heilung gebracht worden ist. Ein weiterer Einfluss der R. auf den Zahnungsprocess besteht darin, dass Ordnung und Reihenfolge des Zahndurchbruches eine Störung erfahren, welcher je nach der Reihenfolge selbst in einen geradezu verkehrten umgestaltet werden kann. Es tritt nämlich nach beendeter Pause nicht diejenige Zahngruppe hindurch, welche gerade an der Reihe wäre, sondern die nächstfolgende oder gar eine noch spätere, während die erstere häufig erst in späterer Zeit nachkommt. So werden einerseits ganze Zahngruppen übersprungen, andererseits sieht man Schneidezähne, Eck- und Backenzähne bunt durcheinander hindurchtreten. Es resultirt aus diesem Verhalten eine für die Erkrankung charakteristische, an dem Gebisse eines rachitischen Kindes wahrnehmbare Erscheinung, die darin besteht, dass das Gebiss blos die erste Zahngruppe vollständig, die späteren Gruppen fragmentarisch ausgebildet enthält. Die Zähne selbst anlangend, können dieselben normal beschaffen sein; häufiger aber zeigen sie Mangel an Schmelz, werden bald schwarz und fallen aus oder bröckeln ab.

II. Thoraxrachitis. Die Thoraxrachitis tritt, der Zeit nach, etwas später auf als die Schädelrachitis, aber in der Regel noch innerhalb des ersten Halbjahres. Ihre ersten Zeichen bestehen in einer knopfförmigen Hervorwölbung der Rippenknorpel an der Grenze zwischen Knorpel und Knochen, wo bekanntlich unter normalen Verhältnissen keine Niveauunterschiede wahrzunehmen sind. Die genannte Auftreibung befällt in der Regel alle Rippenknorpel und präsentirt sich alsdann in Form einer sicht- und tastbaren, regelmässig aufeinanderfolgenden Reihe von Knöpfen zu beiden Seiten des Sternums, die als rachitischer Rosenkranz bezeichnet wird. Im weiteren Verlaufe verlieren die weich gewordenen Rippen in Folge des Muskelzuges seitens des Zwerchfelles und des elastischen Zuges seitens der Lungen ihre normale, nach aussen convexe Krümmung, sie werden abgeflacht, gerade gestreckt, in hohen Graden selbst nach aussen concav, während an den Auftreibungsstellen sich Einknickungen (rachitische Infractionen) ausbilden und das Sternum kielförmig hervorgetrieben wird. Es resultirt hieraus eine Ver-

bildung des Brustkorbes, die durch Abflachung der seitlichen Thoraxwände, Verkleinerung des queren und Vergrösserung des geraden Durchmessers charakterisirt ist (rachitische Hühnerbrust) und die weiter noch dadurch vervollständigt wird, dass die Schultern weit zurückgedrängt erscheinen, die Schlüsselbeine daher aus der Frontalebene des Körpers heraustreten, nach vorne convergiren, überdies ∽förmig gekrümmt und häufig auch infrangirt sind und dass der untere Thoraxrand nach aussen umgerollt wird. Die Raumbeengung in einem solcherart verbildeten Thorax ist demgemäss eine sehr bedeutende, die Lungen werden noch mehr in die hinteren Thoraxpartien gedrängt, die Respiration ist flach und frequent, inspiratorische Einziehung der Zwerchfellansätze (Flankenathmung) wird häufig beobachtet. Bronchitiden und lobuläre Pneumonien begleiten sehr häufig die Thoraxrachitis und werden mit Recht als lebensgefährliche Complicationen derselben gefürchtet. Die Wirbelsäule krümmt sich bei rachitischen Säuglingen häufig nach hinten (rachitische Bogenkyphose), was namentlich durch das frühzeitige Aufrechttragen und Aufrechtsitzen kleiner Kinder befördert wird, während bei älteren Kindern meistens eine skoliotische Ausbiegung der Wirbelsäule entsteht, die indess auch bei kleinen Kindern durch vorwiegendes Herumtragen auf einem Arm leicht zu Stande kommen kann.

III. R. des Beckens und der Extremitäten. Das Becken erfährt in Folge des rachitischen Processes eine Abplattung, die Darmbeinschaufeln schlagen sich nach aussen um, die Conjugata wird verkürzt (s. „Beckenanomalien"). Die rachitischen Veränderungen an den Extremitäten bestehen zunächst und analog wie die der Rippen in kolbigen Auftreibungen an den Epiphysen, in Verkrümmungen und Infractionen der Diaphysen und in Verbildungen der Gelenke.

a) Die Auftreibung der Epiphysen wird zuerst an den distalen Enden von Radius und Ulna bemerklich, gehört als solche zu den häufigsten, schon in den ersten Lebensmonaten fühlbaren, sichtbaren und zugleich am längsten nachweisbaren Erscheinungen des rachitischen Processes. Die gleiche Anschwellung ist an den unteren Epiphysen von Tibia und Fibula, sowie an den Köpfen des Humerus und Femur vorhanden, sie tritt jedoch an den genannten Stellen nicht so auffällig zu Tage, weil im ersten Falle die Malleolen schon unter normalen Verhältnissen ziemlich stark hervorspringen, im zweiten durch die dicke Musculatur die Nachweisung in vivo erschwert, respective behindert wird.

b) Die Verkrümmungen der Diaphysen betreffen am häufigsten die Knochen der Unterextremitäten und hier vorzugsweise die des Unterschenkels. Die Krümmung der Tibia ist in der Regel eine nach aussen, seltener nach innen, die der Fibula eine nach aussen convexe. Am Humerus hat die Krümmung ihre Convexität stets nach vorne oder nach vorne und aussen, an den Vorderarmknochen nach der Dorsalseite, seltener nach der Volarseite, nämlich dann, wenn die Kinder mit Unterstützung der Hände Rutschbewegungen machen. Bisweilen wird an den Vorderarmknochen eine spiralige Drehung beobachtet, wodurch die Knochen in der Pronationsstellung fixirt werden und die Supination unmöglich ist. Die winkeligen Infractionen werden am häufigsten am Unterschenkel beobachtet; alsdann folgen der Häufigkeit nach die Schlüsselbeine, die Vorderarmknochen und die übrigen Röhrenknochen. An der Tibia erfolgt die Infraction fast ausnahmslos im unteren Drittel des Knochens (Scheitel des Winkels nach vorne und aussen), am Femur gerade in der Mitte (Scheitel des Winkels nach aussen), am Humerus zumeist in der Mitte (Scheitel des Winkels nach vorne), an den Vorderarmknochen mehr in den distalen als proximalen Hälften (Scheitel nach der Dorsal-, zuweilen nach der Volarseite).

c) Die R. der Gelenke, anatomisch begründet in dem Uebergreifen der Hyperämie und Vascularisation auf die Insertionen der Gelenkskapsel und Gelenksbänder, äussert sich zunächst durch Schlaffheit und Schlotterigkeit der Gelenke. Am auffälligsten sind diese an den Kniegelenken, indem das Gelenk z. B. nicht allein mässig adducirt und abducirt, sondern der Unterschenkel

auch beträchtlich überstreckt (mitunter bis zu einem Winkel von 45°), bestehende Valgusstellungen ausgeglichen und selbst in das Gegentheil verwandelt werden können. Aehnliche Schlaffheit und Dehnbarkeit, allerdings nur bei hohen Graden der R., wird auch an den Schulter-, Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken, nicht selten auch im Hüftgelenke beobachtet, in welch letzterem Falle die Dehnbarkeit derart ausgeprägt erscheinen kann, dass die Kinder ihre Füsse mit Leichtigkeit in den Mund bringen. Die Gelenke sind weiterhin schmerzhaft, und darin ist wohl hauptsächlich die Behinderung in der locomotorischen Function der rachitischen Kinder, das späte Sitzen-, Stehen- und Gehenlernen, das Nichtgehenwollen derselben, der Verlust der bereits erlernten Gehfähigkeit bei Verschlimmerung des rachitischen Processes begründet. Die Gelenke zeigen endlich Deformitäten, und betreffen diese hier vorwiegend gleichfalls die Kniegelenke, respective die Gelenke der Unterextremität. Sie bestehen in der Entwickelung eines Genu valgum, Genu varum, Genu recurvatum und in der Ausbildung des rachitischen Plattfusses (vergl. die betreffenden Artikel).

B. Symptome seitens anderer Organe.

Die R. ist, wie Eingangs bemerkt, eine Allgemeinerkrankung, welche den Gesammtorganismus des Kindes mehr oder weniger alterirt. Es werden daher im Verlaufe und in Folge der R. eine Reihe krankhafter Affectionen in verschiedenen Organen und Organsystemen beobachtet, welche theils durch die Art und Häufigkeit ihres Auftretens, theils durch die Folgezustände, die sie unter Umständen veranlassen können, eine besondere Wichtigkeit in Anspruch nehmen. Dieselben sollen im Folgenden kurz besprochen werden:

a) Verdauungsapparat. Die Verdauung rachitischer Kinder ist in der Regel gestört. Im Besonderen besteht sehr häufig Verstopfung, die mit Durchfällen abwechselt. Chronische Dyspepsien und chronische Darmcatarrhe werden weiterhin nicht selten beobachtet; dieselben hindern die Assimilation und beeinträchtigen den Ernährungs- und Kräftezustand der Kinder. Constant besteht ferner meteoristische Auftreibung des Unterleibes, welche theils durch die abnormen Gährungsvorgänge innerhalb des Intestinaltractus, theils durch die mangelhafte Leistungsfähigkeit und Abnahme der glatten Fasermusculatur bedingt ist. Am auffälligsten tritt dieser Meteorismus in sitzender Stellung des Kindes zu Tage, wenn die rachitische Bogenkrümmung der Wirbelsäule zur Geltung kommt: der kugelig aufgetriebene Unterleib contrastirt alsdann sehr auffällig mit dem schmalen, seitlich verengten Thorax des Kindes.

b) Respirationsapparat. Rachitische Kinder werden ungemein häufig von Krankheiten des Respirationsapparates befallen. Insbesondere besteht eine grosse Neigung zu catarrhalischen Affectionen, die sich durch ungewöhnlich lange Dauer und durch die Tendenz auszeichnen, in die feinen Bronchien hinabzusteigen. Bei vorhandener Thoraxverbildung können derlei Affectionen leicht lebensgefährlich werden (s. oben).

c) Nervensystem. Hieher gehören die grosse Erregbarkeit und nervöse Reizbarkeit rachitischer Kinder, die Neigung zu Convulsionen, zumal beim Auftreten intercurrenter, fieberhafter Krankheiten, das häufige Vorkommen von Laryngospasmus und von Tetanie (s. d.), die nicht seltene Entwickelung des chronischen Hydrocephalus (Dehnungshydrocephalus).

d) Blut. Die meisten rachitischen Kinder haben ein blasses, anämisches Aussehen. Ein charakteristischer Blutbefund kommt der R. zwar nicht zu, indess werden in sehr vielen Fällen von R. Leukocytose, Oligocythämie und Abnahme der Blutdichte gefunden und das Blut kann bei höheren Graden des rachitischen Processes eine Beschaffenheit annehmen, wie sie der schweren, respective perniciösen Anämie eigenthümlich ist (s. d.).

e) Milz, Leber, Drüsen. Milzschwellungen verschiedenen Grades werden bei R. häufig beobachtet, desgleichen Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen,

namentlich der Nacken-, Inguinal- und Axillardrüsen. Vergrösserung der Leber kommt auch vor, ist jedoch nicht constant.

f) Haut, Musculatur, Wachsthum. Neben den bereits erwähnten Kopfschweissen und allgemeinen Schweissen beobachtet man bei rachitischen Kindern sehr häufig Ekzeme im Gesichte, Sudamina, insbesondere am Rumpfe und an den Beugeseiten der Extremitäten, woselbst sie mitunter über grössere Strecken ausgebreitet sind. Im weiteren Verlaufe der R., wenn die allgemeine Ernährungsstörung zunimmt, wird die Haut trocken und spröde, schuppt reichlich ab und die Schweisssecretion hört nahezu völlig auf. Die Musculatur rachitischer Kinder ist schlaff und welk und atrophirt noch weiter bei längerer Dauer der R., desgleichen schwindet das Fettgewebe und die Kinder magern nicht selten erheblich ab. Die meisten rachitischen Kinder zeigen eine Verzögerung des Längenwachsthums, namentlich der unteren Körpertheile, die bis zur Abheilung der Krankheit andauert; alsdann pflegt in der Regel gesteigertes Wachsthum einzutreten, welches indess die vorangegangene Verzögerung und Einbusse nicht immer auszugleichen vermag. Die Körperlänge rachitischer Kinder bleibt daher häufig unter der normalen, auch dann, wenn keine bedeutenden Verkrümmungen der Extremitäten und der Wirbelsäule vorhanden sind.

g) Harn und Koth. Der Harn rachitischer Kinder zeigt, abgesehen von einem niedrigen specifischen Gewichte, keine bemerkenswerthen Anomalien, hingegen haben die Entleerungen einen hohen Gehalt an festen Bestandtheilen, unter denen namentlich Phosphorsäure und Knochenerde überwiegen.

Verlauf. Der Verlauf der R. ist chronisch und in uncomplicirten Fällen fieberlos; er gestaltet sich um so leichter, je älter das Kind beim Beginne der Erkrankung ist. Die Dauer beträgt im günstigsten Falle über ein Jahr, meistentheils aber mehrere Jahre. Das Allgemeinbefinden kann während dieser Zeit ungestört, das Aussehen der Kinder sogar ein blühendes bleiben. Häufig ist dies jedoch nicht, sondern die Kinder magern mehr oder weniger erheblich ab, werden anämisch, schlaff und welk und die oben angeführten Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen etc. stellen sich ein. Andererseits kann der rachitische Process Stillstände aufweisen; die Ernährung bessert sich, etwa bestehende Complicationen (Broncho-, Enterocatarrhe) lassen nach, die Kinder fangen an zu stehen, zu gehen und die unterbrochene Zahnung kommt wieder in Gang. Ueber kurz oder lang, zumeist im Anschluss an Exacerbationen der bestehenden oder Hinzutreten neuer Complicationen verschlimmert sich das Krankheitsbild, die Kinder verlieren wieder ihre Gehfähigkeit und die R. schreitet fort. Der Ausgang ist in der Regel günstig, der rachitische Process als solcher ist dem Leben nicht gefährlich, derselbe kommt vielmehr durch geeignete therapeutische Massnahmen oder mit dem Nachlass der Energie des Knochenwachsthums spontan zur Heilung. Der Tod erfolgt gleichwohl und nicht selten während des Bestehens der R., theils und am häufigsten in Folge der stets bedrohlichen Complicationen seitens des Respirations- und Verdauungsapparates, theils in einem Anfalle von Laryngospasmus, oder die Kinder verfallen später der Tuberculose.

Diagnose. Die Diagnose der R. ist in ausgeprägten Fällen unschwer zu stellen: sie ergibt sich aus den geschilderten Veränderungen in den verschiedenen Abschnitten des Knochensystemes, aus den daselbst und am Thorax sich ausbildenden Erweichungen, Auftreibungen, Verkrümmungen und Verbildungen und aus der Gesammtheit des klinischen Verlaufes. Für den Beginn der Erkrankung sind von wesentlicher diagnostischer Bedeutung die nach der Geburt stetig zunehmende Vergrösserung der Stirnfontanelle und die Erweiterung der Schädelnähte, sowie die allmälige, unter Störungen des Allgemeinbefindens, Kopfschweissen und nächtlicher Unruhe sich entwickelnde Erweichung des Hinterhauptes, im zweiten Halbjahre überdies das Ausbleiben des Zahndurchbruches.

Für die Differentialdiagnose kommen in Betracht: die hereditäre Syphilis, die chronische Hydrocephalie und die diffuse Osteomyelitis.

Die beiden letzterwähnten Krankheiten sind bei einigermassen sorgsamer Untersuchung von der R. leicht abzutrennen: die Hydrocephalie durch die bedeutendere Ausdehnung des Schädels und dessen verschiedene Form (s. „Hydrocephalus"), die Spannung der Fontanelle und durch das gleichzeitige Bestehen anderweitiger Störungen von Seiten des Nervensystems (Verhalten der Pupillen, Krämpfe, Lähmungen, Zurückbleiben der geistigen Entwickelung etc.), die Osteomyelitis durch das begleitende Fieber, die grosse Schmerzhaftigkeit, die Beschränkung des Processes auf die Extremitäten und den alsbald eintretenden Verfall. Nicht so leicht sind unter Umständen hereditäre Syphilis und R. auseinanderzuhalten, denn die epiphysären und periostalen Verdickungen der Röhrenknochen und Rippen bei hereditärer Syphilis gleichen äusserlich ganz den rachitischen. Blos die Epiphysenablösung kommt der Syphilis allein zu. Die Epiphysenablösung gibt sich jedoch intra vitam sehr schwer zu erkennen und wird gewöhnlich erst in der Leiche gefunden. Folgende Umstände sind hingegen geeignet, die Diagnose zu erleichtern:

1. Die syphilitische Osteochondritis wird in der Regel bei Neugeborenen bis höchstens zur 4.—5. Lebenswoche beobachtet, zu einer Zeit, wo die R. gewöhnlich noch nicht aufzutreten pflegt. Fötale und congenitale R. andererseits haben Merkmale (kurze und dicke Röhrenknochen mit unförmlichen Epiphysen, stark verbildeter Thorax), durch welche sie hinreichend von der hereditären Syphilis unterschieden sind.

2. Das Vorhandensein anderweitiger syphilitischer Localisationen auf der Haut und an den Schleimhäuten, sowie das Auftreten von eiterigen Arthritiden, multiplen und periarticulären Abscessen und Pseudoparalysen, die zuweilen bei hereditär syphilitischen Kindern als Complicationen beobachtet werden.

3. Im Falle nun aber die Knochensyphilis erst in den späteren Lebensmonaten und ohne Begleitung eines anderen unzweifelhaft luetischen Symptomes auftritt, würden die äusseren Erscheinungen mit der R. fast zusammenfallen. In solchen Fällen entscheiden die Veränderungen am Schädel: dieselben sind bei hereditärer Syphilis sehr selten und bestehen in kleinen disseminirten Granulationsknötchen, die im äusseren Schädelperioste liegen, über das Niveau desselben erhaben sind und vornehmlich auf den Seitenwandbeinen, seltener auf dem Stirnbein und dem Hinterhauptbein angetroffen werden. Unger.

Radialislähmung. Der N. radialis ist der Nerv der Strecker aller Gelenke des Vorderarmes und des Supinators des Ellbogengelenkes. Er versorgt den Triceps brachii, den Anconaeus quartus, den Supinator longus, dessen Aufgabe es ist, den Unterarm in eine Zwischenstellung zwischen Pronation und Supination zu bringen, um ihn dann zu beugen, ferner den Supinator brevis, den eigentlichen Supinator des Vorderarmes, ferner den Ext. carpi radialis brevis et longus, den Ext. carpi ulnaris, von welchen der erstere nur Streckbewegung der Hand, die letzteren ausser dieser Bewegung auch Lateralwärtsstellung derselben hervorbringen. Ausserdem gibt der N. radialis noch Aeste für den Extensor digit. communis, der das Hand- und die Fingergelenke streckt; jedoch kann dieser Muskel nur die Basalgelenke extendiren, während für die übrigen Gelenke der N. ulnaris diese Arbeit besorgt. Weitere Aeste versorgen den Extensor indicis, den Extensor digiti minimi, den Extensor pollicis longus und brevis, sowie den Abductor pollicis longus.

Wenn man die Wirkungsweise der genannten Muskeln sich vor Augen hält, so ergibt sich das Bild der R. von selbst:

Bei der Inspection stellt sich die Hand als gebeugt dar, das Ellbogengelenk ist in Pronationsstellung, die Finger sind gebeugt, der Daumen flectirt und adducirt. Bei vollständiger Paralyse kann der Patient im Ellbogengelenke nicht strecken, ebensowenig kann er das Handgelenk extendiren. Wenn man dem Kranken nun aufgibt, die Finger zu strecken, so gelingt ihm das nur in Bezug

auf die Endphalangen, während die Grundphalangen unbeweglich bleiben. Um sich zu vergewissern, dass die vom Ulnaris versorgten, zur Streckung der Endphalangen bestimmten Interossei und Lumbricales intact sind, dient folgendes Verfahren: Man bringe mit der eigenen Flachhand die Grundphalangen der gelähmten Hand in Extensionsstellung und prüfe nun, ob der Patient die Endphalangen spontan in Streckung versetzen könne. Ab- und Adduction der Hand ist in den meisten Fällen unmöglich, das Fingerspreizen etwas behindert, der Händedruck schwach. Das Ausfallen der Supination bei Streckstellung im Ellbogengelenke ist auf die Lähmung des N. supinator brevis zu beziehen. Die Lähmung des Supinator longus wird daran erkannt, dass, wenn der Patient im Ellbogengelenk aus einer Mittelstellung zwischen Pro- und Supination beugen will, der Bauch des genannten Muskels nicht hervortritt.

Es ist natürlich, dass nicht immer das complete Bild der R. zu Tage tritt. So bleibt namentlich der Triceps oft verschont, sowie auch die Supinatoren der Noxe nicht selten widerstehen.

Zu dem Bilde der Lähmung gesellen sich noch unter Umständen folgende Begleiterscheinungen:

1. Sensibilitätsstörungen: *a)* Schmerz und Parästhesien im Radialisgebiete; *b)* Druckempfindlichkeit des N. radialis; *c)* Anästhesien, die selten tief sind. Am häufigsten findet man die Empfindungsstörung am lateralen Theile des Handrückens, an den Grund- und Mittelphalangen des Daumens, des Zeige- und Mittelfingers. (An die Endphalangen gibt der Medianus sensible Aeste.) Doch können häufig sehr schwere Läsionen des Radialis ohne sensiblen Defect verlaufen.

2. Sind die Streckersehnenreflexe am gelähmten Vorderarme gegenüber denen am gesunden bisweilen herabgesetzt.

3. Trophische Störungen. Schwerere R. bewirken naturgemäss oft bedeutende Atrophien an den betreffenden Muskeln. Trophische Störungen der Haut, sowie vasomotorische Anomalien scheinen sehr selten. Verdickungen an den Sehnen und arthritische Processe sind oft beobachtet.

4. Das elektrische Verhalten ist bei leichten Formen oft normal. Bei schwereren findet sich Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, nicht selten auch Entartungsreaction. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten dürften sich wohl nur selten ergeben. Im ersten Momente könnte eine Vorderarmfractur als R. imponiren; doch wird eine diesbezügliche Untersuchung rasch Klarheit bringen. Man überzeuge sich ferner, ob nicht vielleicht eine Ankylose der Fingergelenke, eine Contractur der Fascie oder eine solche der antagonistischen Beugemusculatur die eigenthümliche, der R. ähnliche Stellung hervorgebracht hat.

Ueber diese Dinge vergewissert man sich leicht und stellt dann die ***Diagnose*** R. Doch damit ist unsere Aufgabe noch nicht erschöpft. Es handelt sich noch um die Frage, von welchem Ursprunge wir die vorliegende Symptomengruppe ableiten sollen.

Eine R. kann sein 1. cerebral, 2. spinal, 3. peripher.

1. Bei den cerebralen Herden ist nur ganz ausnahmsweise der Radialis allein betroffen. Gewöhnlich sind auch andere Muskeln der oberen, oft auch der unteren Extremität ergriffen. Selten mangeln dann andere Cerebralsymptome (Hirnnervenlähmung, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Krämpfe etc.).

2. An spinale R. kann man hauptsächlich nur bei doppelseitigem Auftreten denken. Sie müssen dann Vorderhornerkrankungen entsprechen. So wurde doppelseitige R. hie und da bei der Poliomyelitis anterior acuta constatirt, ferner sind hie und da bei Intoxicationslähmungen (z. B. Blei) Veränderungen im Vorderhorn nachgewiesen worden. Wenn bei doppelseitigem Vorkommen die Sensibilität gestört ist, kann man die Vorderhornerkrankung eo ipso ausschliessen; bei intacter Sensibilität lässt sich die Differentialdiagnose oft nicht mit Sicherheit machen; doch ist auch dann immer noch der periphere Sitz viel wahrscheinlicher. R. kann

auch Theilerscheinung einer spinalen Muskelatrophie dadurch sein, dass die betreffenden Muskeln dem Schwund anheimfallen. Die Betrachtung des Gesammtbildes wird jedoch immer zur richtigen Erkenntniss führen.

3. Der periphere Ursprung; *a)* kann die R. die Theilerscheinung einer Neuritis multiplex (s. d.) oder einer Plexuslähmung irgend welcher Art sein; *b)* kann sie isolirt auftreten, und zwar auf Grund folgender Aetiologien:

1. Der N. radialis ist sehr häufigen traumatischen Einflüssen zugänglich. Hieb-, Stich- und Schusswunden sind keine seltenen Ursachen, Fracturen des Knochens, Callusbildung an den Bruchenden, Luxationen, Anlegung der ESMARCH'schen Binde führen oft zur Paralyse, Knochentumoren geben manchmal die Ursache ab. Aber noch viel häufiger ist es ein ausgeübter Druck, der zu dem genannten pathologischen Zustande führt. So kommt es namentlich im Schlafe dazu, wenn die Leute mit dem Kopfe auf dem Arme stundenlang liegen, oder wenn der Arm gegen eine scharfe Kante (z. B. einer Holzbank) gepresst wird, obwohl es wahrscheinlich ist, dass bei vielen dieser Individuen toxische Einflüsse (Infectionskrankheiten, Nephritis, Diabetes, Potus) oder etwa eine vorhandene Tabes eine erhöhte Vulnerabilität erzeugen. Solche Drucklähmungen sind bei Krückendruck nicht selten, sie werden bei polizeilicher Fesselung beobachtet, ferner bei Wasserträgern, welche die Eimer an Stricken, die längs der Arme laufen, herumtragen. Ab und zu scheint auch Lähmung bei Contusionen vorzukommen, welche den Oberarm nicht direct treffen (z. B. Fall auf die Hand, REMAK). Hier mögen noch diejenigen Fälle genannt werden, wo Ueberanstrengung als einziges plausibles Motiv angenommen werden musste (SEELIGMÜLLER).

2. Die zweite ätiologische Gruppe bilden die toxischen Einflüsse. So kommen isolirte R. nach acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Influenza etc.) vor. Lues scheint selten die Ursache zu sein. Dagegen ist es das Blei, der Alkohol und das Arsen, welche oft den genannten Zustand (allerdings meist doppelseitig) erzeugen. Vielfach wird für Bleilähmung das Freibleiben der Supination als charakteristisch bezeichnet, jedoch ist das Kriterium durchaus nicht völlig stichhältig, da nicht selten bei dem Saturnismus die Supinatoren mitergriffen werden, während andererseits z. B. Drucklähmung bei freier Supination vorkommen kann. Eine Reihe von Fällen ist publicirt, wo eine subcutane Aetherinjection R. zur Folge hatte. Man versäume auch nie, den Urin zu untersuchen, da Diabetes und Nephritis in einzelnen Fällen ebenfalls zu R. führen können.

3. Scheinen bei manchen Fällen rheumatische Einflüsse entschieden ätiologisch wirksam zu sein.

4. Kommt hie und da R. als Symptom bei Tabes vor (associirte Neuritis).

5. Gibt es Fälle, wo keinerlei Ursache aufzufinden ist; man spricht dann von essentieller Lähmung.

v. Frankl-Hochwart.

Radioulnargelenk-Luxation, s. Ellbogenluxation und Handluxationen.

Radiusfractur. Es erheischen gesonderte Betrachtung die Fracturen des Radiusköpfchens, -Halses, -Schaftes und des unteren (Epiphysen-) Radiusendes.

Fracturen des Radiusköpfchens. Dieselben sind stets intraarticulär und kommen sehr selten isolirt, gewöhnlich in Verbindung mit anderweitigen Verletzungen des Cubitalgelenkes vor, und da diese letzteren in der Regel in dem Symptomencomplexe prävaliren, so erscheint es geboten, bei allen Verletzungen des Ellbogengelenkes an die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Fractur des Radiusköpfchens nicht zu vergessen.

Diese Fracturen entstehen entweder durch directe Gewalt (Stoss, Schlag, Fall) oder indirect durch Fall auf die Hand bei extendirtem und pronirtem Vorderarm, indem hiebei das Köpfchen gegen die Eminentia capitata heftig angepresst und von dieser abgequetscht wird.

Man unterscheidet einfache Fissuren, die bald mehr, bald weniger weit klaffen können, die Configuration des Köpfchens aber nicht wesentlich alteriren, und vollständige Brüche, bei denen ein oder mehrere Stücke vollständig abgetrennt sind.

Das Symptomenbild wird in erster Linie durch den stets vorhandenen Hämarthros beherrscht, dazu tritt stets noch heftiger Schmerz im Ellbogengelenke, der sich bei Druck auf das Radiusköpfchen steigert. Berücksichtigt man noch die Art der Entstehung der Verletzung, so sind dies alle Momente, welche die Vermuthungsdiagnose einer einfachen Fissur gestatten. Bei stärker klaffender Fissur ist durch Palpation eine Verbreiterung des Radiusköpfchens nachweisbar, so dass man oft an eine incomplete Luxation zu denken geneigt ist. Druck auf das Köpfchen steigert den Schmerz, während Pro- und Supinationsbewegungen auf die Intensität desselben ohne Einfluss bleiben.

Bei vollständigen Brüchen lässt sich oft ein ganz isolirt bewegliches Knochenstück durchfühlen, welches den Bewegungen des Radius nicht folgt, während das verkleinerte Köpfchen sich prompt mitbewegt; durch Pro- und Supinationsbewegungen lässt sich deutliche Crepitation hervorrufen. Bei diesen Brüchen kommt es zuweilen durch Druck des Fragmentes zur Lähmung des die Vorderfläche des Köpfchens kreuzenden Ramus profundus N. radialis; die Finger befinden sich dann in mittlerer Beugestellung, der Daumen überdies adducirt; Abduction und Extension sind activ nicht ausführbar; die Bewegungen des Handgelenkes sind frei.

Fracturen des Radiushalses. Brüche des zwischen Capitulum und Tuberositas radii gelegenen cylindrischen Radiushalses sind im Ganzen sehr selten und stellen gleichfalls zumeist Complicationen anderer Verletzungen des Ellbogengelenkes dar; die in dem Halstheile gelegene Epiphysenfuge bleibt bis zum 18. Lebensjahre bestehen, bis dahin können also auch Epiphysentrennungen daselbst vorkommen.

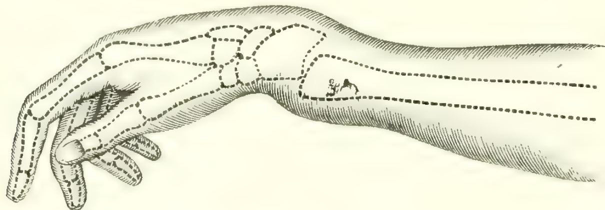
Der Vorderarm befindet sich in Pronationsstellung, kann activ im Sinne der Supination nicht bewegt werden. Die Gegend unterhalb des Ellbogengelenkes ist geschwellt, schmerzhaft; Crepitation ist in der Regel nicht nachweisbar; bei passiv ausgeführten Pro- und Supinationsbewegungen der Hand geht das Radiusköpfchen nicht mit. An der Vorderseite des Ellbogengelenkes ist eine knöcherne Vorwölbung palpabel, die Bruchfläche des unteren Fragmentes, welches durch die Wirkung des M. biceps nach vorne und oben gezogen wurde.

Fracturen des Radiusschaftes. Die Fracturen des Radiusschaftes kommen relativ selten allein, häufiger in Combination mit Fracturen des Ulnaschaftes (Vorderarmbrüche) vor. Sie entstehen durch direct und indirect (Fall auf die Hand) wirkende Gewalt, zuweilen auch durch Muskelzug bei forcirten Pronationsbewegungen. Die Diagnose unterliegt in der Regel keiner Schwierigkeit; an der Bruchstelle sind Schwellung und Schmerzhaftigkeit vorhanden, Pro- und Supinationsbewegungen sind activ nicht ausführbar; werden dieselben passiv vorgenommen, so fühlt die an der Bruchstelle aufgelegte Hand deutlich Crepitation und abnorme Beweglichkeit. Die Dislocation der Fragmente ist je nach dem Sitze der Fractur eine verschiedene. Befindet sich die Bruchstelle oberhalb des Ansatzpunktes des M. pronator teres (Mitte der inneren Radiusfläche), so wird das obere Bruchstück durch die Wirkung des Supinator brevis supinirt und durch die des M. biceps flectirt, während das untere Bruchstück durch die Wirkung der beiden Pronatoren pronirt und gegen die Ulna adducirt wird; befindet sich die Bruchstelle unterhalb des Insertionspunktes des Pronator teres, so befinden sich beide Fragmente in einer Mittelstellung zwischen Pronation und Supination, nur wird das untere Fragment durch die Wirkung des Pronator quadratus und Supinator longus gegen die Ulna hin stark adducirt, so dass beide Fragmente einen radialwärts offenen Winkel mit einander bilden. Durch diese Verschiebung, die umso auffallender ist, je tiefer unten der Sitz der Fractur ist, rückt das normalerweise

etwas tiefer als das Capitulum ulnae stehende untere Radiusende in die Höhe, wodurch ein stärkeres Hervorragen des Capitulum ulnae bedingt wird.

Fracturen des unteren Radiusendes. (Brüche der Epiphysengegend, Fractura radii loco classico.) Die Brüche des unteren Radiusendes sind überhaupt die häufigsten zur Beobachtung kommenden Brüche (10 Procent); dieselben entstehen in der Regel indirect durch Fall auf die volarflectirte Hand bei gestrecktem und pronirtem Arm. Das Ligamentum carpi volare wird hiebei auf's Aeusserste gespannt, reisst jedoch wegen seiner bedeutenden Festigkeit nicht selbst ein, bewirkt vielmehr ein Abreissen des unteren Radiusendes an jener Stelle, wo die compacte Diaphyse in die schwammige Epiphyse übergeht, d. i. circa 1 Cm. oberhalb der Gelenkfläche des Radius und 2 Cm. oberhalb des Stilus radii. Da

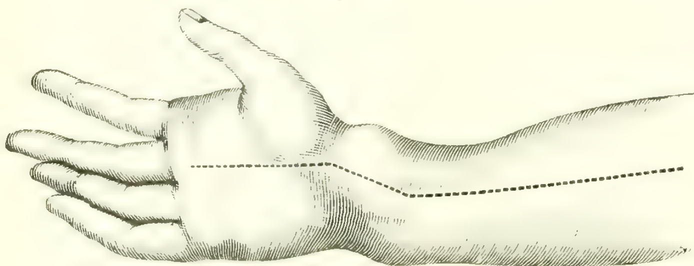
Fig. 254.



die Epiphysenlinie hier bis gegen das 20. Jahr besteht, so handelt es sich bei Individuen bis zu dieser Altersgrenze um wahre Epiphysenlösungen. Die Richtung der Bruchlinie ist in der Mehrzahl der Fälle eine quere von der radialen zur ulnaren Seite, eine schräge von der volaren zur dorsalen Fläche, derart, dass die dorsale Fläche des unteren Fragmentes viel grösser ist als die volare; zuweilen ist das untere Fragment mehrfach gesplittert. Sehr häufig kommt es bei diesen Brüchen zur Einkeilung des oberen Fragmentes in das untere, indem mit dem Abriss des unteren Radiusendes die Gewalt nicht erschöpft ist und weiter wirkend diese Einkeilung hervorbringt.

Die Symptome der typischen Fractur sind so charakteristisch, dass die Diagnose oft schon aus dem blossen Anblicke gestellt werden kann.

Fig. 255.



(Nach Albert.)

Schon die Mittheilung des Kranken über die Art des Falles (auf die Volarfläche der Hand bei extendirtem Arm) lässt diese Fractur vermuthen; oft gibt der Kranke auch an, beim Fallen ein Krachen empfunden zu haben und seitdem heftigen Schmerz am unteren Ende des Armes zu verspüren. Der Arm ist im Ellbogen gebeugt, die Hand der kranken Seite wird von der gesunden Hand unterstützt; Pro- und Supinationsbewegungen sind nicht ausführbar. Bei der Inspection fällt zuerst eine flache Vorwölbung dorsalwärts auf, die, über dem Handgelenke befindlich, am stärksten radialwärts, schwächer ulnarwärts ausgebildet ist und sanft abfallend einerseits in das normale Niveau der Hand, andererseits nach oben in eine seichte Depression übergeht (Fig. 254, 255).

Eine zweite, etwas weniger beträchtliche Vorwölbung befindet sich an der volaren Seite etwas oberhalb des Handgelenkes und durch eine Furche von demselben geschieden. Diese beiden Vorwölbungen verleihen dem Arm einige Aehnlichkeit mit einer französischen Gabel, weshalb man diese Deformität auch als Fourchettestellung bezeichnet.

Während diese Gabelstellung des Armes vorzüglich bei Betrachtung von der ulnaren oder radialen Seite her auffällt, zeigt sich bei Betrachtung von der volaren oder palmaren Fläche eine zweite Deformität; es ist nämlich die Hand radialwärts verschoben, so dass die Achse des Vorderarmes nicht durch den Mittel-, sondern durch den Ringfinger geht; es wird dadurch die Stellung der Hand zum Vorderarm eine bajonettförmige.

Diese beiden Deformitäten, die, deutlich ausgeprägt, zur Stellung der Diagnose vollständig genügen, sind Folgen der typischen Dislocation des unteren Fragmentes. In dem Momente des Abreissens des unteren Radiusendes trachtet die Radiusdiaphyse unter der Einwirkung des Körpergewichtes mit dem unteren Ende direct die Unterlage zu erreichen, wodurch ein Hinaufrücken des unteren Fragmentes dorsalwärts zu Stande kommt. Dieses Hinaufrücken kann jedoch nicht ganz gleichmässig erfolgen, weil das untere Radiusfragment durch die Cartilago interarticularis mit der Ulna in Verbindung bleibt, also erfolgt das Hinaufrücken radialwärts beträchtlicher als ulnarwärts, das Fragment steht also etwas schräge, seine Bruchfläche ulnarwärts kehrend, wodurch die Hand, deren Stellung ja durch das untere Radiusfragment bedingt ist, radialwärts gewendet wird (Abductionsstellung).

Es entspricht demnach die dorsale Vorwölbung dem unteren Fragmente, die volare der Bruchfläche des oberen Fragmentes. Folge der Abductionsstellung des unteren Fragmentes ist das stärkere Hervortreten des Capitulum ulnae.

Crepitation und abnorme Beweglichkeit, diese beiden Cardinalsymptome einer Fractur, sind in Folge der bestehenden Einkeilung gewöhnlich nicht nachweisbar; besteht Einkeilung nicht, so gelingt es, dieselben hervorzurufen, indem man das untere Fragment, welches durch den Stilus radii als solches kenntlich ist, und das obere Fragment mit je zwei Fingern erfasst, dieselben erst extendirt und dann mit denselben seitliche Bewegungen im entgegengesetzten Sinne ausführt; auch durch Ueberstreckung der Hand (Bewegung nach der Dorsalseite) kann man zuweilen Crepitation und abnorme Beweglichkeit nachweisen. Häufig sind Parästhesien im Bereiche der Hand und der Finger vorhanden.

Sehr selten sind die Fracturen des Epiphysenendes durch Fall auf die volarflectirte Hand; dabei wird das periphere untere Fragment volarwärts, das obere dorsalwärts dislocirt; die Deformitäten sind dementsprechend gleichfalls verkehrt. — Ausser diesen vollständigen Abbrüchen des unteren Radiusendes kommen auch Fissuren, Absprengungen kleinerer intraarticulärer Stücke der Radiusepiphyse vor; da bei diesen Brüchen zumeist nur Erguss in das Handgelenk, Schmerzhaftigkeit und Bewegungsbeschränkung nachweisbar sind, so werden dieselben sehr oft mit der Distorsion zusammengeworfen.

Aber auch die typische Epiphysenfractur des Radius wird zuweilen mit der Distorsion verwechselt. Der Entstehungsmechanismus beider Affectionen ist der gleiche; als differentialdiagnostisch ist, abgesehen von dem Fehlen der typischen Deformität bei der Distorsion, hervorzuheben, dass bei dieser der Schmerz stets im Gelenke, bei der Fractur oberhalb des Gelenkes und im Radius sitzt; dass ferner volare und dorsale Bewegungen der Hand bei der Distorsion den Schmerz steigern, während die vorsichtige Ausführung der gleichen Bewegung bei der Fractur ohne Einfluss auf den Schmerz bleibt.

Auch mit der dorsalen Luxation der Hand wird und wurde die Fractur oft verwechselt. Als Unterscheidungsmerkmale sind hervorzuheben:

Luxation ausserordentlich selten, Fractur sehr häufig; Luxation Schmerz in der Gelenklinie, Fractur oberhalb der Gelenklinie. Der dorsale Vorsprung liegt

bei der Luxation gleichmässig über Ulna und Radius, bei der Fractur ist derselbe radialwärts beträchtlich höher als ulnarwärts. Volarwärts reicht der Vorsprung bis zum Daumenballen bei Luxation und setzt hier steil ab, bei Fractur reicht der Vorsprung nicht bis zur Gelenklinie und fällt sanft ab. Die Achse des Vorderarmes setzt sich bei Luxation in den Mittelfinger, bei Fractur in den vierten Finger fort. Das Ulnaköpfchen ist bei Luxation nicht sichtbar, prominirt bei der Fractur stark. Bewegungen des Handgelenkes bei Luxation aufgehoben, bei Fractur frei. Bei Luxation ist die Entfernung des Proc. stiloid. radii bis Capitulum radii beiderseits gleich, bei Fractur auf der kranken Seite verkürzt; die Distanz des Proc. stiloid. radii bis zu irgend einem Punkte des Handskelettes bei Luxation verkürzt, bei Fractur gleich. Crepitation und abnorme Beweglichkeit über dem Stilus radii sind natürlich nur bei der Fractur vorhanden.

Jahoda.

Radiusluxation, s. Ellbogenluxation.

Railway-brain,
Railway-spine, s. Traumatische Neurose.

Ranula. Man bezeichnet mit diesem Namen cystische, am Boden der Mundhöhle, bald einseitig neben dem Frenulum, bald zu beiden Seiten dieses gelegene Geschwülste. Sie stellen fluctuirende, durchscheinende, mit einem dünnen Balg versehene Tumoren dar, welche entweder umschrieben sind, oder von beträchtlicherer Ausdehnung die Zunge nach oben zu derart verdrängen können, dass beim Oeffnen des Mundes die cystische Geschwulst die Mundhöhle auszufüllen scheint. Das Wachsthum der R. kann auch in der Richtung nach dem Halse zu stattfinden, so dass dieselbe in der Submentalgegend die Haut vorwölben kann.

Der Inhalt der R. ist ein zäher, klarer Schleim, der am besten dem rohen Hühnereiweiss verglichen wird.

Die anatomische Herkunft der R. ist nicht zur Genüge festgestellt, doch ist diese klinisch so charakteristisch, dass der einfache Anblick sie von den in derselben Gegend vorkommenden Geschwulstbildungen, wie sublingualen Dermoiden, Cysten an der Unterseite der Zunge, cystischen Erweiterungen des Ductus Whartonianus unterscheiden lässt.

Zuckerkandl.

Raptus. Unter R. versteht man jede plötzliche, rasch vorübergehende, geistige Störung. Im Laufe der Zeit hat man den Gebrauch dieses Wortes auf einen speciellen Fall, den sogenannten R. melancholicus, eingeschränkt. Man versteht unter dem letzteren diejenige Form des transitorischen Irreseins, welche durch das Auftreten intensiver Präcordialangst charakterisirt ist.

Der Verlauf des R. melancholicus gestattet in der Regel die Unterscheidung dreier Phasen:

1. Phase der Aurasymptome. Der Kranke fühlt eine zunehmende Oppression auf der Brust, mitunter auch eine leichte Ohnmachtsanwandlung oder Schwindel. Zuweilen fällt ihm selbst oder seiner Umgebung die eisige Kälte der peripherischen Körpertheile (Hände etc.) auf. Diese Phase ist stets sehr kurz, oft fehlt sie ganz. Depression und Reizbarkeit gehen dem Anfalle oft längere Zeit voraus.

2. Phase der Angst. In jähem Anstieg entwickelt sich das Hauptsymptom, eine heftige, primäre, von ausgesprochenen Präcordialsensationen begleitete Angst. Hallucinationen (Flammen, schwarze Gestalten, Leichen) oder Illusionen (Leichenfarbe der umgebenden Personen, Verzerrung der Gesichter, Blutfarbe der umgebenden Objecte) und Wahnvorstellungen (eines unmittelbar drohenden Unheils, des Weltuntergangs etc.) können secundär hinzutreten. Oft bleiben sie auch ganz aus. Alle Associationsvorgänge sind auf das Höchste gehemmt. In den schwereren Fällen ist die Orientirung des Kranken völlig aufgehoben. Auf Grund der Angst kommt es bald zu einer einfachen motorischen Hemmung, viel häufiger aber zu

schweren motorischen Entladungen, welche bald einfach als planlose Reactionen auf bestimmte Sinnestäuschungen oder Wahnideen aufzufassen sind. In der Regel stellen sich diese Handlungen des R. melancholicus als schwere Gewaltacte gegen die eigene Person oder die Umgebung dar. Am häufigsten sind Selbstmord, Brandstiftung und Todtschlag. Meist fällt die Rücksichtslosigkeit und Sinnlosigkeit des Gewaltactes auf (brutales Wüthen gegen die Leiche des Ermordeten etc.). Unter den körperlichen Symptomen steht der peripherische Gefässkrampf obenan; meist äussert sich derselbe schon für die oberflächlichste Beobachtung in der ungemeinen Blässe des angstverzerrten Gesichtes. Die Respiration ist unregelmässig und beschleunigt, der Puls frequent und die Pulswelle sehr niedrig. Wie das Ausbleiben jeder Schmerzreaction bei Verletzungen beweist, besteht meist völlige Analgesie. Dies Höhestadium dauert meist nur einige Minuten, selten eine halbe Stunde oder länger. Sprachliche Aeusserungen fehlen oft ganz; zuweilen stösst der Kranke einige entsetzte Rufe oder unarticulirte Schreie aus.

3. Phase der Lösung. Meist schliesst der R. ganz plötzlich mit einem tiefen Aufathmen ab. Der Kranke erkennt seine Umgebung wieder, die Angst ist verschwunden, der Gefässkrampf löst sich. Stets besteht eine völlige oder fast völlige Amnesie. Dem Kranken ist unbegreiflich, dass er zertrümmertes Mobiliar, schwere Verletzung an seinem eigenen Körper oder eine Leiche vor sich sieht. In Anbetracht dieser Amnesie ist der R. melancholicus den Zuständen der Bewusstlosigkeit im Sinne des Gesetzes zuzuzählen.

Aetiologisch kommt für den R. melancholicus zunächst eine neuropathische Prädisposition in Betracht. Letztere beruht bald auf schwerer erblicher Belastung, bald auf chronischem Alkoholismus. Auch Herzkrankheiten schaffen eine Prädisposition. Zuweilen lässt sich auch ein Zusammenhang mit der Menstruation, beziehungsweise eine Störung der letzteren nachweisen. Endlich kommt der R. melancholicus gelegentlich auf dem Boden einer ausgesprochenen Neurasthenie, Hysterie oder Epilepsie vor.

Verwechslungen wären möglich:

1. Mit der sogenannten Mania transitoria; doch ist hier schon der äusserliche Adspect (hochgeröthetes Gesicht) ein ganz anderer. Der kritische Schlaf, mit welchem die sogenannte transitorische Manie schliesst, fehlt bei dem R. melancholicus meist. Der Gesichtsausdruck der transitorischen Manie verräth keine Angst, sondern Wuth. Endlich ist die Pulswelle bei der transitorischen Manie auffällig hoch, während sie bei dem R. ebenso auffällig niedrig ist.

2. Mit der transitorischen Paranoia; bei dieser sind Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen das primäre und dominirende Symptom, die Angst, wofern sie überhaupt auftritt, ist secundär. Auch fehlt der ausgesprochene Gefässkrampf. Uebergangsformen zwischen der transitorischen Paranoia und dem R. melancholicus sind nicht selten.

Simulation ist fast stets leicht auszuschliessen. Die Motivlosigkeit und Rücksichtslosigkeit der Gewaltacte und die Plötzlichkeit der Lösung sind in dieser Beziehung die wichtigsten Kriterien.

Mit der einfachen Diagnose „R. melancholicus“ ist meist die diagnostische Aufgabe nicht erschöpft. Vielmehr ist stets auf die Grunderkrankung zu fahnden, auf deren Boden der R. aufgetreten ist. Namentlich ist stets auf etwaige Epilepsie zu achten.

Ziehen.

Rasselgeräusche, s. Auscultation.

Raumsinn, s. Ortssinn.

Rausch, s. Alkoholvergiftung.

Raynaud's disease, s. Gangraena symmetrica.

Rectovaginalfistel, s. Mastdarmscheidenfistel.

Recurrens, s. Febris recurrens.

Recurrensspirillen, s. Blutuntersuchung.

Reflexe. Man muss die oberflächlichen (Haut-, Schleimhaut-) R. von den tiefen (Sehnen-, Knochen-) R. trennen. Eine besondere Stellung nimmt der Pupillenreflex ein.

a) Die ***tiefen*** R. sind zahlreich, indessen werden in der Regel nur wenige geprüft: Am Beine der Patellarreflex oder das Kniephänomen und der Achillessehnenreflex, am Arme der Tricepsreflex und die bei Beklopfung der Radius- und Ulnaenden entstehenden Reflexe, am Kopfe der Kieferreflex. Ueber die zweckmässige Untersuchung dieser R. wird an anderer Stelle (s. „Reflexprüfung“) gehandelt; hier sei nur betont, dass ein Fehlen der R. nur dann angenommen werden darf, wenn sie bei wiederholter Untersuchung und trotz Anwendung der ihren Eintritt erleichternden Mittel (des JENDRASSIK'schen Handgriffes, des Reibens der Haut über dem Muskel u. s. w.) vermisst werden.

Die Stärke der Sehnenreflexe schwankt bei Gesunden erheblich. Abschwächung krankhafter Art ist nur da wahrscheinlich, wo sie einseitig, oder an der oberen, beziehungsweise unteren Körperhälfte auffallend schwach sind, oder wenn sie nachweisbar früher stärker gewesen sind. Bei krankhafter Steigerung treten R. auf, die beim Gesunden fehlen, insbesondere die sogenannten klonischen Phänomene, das Fussphänomen, das Unterkieferphänomen; es treten bei Beklopfen fast aller Sehnen- und Knochenvorsprünge Zuckungen ein; die gewöhnlichen R. lassen sich von Stellen auslösen, die gewöhnlich stumm bleiben (Kniephänomene bei Beklopfen der vorderen Tibiafläche u. s. w.).

Dauerndes Fehlen aller Sehnenreflexe kommt bei Gesunden nicht vor. In ganz seltenen Fällen hat man es bei Personen, an denen keine andere pathologische Erscheinung nachzuweisen war, gefunden. Indessen ist zu vermuthen, dass auch hier ein abnormer Zustand vorlag. In der Jugend sind die Sehnenreflexe gewöhnlich lebhaft, im hohen Alter können sie sehr schwach werden, so dass zuweilen das Kniephänomen nicht mehr nachzuweisen ist.

Um das Fehlen der Sehnenreflexe richtig zu beurtheilen, muss man wissen, dass sie bei gewissen abnormen Zuständen des ganzen Organismus vorübergehend verschwinden können, nämlich bei sehr grosser Erschöpfung, bei dem sogenannten Shock, bei starkem Fieber, bei Coma durch Hirnblutung, durch einen epileptischen Anfall, durch Vergiftungen. In allen diesen Fällen kann man von vorneherein nicht wissen, ob der allgemeine Zustand oder eine ausserdem vorhandene Erkrankung des Nervensystems Ursache des Fehlens ist.

Sieht man von den eben genannten Zuständen ab, so kann das Fehlen der Sehnenreflexe zwei Ursachen haben: 1. eine Beschädigung des Reflexbogens, 2. eine centrale Erkrankung, die auf uns unbekannte Weise das Eintreten der R. verhindert.

Der unter 2. genannte Fall ist selten und es sind nur wenige Erkrankungen bekannt, die in Frage kommen, nämlich gewisse Erkrankungen des Gehirnes, bei denen die Sehnenreflexe auf der gegenüberliegenden Seite oder gar auf beiden Seiten fehlen können, und Querläsionen des Rückenmarkes, bei denen die Sehnenreflexe des unteren Körpertheiles fehlen können. Hauptsächlich Tumoren des Gehirnes, seltener Abscesse und multiple, progressive Erweichungen sind die gemeinten Gehirnkrankheiten. Besonders sollen Tumoren des Kleinhirns die Sehnenreflexe aufheben können. Diagnostische Schwierigkeiten entstehen in solchen Fällen kaum, soferne man überhaupt weiss, dass hier die Sehnenreflexe fehlen können, denn die anderen Symptome reichen zur Erkenntniss der Gehirnkrankheit aus. Natürlich kann das Fehlen der Sehnenreflexe auch eine besondere Ursache haben, da z. B. ein Tabeskranker eine Gehirngeschwulst bekommen kann. Während bei Querläsionen des Rückenmarkes fast immer die Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte gesteigert sind, hat man in vereinzelten Fällen von Druck auf das Mark

u. s. w. schlaffe Lähmung mit Fehlen der Sehnenreflexe beobachtet. Regelmässig scheinen die Sehnenreflexe dann zu fehlen, wenn eine der vollständigen Durchtrennung gleichkommende Querläsion besteht. Man hat dies neuerdings besonders bei Zerquetschungen des Hals- und Brustmarkes beobachtet. Es bestehen dann vollkommene Paraplegie und vollkommene Anästhesie, Lähmung der Blase und des Darms, alle R. fehlen dauernd. Auch diese Fälle geben zu diagnostischen Irrungen wenig Anlass.

Es bleiben somit die Läsionen des Reflexbogens. Mag dieser da oder dort unterbrochen werden, immer muss der Sehnenreflex verschwinden.

Demnach fehlen die Sehnenreflexe zunächst bei allen peripherischen Lähmungen (einschliesslich der Kernlähmungen). Dabei ist an folgende Punkte zu erinnern: 1. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose bestehen zugleich Entartung der Pyramidenbahnen und Entartung der Vorderhornzellen. Jene steigert die Sehnenreflexe, diese hebt sie auf. Ist diese vollständig, so hat jene natürlich keinen Erfolg mehr. Sind aber nur einige Vorderhornzellen von denen, die einem Muskel (z. B. dem Triceps brachii) entsprechen, entartet, so kann trotz Parese mit partieller Entartungsreaction der Sehnenreflex gesteigert sein; 2. handelt es sich nicht um Lähmung, sondern nur um Parese durch peripherische Veränderungen, so muss die Parese einen gewissen Grad haben, um den Sehnenreflex verschwinden zu lassen. Genaues wissen wir eigentlich nicht. Gewöhnlich verschwindet der R. schon bei geringer Parese und es scheint, dass da, wo alle Nervenfasern auch nur in leichtester Weise beschädigt sind, der R. aufhört. Man hat ihn z. B. schon durch leichte Dehnung des N. cruralis, die nicht nachweisbare Lähmung verursachte, aufgehoben. Ist aber ein Theil der Nervenfasern ganz unversehrt, so kann vielleicht trotz Parese der R. erhalten bleiben. 3. Bei Erkrankungen, die auf den Muskel beschränkt sind, verhält sich die Sache auch so, dass ein mehr oder weniger grosser gesunder Rest an Muskelfasern zur Erhaltung des R. ausreicht. Besonders bei dem fortschreitenden primären Muskelschwunde (Dystrophia muscul. progr.) verschwinden die Sehnenreflexe erst dann, wenn die Muskelatrophie ziemlich beträchtlich geworden ist. Bei acuter Myositis, wo der ganze Muskel leidet, fehlen die Sehnenreflexe.

Die Sehnenreflexe können auch ohne Lähmung fehlen, wenn der aufsteigende Schenkel des Reflexbogens lädirt wird. Da es sich um Nervenfasern handelt, die von den tieferen Theilen (Sehnen, Muskeln, Knochen) ausgehen, wird der Ausfall an Empfindlichkeit oft nicht nachzuweisen sein. Es könnte daher die Läsion des aufsteigenden Schenkels der des Stückes zwischen hinterer, grauer Rückenmarksubstanz und Vorderhornzelle klinisch gleichen. Meist freilich handelt es sich um Erkrankungen, bei denen zahlreiche sensorische Bahnen leiden, es besteht daher ausser dem Fehlen der Sehnenreflexe meist mehr oder minder deutliche Anästhesie. In vielen Fällen von Neuritis, von mechanischer oder sonstiger Schädigung der peripherischen Nerven finden wir Lähmung, Anästhesie, Fehlen der Sehnenreflexe neben einander, es ist daher nicht immer zu entscheiden, ob das Fehlen der Sehnenreflexe auf Läsion des aufsteigenden oder auf solche des absteigenden Schenkels des Reflexbogens zu beziehen ist. Mit wenig Ausnahmen, die weiter unten besprochen werden, setzen peripherische Erkrankungen die Sehnenreflexe herab, oder heben sie auf. Es hat keinen Zweck, die einzelnen Formen der Neuritis u. s. w. einzeln zu besprechen. Ebenso wie Läsionen der peripherischen sensorischen Fasern müssen solche der hinteren Wurzeln, der Hinterstränge und der Hinterhörner wirken. Wir sehen daher die Sehnenreflexe fehlen bei Tabes, bei Gliosis spinalis, bei diffuser Myelitis, bei Meningomyelitis, bei Tumoren im Wirbelcanale, soferne diese Erkrankungen die Wurzelfasern, welche die zum Reflexbogen gehörenden Bahnen enthalten, schädigen.

Von besonderem Interesse sind die Fälle, in denen wir Fehlen der Sehnenreflexe ohne deutliche Anästhesie oder Lähmung finden. Es handelt sich hier um das erste Stadium der Tabes und gewisse leichte Formen oder Anfänge

von Neuritis. Bekanntlich gehört das Verschwinden des Kniephänomens zu den frühesten Zeichen der Tabes; ihm entspricht eine Degeneration der sogenannten äusseren Wurzelzone der Hinterstränge in der Höhe des 2.—4. Lendennerven. Nur darf man auf dieses Symptom allein die Diagnose der Tabes nicht gründen und muss wissen, dass auch bei Tabes das Kniephänomen ausnahmsweise ziemlich lange erhalten bleiben kann, ja im Anfange gesteigert sein kann. Erwecken Alter, Geschlecht und Stand des Kranken, frühere Syphilis den Verdacht auf Tabes, so ist zunächst auf die reflectorische Pupillenstarre zu fahnden (s. unten). Fehlt sie, so machen das Fehlen des Kniephänomens zusammen mit den charakteristischen Schmerzen und die Blasenstörung die Diagnose ziemlich sicher. Auch dann, wenn ausser dem Fehlen des Kniephänomens irgend ein charakteristisches Tabeszeichen (Magenkrisen, Kehlkopfkrisen, Abductorlähmung im Kehlkopfe, Arthropathie, Opticusatrophie) vorhanden ist, reicht es zur Diagnose aus. Was von der Tabes gilt, gilt auch von der progressiven Paralyse, die mit tabischer Rückenmarkserkrankung einhergeht. Ebenso wie bei Tabes findet man bei beginnender Neuritis Fehlen des Kniephänomens und Schmerzen, die den tabischen wenigstens ähnlich sein können, so bei Alkoholneuritis, bei Diabetes, bei Diphtherieneuritis (hier gewöhnlich keine Schmerzen, sondern Parästhesien, unter Anderem Ataxie) und anderen Formen. Das Fehlen der reflectorischen Pupillenstarre, der Blasenstörung, die Nebenumstände machen gewöhnlich die Unterscheidung ziemlich leicht. Doch gibt es immerhin einzelne Fälle, in denen zeitweise oder dauernd die Diagnose zwischen Tabes und Neuritis schwankt. Ausser der Herabsetzung und der Aufhebung der Sehnenreflexe gibt es Zustände, in denen es nur schwer oder gar nicht gelingt, sie hervorzurufen, weil Muskelzusammenziehungen es hindern. Wie beim Untersuchen des Gesunden jede starke Muskelcontraction, jedes „Spannen“ des Untersuchten die Auslösung des R. hindert, so stören auch mit Ausnahme der nachher zu besprechenden „activen Contractur“ alle krankhaften Muskelcontractionen die R. Daher sind diese schwach bei den unwillkürlichen Spannungen der Hysterischen, fehlen bei der hysterischen Contractur, die nichts als eine unbewusste Willensanspannung ist. Die Sehnenreflexe fehlen bei den tonischen Krämpfen, die Ventrikelblutungen und andere Gehirnläsionen begleiten können, sie sind vermindert bei der ihrer Natur nach unbekannten Rigidität der Paralysis agitans, bei myotonischen Zuständen, bei primärer oder secundärer Muskelschrumpfung.

Die Steigerung der Sehnenreflexe ist verursacht entweder durch den Wegfall cerebraler Hemmung oder durch peripherische oder centrale Reizzustände. Welcher der beiden Fälle vorliegt, das ist nicht immer zu entscheiden.

Wir finden die Sehnenreflexe zunächst gesteigert in allen den Zuständen, bei denen wir von gesteigerter Erregbarkeit oder reizbarer Schwäche im Allgemeinen sprechen: bei mässiger Ermüdung, bei mässigem Fieber, in der Reconvalescenz, bei manchen acuten oder chronischen Vergiftungen, bei den verschiedenen Formen der Nervosität, besonders bei Hysterie. Man muss sich dies gegenwärtig halten, um nicht ohne Weiteres aus gesteigerten R. eine organische Läsion des Nervensystems zu erschliessen. Immer handelt es sich bei den genannten Zuständen um eine allgemeine Steigerung der reflectorischen Erregbarkeit, Fehlen localisatorischer Symptome.

Peripherische Reize, welche die Sehnenreflexe steigern können, sind am häufigsten entzündliche Veränderungen der Gelenke oder ihrer Umgebung, selten neuritische Zustände. Besonders bei chronischem Gelenkrheumatismus findet man oft eine verbreitete, beträchtliche Steigerung der R. Einigemale hat man bei Neuritis, die mit lebhaften Schmerzen und Hyperästhesie verbunden war, Steigerung der Sehnenreflexe beobachtet. Diese kommt aber auch bei Bleilähmung vor und stellt hier vielleicht eine Wirkung des Giftes auf das centrale Nervensystem dar.

In der grossen Mehrzahl aller Fälle von Steigerung der Sehnenreflexe handelt es sich darum, dass durch Veränderungen im Gehirn oder im Rücken-

marke die directe Verbindung zwischen den Centralwindungen und den Muskeln, die Pyramidenbahn, geschädigt ist, sei es, dass Veränderungen in der Hirnrinde selbst bestehen (Rindenherde, progressive Paralyse, Dementia senilis u. s. w.), sei es, dass durch Herde in den Hemisphären, im Hirnstamme, im Kleinhirn die Pyramidenbahn unterbrochen oder durch indirecte Wirkung beschädigt wird, sei es, dass die spinalen Pyramidenbahnen getroffen werden. In allen diesen Fällen finden wir centrale Parese oder Lähmung, Spannung oder Contractur der Muskeln und Steigerung der Sehnenreflexe zusammen. Man spricht dann von spastischer Parese und nennt die Muskelspannung spastische Rigidität oder Contractur. Der spastischen oder activen Contractur steht die passive Contractur, die durch Muskelschrumpfung entsteht, gegenüber. Zu jeder activen Contractur, die längere Zeit besteht, muss die passive hinzutreten. Die drei Bestandtheile der spastischen Parese (Verlust an Motilität, Muskelspannung, Steigerung der Sehnenreflexe) sind immer vorhanden, aber ihr Verhältniss zu einander wechselt und wir wissen durchaus nicht immer, warum in diesem Falle geringe Parese mit starker Spannung und beträchtlicher Steigerung der Sehnenreflexe, in jenem Lähmung mit Steigerung der Sehnenreflexe und geringer Spannung vorhanden ist. Im Allgemeinen lässt sich etwa Folgendes sagen: Die spastischen Phänomene sind bei Läsion der spinalen Pyramidenbahnen stärker ausgeprägt, als bei cerebraler Erkrankung. Dies ist verständlich, weil bei den örtlichen Verhältnissen des Rückenmarkes leicht alle Pyramidenfasern getroffen werden, während bei einseitigen Hirnherden die nicht getroffene Hemisphäre, da doch von jeder Hemisphäre aus beide Körperhälften in gewissem Grade innervirt werden, aushelfen kann und auch verbreitete Rindenerkrankungen kaum je alle Pyramidenzellen treffen. Unverständlich ist, warum gerade bei spinalen Läsionen die Lähmung trotz starker spastischer Erscheinungen sehr gering sein kann. Bemerkenswerth ist ferner, dass auch bei einseitigen Hirnerkrankungen die spastischen Phänomene an beiden Körperhälften vorhanden sind, dass die Sehnenreflexe auch auf der nicht gelähmten Seite in geringerem Grade gesteigert sind.

In diagnostischer Hinsicht ist zu sagen, die spastische Lähmung ist immer centraler Natur (abgesehen von den seltenen Fällen der Steigerung der Sehnenreflexe durch peripherische Veränderungen [s. oben]), aber nicht jede centrale Lähmung ist spastisch.

Wo die centrale Läsion ihren Sitz hat, das lässt sich aus der Art der spastischen Phänomene nicht erkennen, sondern ist aus der Gesammtheit der Symptome zu erschliessen. Der diagnostische Werth der Steigerung der Sehnenreflexe beruht darin, dass sie schon bei geringen Läsionen sehr früh auftritt und leicht nachzuweisen ist, leichter als geringe Grade der Parese.

Eine besondere Erwähnung verdient die multiple Sklerose. Bei ihr sind fast immer und oft in sehr hohem Grade die Sehnenreflexe gesteigert. Da die sklerotischen Herde keine secundäre Degeneration bewirken und eigentliche Lähmung in der Regel fehlt, darf man hier vielleicht annehmen, dass die Steigerung der Sehnenreflexe zum Theile von reizenden Wirkungen der Herde abhänge.

b) Von viel geringerer diagnostischer Bedeutung als die Sehnenreflexe sind die ***Haut- und Schleimhautreflexe.*** Sie sind umso brauchbarer, je beständiger und von der Willkür unabhängiger sie sind. Daher möge man untersuchen den Bindehaut-, beziehungsweise Hornhautreflex, den Gaumen-Rachenreflex, den Bauchreflex, den Kremasterreflex, den Sohlenreflex. Ueber die Art der Untersuchung s. „Reflexprüfung“.

Die Hautreflexe können durch Unterbrechung des Reflexbogens oder durch centrale Veränderungen aufgehoben werden. Auf ihre blosse Abschwächung ist kein Gewicht zu legen, höchstens einseitige Abschwächung ist verwerthbar.

Die Hautreflexe fehlen bei peripherischer Lähmung und peripherischer Anästhesie. Da zur Erkenntniss jener gewöhnlich sonst ausreichende Merkmale vorhanden sind, nimmt man bei ihr selten auf die Hautreflexe Rücksicht. Da

unvollständige peripherische Anästhesie die Hautreflexe nicht aufhebt und sie bei verschiedenen Formen der centralen Anästhesie fehlen, gibt auch hier die Untersuchung der Hautreflexe wenig Gewinn.

Dagegen spielen die Hautreflexe eine Rolle bei der Diagnose der Hysterie. Sie fehlen bei ihr zum Theil, offenbar in Folge einer sogenannten Hemmung. Besonders der Gaumen-Rachenreflex fehlt oft, ein Umstand, der in zweifelhaften Fällen bedeutsam werden kann (obwohl der Reflex gelegentlich auch bei Gesunden nicht nachzuweisen ist). Bei hysterischer Paraplegie oder Paraparese ist der Sohlenreflex gewöhnlich vermindert oder fehlt, während das Kniephänomen lebhaft ist. Bei organischer Paraplegie aber pflegen auch die Hautreflexe gesteigert zu sein. Der Bauchreflex und der Kremasterreflex scheinen durch die Hysterie nicht beeinflusst zu werden. Ihr Vorhandensein spricht daher für Hysterie, wenn zwischen dieser und organischer Hemiplegie zu entscheiden ist. Denn bei organischer cerebraler Lähmung werden die Hautreflexe, besonders der Bauchreflex, gehemmt und zwar verschwindet bei einseitiger Hirnerkrankung der Bauchreflex der anderen Seite. Fehlen bei einem Hirnleiden die Bauchreflexe rechts und links, so deutet dies auf eine verbreitete Gehirnerkrankung (Meningitis, Hirndruck). Kehrt der Bauchreflex dann ein- oder gar doppelseitig zurück, so ist dies ein prognostisch günstiges Zeichen, während das Verschwinden des Bauchreflexes auf der nicht gelähmten Seite auf eine Ausbreitung der Gehirnlähmung hinweist.

Der Bauchreflex verschwindet auch, wenn sein Reflexbogen durch eine Läsion des Brustmarkes unterbrochen wird, und zwar hebt ihn eine Läsion des Markes zwischen dem 9. und dem 12. Brustnerven auf. Ist etwa nur der obere Theil dieses Stückes beschädigt, so kann noch durch Reizung der unteren Bauchhaut eine Zuckung ausgelöst werden, und umgekehrt bleibt Reizung des Epigastrium wirksam, wenn der obere Theil unversehrt ist. Der Reflexbogen des Kremasterreflexes führt in der Höhe des 1. und 2. Lendennerven durch das Mark.

S t e i g e r u n g der Hautreflexe findet man am häufigsten in den Zuständen allgemeiner Steigerung der Reizbarkeit, ohne dass doch ihr eine wesentliche diagnostische Bedeutung zukäme. Bei gewissen Vergiftungen (Tetanus, Lyssa, Strychninvergiftung u. s. w.) bewirken Hautreizungen starke und eigenthümliche Reactionen, doch kann hier von ihrer Besprechung abgesehen werden. Bei Querläsion des Rückenmarkes sind in der Regel die Hautreflexe der unteren Körperhälfte gesteigert; man findet hier ungewöhnliche R. verschiedener Art, doch auch dieser Befund ist kaum von diagnostischer Bedeutung.

c) Der ***Pupillenreflex*** besteht darin, dass die Pupille bei Lichteinfall enger wird, bei starker Hautreizung sich erweitert. Gewöhnlich wird nur die Lichtreaction geprüft. Fehlt sie, ohne dass eine Läsion der Opticusfasern oder eine Lähmung des Sphincter iridis besteht (was aus der Verengerung der Pupille bei Convergenz sich ergibt), so spricht man von reflectorischer Pupillenstarre. Diese kann nur dadurch entstehen, dass der aufsteigende Schenkel des Reflexbogens da unterbrochen wird, wo die Pupillenfasern sich von den Opticusfasern getrennt haben, also in der Umgebung des dritten Ventrikels. Weniger wahrscheinlich ist die Annahme, dass der Irisnerv aus zwei Wurzeln entstehe, einer aus dem Sphinkterkerne und einer aus dem Accommodationskerne, und dass bei reflectorischer Pupillenstarre nur die erstere lädirt werde. Auch in diesem Falle würde stets eine centrale Läsion der reflectorischen Pupillenstarre zu Grunde liegen. Von einer Hemmung des Irisreflexes ist nichts bekannt. Man findet die reflectorische Pupillenstarre nur bei Erkrankungen, bei denen thatsächlich Läsionen in der Nähe des dritten Ventrikels bestehen, nämlich bei Herderkrankungen dieser Gegend und bei Tabes, beziehungsweise progressiver Paralyse mit tabischen Veränderungen. Da jene Herderkrankungen äusserst selten sind und differentialdiagnostisch kaum in Betracht kommen, kann man die reflectorische Pupillenstarre als ein pathognostisches Symptom der Tabes bezeichnen. Wenigstens ist die Behauptung, sie komme auch bei anderen Zuständen vor, unerwiesen. Findet man unter

100 Säufern einen mit reflectorischer Pupillenstarre, so ist es viel wahrscheinlicher, dass dieser Eine beginnende Tabes habe, als dass bei ihm allein der Alkohol die reflectorische Pupillenstarre bewirkt habe, wiewohl die Sache an sich möglich wäre. Möbius.

Reflexamblyopie, s. Amblyopie.

Reflexeklampsie, s. Eklampsia.

Reflexepilepsie, s. Epilepsie.

Reflexerregbarkeit, s. Reflexe.

Reflexkrämpfe, s. Krämpfe.

Reflexlähmung, s. Lähmung.

Reflexprüfung. Zur Prüfung der Reflexe bedarf es keines besonderen Apparates. Man bedient sich hiezu am besten der eigenen Hand, eventuell des Percussionshammers, einer Nadel- oder Bleistiftspitze, eines Federbarts u. dergl. Je nach der Art der Reflexe unterscheidet man:

1. ***Die tiefen Reflexe,*** i. e. die Sehnen-, Periost- und Fascienreflexe. Nach ihrer Wichtigkeit geordnet kommt zunächst der Patellarreflex oder das Kniephänomen in Betracht. Es handelt sich um die im M. quadriceps auftretende Zuckung nach mechanischer Reizung des Ligamentum patellae. Zur Erzeugung dieses Phänomens bedarf es einer völligen Entspannung aller Muskeln des zu untersuchenden Beines. Zu diesem Zwecke lässt man den Kranken am besten am Bettrande sitzen, das eine Bein leicht mit der ganzen Sohle am Boden aufsetzen, während das zu untersuchende Bein kreuzweise über dasselbe geschlagen wird. Man führt nun mit dem Ulnarrand der Hand oder noch besser mit dem Percussionshammer einen kurzen, ziemlich kräftigen Schlag gegen die Mitte des Ligamentum patellae. Das Vorschnellen des frei herabhängenden Unterschenkels bildet den Ausdruck der reflectorischen Contraction im M. quadriceps. Bei Kranken, welche man nicht in sitzende Stellung bringen will, wird das zu untersuchende Bein durch die unter die Kniekehle geschobene linke Hand in leichte Beugestellung gebracht und hierauf die Prüfung mit der rechten Hand vorgenommen. Um die active Muskelthätigkeit in dem untersuchten Beine mit grösserer Sicherheit zu eliminiren, empfiehlt sich das Jendrassik'sche Verfahren: Der Kranke hakt beide Hände ineinander und sucht sie mit aller Kraft auseinander zu ziehen.

Der Achillessehnenreflex wird in folgender Weise geprüft: Der Fuss des zu Untersuchenden wird passiv in eine leichte Dorsalflexion gebracht, so dass die Achillessehne ein wenig gespannt ist; hierauf führt man mit dem Percussionshammer einen kurzen Schlag gegen die Achillessehne; es erfolgt eine Contraction des M. gastrocnemius. Der abnorm gesteigerte Achillessehnenreflex bildet das Fussphänomen oder den „Fussclonus“ (s. d.).

Von geringerer Bedeutung sind die tiefen Reflexe an der oberen Extremität. Beim Beklopfen der Tricepssehne erhält man eine Contraction dieses Muskels ebenso wie beim Biceps. Das Beklopfen der unteren Enden des Radius und der Ulna löst einen Periostreflex aus, und zwar erhält man vom Radiusköpfchen aus eine Zuckung im Supinator longus und Biceps, während das Beklopfen des Ulnarköpfchens von einer Pronation des Vorderarmes und Beugung im Hand- und in den Fingergelenken gefolgt ist.

Ausserdem wird noch eine Reihe von tiefen Reflexen beschrieben, deren Prüfung jedoch gar keiner Schwierigkeit unterliegt. Hieher gehören Zuckungen im Biceps bei Beklopfung der Clavicula, des Pectoralis bei Beklopfen des Sternums, des Deltoideus bei Beklopfen der Spina scapulae, die Contraction der Oberarmmuskeln bei Percussion der Dornfortsätze der Halswirbel, der Glutaei und Adductoren bei Percussion auf die Lendenwirbel u. s. w. Einen „gekreuzten Periostreflex“ erhält man beispielsweise bei Beklopfen des Schlüsselbeines im

Biceps der anderen Seite, des Condylus internus tibiae in den gegenseitigen Adductoren etc.

2. ***Die oberflächlichen Reflexe,*** i. e. die Haut- und Schleimhautreflexe. Man unterscheidet verschiedene Qualitäten des Hautreflexes und spricht von einem Kitzelreflex (durch Kitzeln mit der Fingerkuppe, mit einem Federbart geprüft), Stichreflex (durch Stechen mit einer Nadelspitze), Streichreflex (durch Streichen mit einer Spitze oder mit einem stumpfen Gegenstand), Kältereflex (durch Berühren mit einem kalten Gegenstand, einem Stückchen Eis). Je nach der Localisation oder der Art der Affection ist die eine oder die andere oder sind der Reihe nach alle diese Reize zu versuchen. In der Regel bewirkt der Hautreiz eine durch Reizung der sensiblen Hautnerven auf reflectorischem Wege hervorgerufene Muskelzuckung in dem betreffenden Gliede. Bei der Prüfung ist darauf zu achten, ob die Reflexzuckung sofort oder erst einige Zeit, nachdem der Reiz eingewirkt hat (Verlangsamung der Reflexe) oder nachdem der Reiz eine gewisse Zeit hindurch eingewirkt hat („Summation der Reflexreize") eintritt. Bei manchen Kranken lassen sich von gewissen Hautstellen aus die Reflexe verhältnissmässig leicht, von anderen Stellen aus schwer oder gar nicht auslösen („Ort der leichtesten Reflexerregbarkeit").

Am häufigsten wird der Hautreflex an der Fusssohle — Sohlenreflex — geprüft. Bei leichtem Stechen mittelst einer Nadel oder Streichen mit dem Stiel des Percussionshammers erfolgt zuckende Dorsalflexion der Zehen und des Fusses.

Eine häufige Prüfung finden ferner der Bauchdeckenreflex und der Kremasterreflex. Ersterer wird geprüft, indem man mit dem Stiel des Percussionshammers mit leichtem Druck rasch über die Bauchdecken von oben nach unten streicht, worauf sich die Bauchmuskeln auf der gereizten Seite contrahiren. Der Kremasterreflex wird hervorgerufen, indem man an der Innenfläche des Oberschenkels kräftig streicht, oder einen ziemlich kräftigen Druck etwa 10 Cm. über dem Condylus int. fem. ausübt, worauf der Testikel in die Höhe steigt.

Von geringerer Bedeutung als diese beiden sind der Glutaealreflex (Contraction des M. glutaeus maxim. bei Bestreichen der Glutaealhaut), der Mammareflexe (Erection der Brustwarze durch Streichen oder Kitzeln derselben bei Weibern).

Die Schleimhautreflexe werden durch directe Berührung der Schleimhaut mit dem Finger, einer Sonde, einem Federbart u. dergl. geprüft. Hierher gehören der Conjunctivalreflex (Zukneifen des Auges bei Berührung der Conjunctiva bulbi), der Reflex der Nasenschleimhaut (Niesen bei Kitzeln der Nasenschleimhaut durch eine Feder, Schnupftabak u. dergl.), der Gaumenreflex (Contraction des Gaumens bei Berührung der Uvula), Reflex der Zungengrundschleimhaut (Schlingbewegungen), der hinteren Rachenwand (Würgbewegungen, Erbrechen), des Kehlkopfeinganges (Husten, zuweilen auch vom äusseren Gehörgang auszulösen). B.

Reflexzuckung, s. Reflexe.

Refractionsanomalien. Unter Refractionszustand eines Auges verstehen wir die optische Einstellung desselben im Zustande der Ruhe, respective sein Verhalten parallelen Strahlen gegenüber. Wenn ein Auge demnach so gebaut ist, dass parallel auffallende Strahlen durch dasselbe in der Art gebrochen werden, dass sie in der Retina ihren Vereinigungspunkt haben, so sagen wir: dieses Auge ist emmetropisch und gilt ein solches als ein normal brechendes Auge. Werden parallel auffallende Strahlen von dem ruhenden, i. e. accommodationslosen, aber gesunden Auge nicht in der Retina vereinigt, sondern bilden Zerstreuungskreise auf derselben, weil sie ihren Focus vor oder hinter der Netzhaut haben, so ist dieses Auge ametropisch, wir haben eine R. vor uns.

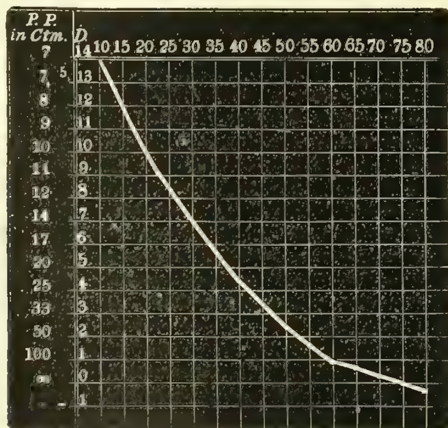
Die Symptomatik der R. schwankt je nach der Art derselben und ist bei den Schlagworten: „Hypermetropie", „Myopie" und „Astigmatismus" nachzusehen.

R. können verwechselt werden mit Amblyopien und Accommodationsanomalien. Von Amblyopien werden dieselben leicht unterschieden, wenn wir Gläser vorsetzen, weil durch dieselben der Refractionszustand corrigirt und die Sehschärfe gehoben wird, was bei einfachen Amblyopien nicht der Fall ist, von Accommodationsanomalien, weil bei diesen durch Vorsetzen von Convexgläsern nur die Nahsehschärfe, bei R. auch die Fernsehschärfe gehoben wird. Königstein.

Refractionsmessung. Wir messen oder bestimmen die Refraction nach zwei Methoden: in subjectiver und objectiver Weise; in subjectiver Weise, indem wir an Sehproben die Sehschärfe prüfen, Fern- und Nahepunkt bestimmen, beim Fernpunkt, wenn es sich um Ametropie handelt, zumeist durch Vorsetzen von Gläsern, beim Nahepunkt, indem wir kleinen oder kleinsten Druck (Proben von v. Jäger, Snellen, Schweiger, Burchardt etc.) so nahe wie möglich lesen lassen, oder bei zu weit hinausgerücktem Nahepunkt durch Vorsetzen von Convexgläsern ermöglichen. Da die Accommodation beim Suchen des Fernpunktes störend wirken kann, so kann auch der Accommodationsmuskel durch Einträufeln von Atropin gelähmt werden und dadurch die Bestimmung eine genauere werden. In objectiver Weise messen wir die Refraction mit dem Augenspiegel.

Der Vorgang ist gewöhnlich folgender: Wir stellen das zu untersuchende Individuum in unserem Zimmer mit dem Rücken gegen die fensterführende Wand,

Fig. 256.



hängen die Sehproben an der gegenüberliegenden Wand auf, lassen nun lesen und bestimmen nach der Entfernung und der Zeile, die gelesen werden kann, die Sehschärfe vorerst ohne Correction. Der Kranke lese die dritte Zeile der Snellen'schen Tafeln und die Entfernung beträgt 6 Meter, so ist dessen Sehschärfe $^6/_{24}$. Aus der Fernsehschärfe allein und der Art, wie sich der Kranke beträgt, sind wir oft im Stande, den Brechzustand des Auges zu bestimmen, aber wohl immer aus der Fernsehschärfe im Verein mit dem Nahepunkt. In Fig. 256 ist der Nahepunkt bestimmt vom 10. bis zum 80. Lebensjahre in Intervallen von fünf Jahren für das emmetropische Auge. Mit Hilfe dieser Tabelle und der Fernsehschärfe können wir annähernd auch den Grad der Refraction bestimmen. Wir fänden eine Fernsehschärfe von $^6/_{12}$ und den Nahpunkt in 12 Cm. bei einem 30jährigen Individuum, so besteht ungefähr eine Myopie von 1 D. Die Fernsehschärfe betrage wieder $^6/_{12}$, der Nahepunkt läge in 35 Cm. und das Individuum wäre 40 Jahre alt, so besteht Hypermetropie, und zwar von ungefähr 1·5 D. Wir erfahren dies aus der Accommodationskraft, die in der Tabelle für jedes Alter angegeben ist.

Haben wir die Fernsehschärfe geprüft und aus dem Nahepunkt die Art der Refraction ersehen, so legen wir Gläser vor, bis wir die volle oder doch

den bestmöglichen Grad der Sehschärfe erreicht haben; das schwächste Concavglas oder das stärkste Convexglas, mit dem deutlich gesehen wird, entsprechen dem Grade der Refraction. Das schwächste Concavglas, mit dem volle Sehschärfe erzielt würde, wäre 2·25 D., so heisst es, das betreffende Individuum habe eine Myopie von 2·25 D., respective sein Fernpunkt wäre in 45 Cm. vom Auge gelegen. Das stärkste Convexglas, mit dem noch gesehen wird, wäre 3 D., so will das sagen, es besteht eine Hypermetropie von 3 D. oder der Fernpunkt des betreffenden Individuums sei in der negativen Distanz von 33 Cm. Besteht mittlere oder höhergradige Myopie oder Hypermetropie, so muss die Distanz zwischen Glas und Auge in Rechnung gezogen werden, und zwar bei Hypermetropie abgezogen, bei Myopie zugerechnet werden. Wir fänden Glas —10 D. corrigirend, 10 D. = 10 Cm., die Distanz des Glases vom Auge mit 2 Cm. angenommen, so ist 10 + 2 = 12 Cm. der wirkliche Fernpunkt, die Myopie demnach 100 : 12 = 8·5 D. Bei Hypermetropie wird dann umgekehrt gerechnet. In praxi begnügt man sich, die Refraction nach dem gefundenen Glase zu bestimmen; findet man mit — 2 D. die beste Sehschärfe, so nimmt man eine Myopie von 2 D. an, findet man in einem anderen Falle mit + 12 D. bestes Sehen, so nimmt man eine Hypermetropie von 12 D. an und berücksichtigt die Entfernung der Glases vom Auge, respective Knotenpunkte desselben nur insofern, als man beim Vorhalten der Gläser dieselben in jener Distanz hält, welche der Entfernung der zu tragenden Brille oder des Zwickers vom Auge gleichkommt.

Bei Bestimmung der Myopie besitzen wir noch ein anderes Verfahren, welches in praxi vielfach geübt wird; wir halten dem Kranken kleinen Druck, Jäger 1 oder 2, Snellen 0·5 vor und lassen diesen so weit weghalten, als er noch deutlich gelesen werden kann, messen die Entfernung vom Auge zum Buch und erhalten mit dieser Zahl den Fernpunkt, respective die Myopie des zu untersuchenden Individuums. Die Entfernung betrüge 25 Cm., dann besteht eine Myopie 100 : 25 = 4 D., die Entfernung wäre 10 Cm., dann ist die Myopie 100 : 10 = 10 D.

Bei hypermetropischer Refraction ist die subjective Bestimmung oft, wenn nicht atropinisirt wird, wegen der bestehenden Accommodationsspannung nicht möglich oder doch nicht genau ausführbar. Wir bekommen entweder gar keine Hypermetropie heraus oder doch eine geringere, als de facto besteht: bei Myopie ist es wieder umgekehrt; wegen anormaler Accommodationsspannung finden wir nicht selten einen höheren Grad von Myopie, als er dem Baue des Auges entspricht. Darum darf man sich bei der R. nie begnügen, die subjective Prüfung allein in Anwendung zu ziehen, sondern führt in der objectiven die Nachcontrole aus, d. i. man untersucht mit dem Augenspiegel.

Es gibt verschiedene Methoden der Bestimmung mit dem ***Augenspiegel.*** Der einfachste Vorgang, der uns wohl nur über die Art der Refraction aufklärt, aber auch für den Nichtophthalmoskopiker verwendbar ist, ist sich in eine Entfernung von ungefähr 1 Meter von dem Patienten zu setzen, mit dem Planspiegel das Auge zu beleuchten und mit dem Kopfe Bewegungen auszuführen, ohne das Licht zu verlieren. Selbstredend, dass hiebei dieselben Verhältnisse wie bei der gewöhnlichen Spiegeluntersuchung sein müssen, i. e. verdunkeltes Zimmer und Entspannung der Accommodation des Patienten. Findet man nun bei diesen Bewegungen die Pupille einfach leuchtend, dann ist Emmetropie vorhanden oder ein geringer Grad von Ametropie bis 1 D., den man füglich noch zur Emmetropie zählen könnte. Erhält man dagegen in dieser Entfernung das Bild der Retinalgefässe deutlich, so ist Ametropie vorhanden. Durch Seitenbewegungen des Kopfes beleuchten wir verschiedene Theile der Retina, die Gefässe führen Scheinbewegungen aus, und zwar gleichsinnige beim hypermetropischen, ungekehrte beim myopischen Auge. Bei einiger Uebung gelingt es auch, ungefähr den Grad der Ametropie zu erkennen. Je näher man mit dem Spiegel an's Auge heranrücken kann und je ausgiebiger die Bewegungen sind, desto höhergradig ist die Ametropie.

Auch im umgekehrten Bilde können wir in sehr einfacher Weise die Art der Refraction bestimmen. Wir suchen die Papille auf und halten die Convexlinse so nahe wie möglich zum Auge, dann rücken wir mit derselben ab. Erscheint die Papille dann gleich gross, so besteht Emmetropie, wird sie kleiner, so besteht Hypermetropie, wird das Bild vergrössert, dann ist Myopie vorhanden. Auch hier können wir ungefähr den Grad der Ametropie, ob leichte, mittlere oder höhergradige Ametropie besteht, bestimmen, indem wir auf die Unterschiede der Vergrösserung, respective Verkleinerung achten.

Wir können aber auch den Grad der Refraction im umgekehrten Bilde genau bestimmen.

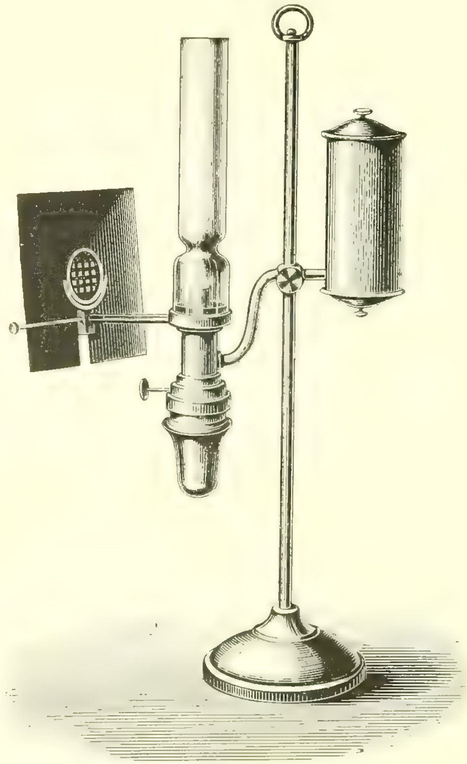
Die Strahlen, welche aus dem Auge treten, sind je nach der Refraction parallel, divergent oder convergent. Parallele Strahlen (Emmetropie) werden im Brennpunkt der Linse, divergente (Hypermetropie) werden weiter, convergente (Myopie) näher zur Linse zu einem Bilde vereinigt werden. Wir brauchen also nur die Entfernung des Bildes von der Linse zu kennen, um den Grad der Ametropie genau zu bestimmen. Hiezu machen wir uns, wenn wir nicht schon kurzsichtig sind, durch Vorsetzen eines Convexglases myopisch. Wir nehmen als Emmetropen z. B. Convex 5 D. und gleichen dann einem Myopen von 20 Cm. Fernpunktsabstand. Es wird nun durch eine Linse von 10 D. das Bild entworfen und die Distanz zwischen Spiegel und Linse gemessen, woraus wir dann die Refraction berechnen. Voraussetzung ist selbstredend, dass wir nicht accommodiren. Einzelne Beispiele mögen den Vorgang verständlicher machen. Wir messen die Distanz zwischen Spiegel und Linse, nachdem wir mit dem Spiegel so weit zurückgegangen, als wir das Bild noch ganz deutlich sehen, und fänden, dieselbe betrage 30 Cm. Es liegt also dann, da wir auf 20 Cm. eingestellt sind, das Bild 10 Cm. von der Linse entfernt, das ist der Focus der Linse, die Strahlen müssen also parallel aus dem Auge ausgetreten sein, das Auge ist demnach emmetropisch. Die Entfernung betrüge 35 Cm., dann ist das Bild 15 Cm. von der Linse entfernt, die Strahlen sind divergent aus dem Auge ausgetreten, die Refraction ist eine hypermetropische, und zwar beträgt die Hypermetropie 5 D. Ist die Entfernung kleiner als 30 Cm., dann sind die Strahlen convergent aus dem Auge ausgetreten, das Auge ist myopisch und man findet den Grad der Myopie, wenn man die gefundene Distanz von 30 subtrahirt. Die Entfernung betrüge 22 Cm., dann besteht 30 — 22 eine Myopie von 8 D. Bei höhergradiger Myopie können wir die vorgehaltene Convexlinse ersparen, da ja die Strahlen stark convergent austreten und im Fernpunkt, d. i. hier sehr nahe dem Auge, ein Bild entwerfen, das genau beobachtet werden kann. Wir messen die Entfernung beider Augen von einander und ziehen von dieser den Fernpunktsabstand des Beobachters ab. Der Beobachter muss wie bei der früher angegebenen Methode für eine bestimmte Entfernung eingestellt sein. Die Distanz beträgt 35 Cm., die Einstellung ist auf 25 Cm., so ist das Bild 10 Cm. vom Auge entworfen, die Myopie also gleich 10 D.

Schmidt-Rimpler benützt statt des Papillenbildes das von einem Concavspiegel entworfene Flammenbild zur Bestimmung der Refraction. Um die Schärfe der Flammenbildes auf der Retina genau zu beurtheilen, dient (Fig. 257) ein Blechgitter, welches mit einer Convexlinse durch eine federnde Klammer an dem Cylinder der Lampe befestigt werden kann. Es ist jedoch noch ein zweiter Apparat (Fig. 258) nothwendig, der aus einem in Centimeter getheilten Stabe besteht, auf welchem eine Convexlinse (10 D.) verschoben werden kann und unter welchem ein Bandmass angebracht ist, das nur bei Druck sich abwickelt und mit dem Spiegelgriff durch einen Ring in Verbindung ist.

Der Vorgang ist folgender: die Lampe mit dem Blechschirm wird zur Seite des Patienten gestellt, der Stab mit seiner hinteren Platte an den Orbitalrand des Patienten angedrückt und so gehalten, dass man den Knopf des Bandmasses mit dem Daumen der linken Hand drückt und nun mit dem Spiegel sich so lange dem Auge nähert und wieder von ihm entfernt, bis man das Bild des

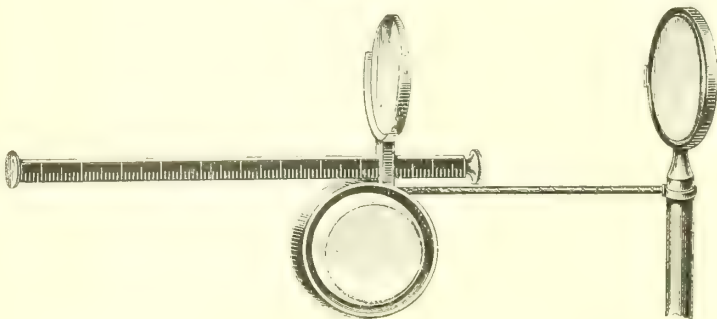
Gitters am deutlichsten sieht; man lässt den Knopf frei, fixirt dadurch das Band und liest die Entfernung ab. Hierauf wird noch bei Beibehaltung derselben Stellung die Entfernung gemessen, in welcher der Spiegel gehalten werden muss, um das Gitterbild scharf auf der vorderen Platte zu sehen, und die zweite gefundene Zahl

Fig. 257.



von der ersten subtrahirt. Man erhält dann die Refraction, indem jeder Centimeter mehr oder weniger als 10 Cm. einer Dioptrie Hypermetropie oder Myopie entspricht. Einige Beispiele wieder zum besseren Verständniss: 1. Die erste Messung (E) zeige 18 Cm., die zweite (F) 15 Cm., E—F, i. e. 18 — 15 = 3 Cm., folglich

Fig. 258.



besteht 10 — 3 = 7, eine Myopie von 7 D. 2. E = 25 Cm., F = 15 Cm., E — F = 25 — 15 = 10; 10 — 10 = 0, ergo ist Emmetropie vorhanden. 3. E = 30 Cm., F = 18 Cm., E — F = 30 — 18 = 12; die Differenz ist grösser als 10, es besteht Hypermetropie, und zwar eine Hypermetropie von 2 D.

Bei hohen Graden von Myopie würde das Bild näher als 10 Cm. vom Auge stehen, also zwischen Auge und Linse. Die Zahl, die man durch Subtraction erhält, wird negativ sein, sie wird dann zu 10 addirt und gibt dann den Grad der Myopie. Die erste Messung gebe 20 Cm., die zweite 25 Cm., E — F, i. e., 20 — 25 = — 5 und 10 — (— 5) = 15; die Myopie beträgt 15 D.

Diese Methode ist wohl etwas complicirt, doch gibt sie genaue Resultate und verlangt vom Untersucher nicht, dass er seine Accommodation entspanne.

Refractionsbestimmung im aufrechten Bilde.

Zur genauen Bestimmung der Refraction im aufrechten Bilde ist es nothwendig, dass sowohl der Untersuchte wie der Untersucher ihre Accommodation entspannen und dass wir wissen, worauf wir einstellen müssen. Dieser Ort ist,

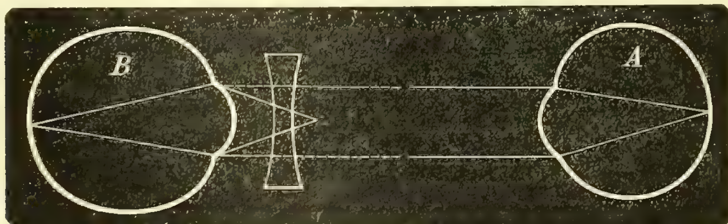
Fig. 259.



da die Fovea centralis sich dazu nicht eignet, der temporale Rand der Papille, respective die feineren Gefässe daselbst und ganz besonders der Pigmentring, weil er seiner Lage nach der musivischen Schichte entspricht und weil er ein Object ist, an dem die Deutlichkeit, mit der gesehen wird, gut abgeschätzt werden kann.

1. Der Beobachter sei emmetropisch und ebenso das zu untersuchende Individuum. Die Strahlen, die aus einem emmetropischen Auge (Fig. 259) austreten, sind parallel, und solche vereinigen sich wieder in einem Punkte der Netzhaut eines normalsichtigen Auges.

Fig. 260.



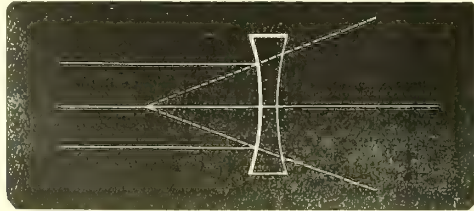
Ein emmetropisches Auge sieht also ohne Glas den Fundus eines emmetropischen Auges, oder der Satz anders gefasst: sieht ein emmetropisches Auge ohne Glas deutlich und scharf den Augenhintergrund des Untersuchten, so ist auch dessen Auge emmetropisch.

2. Das beobachtete Auge *B* (Fig. 260) ist myopisch, die Strahlen, die aus demselben treten, sind convergent, der Beobachter *A* kann aber als Emmetrop nur parallele Strahlen auf seiner Netzhaut vereinigen; wir werden daher die convergent austretenden Strahlen parallel machen; dies geschieht durch Vorsetzung einer Concavlinse. Fallen nämlich parallele Strahlen auf eine Concavlinse, Fig. 261, so werden dieselben bekanntlich so gebrochen, dass sie, nach rückwärts verlängert, in einem Punkte sich vereinigen würden. — Umgekehrt lautet der Satz: Fallen convergente Strahlen auf eine Concavlinse, so werden sie, da die Linse zerstreuend

wirkt, weniger convergent, respective parallel gemacht. Wir werden daher in unserem Spiegel ein Concavglas einstellen, dessen Brennpunkt dem Fernpunkt des Auges entspricht und durch welches die convergenten Strahlen parallel gemacht werden. Es sei dies concav 4 D., so hat das untersuchte Auge eine Myopie von 4 D.

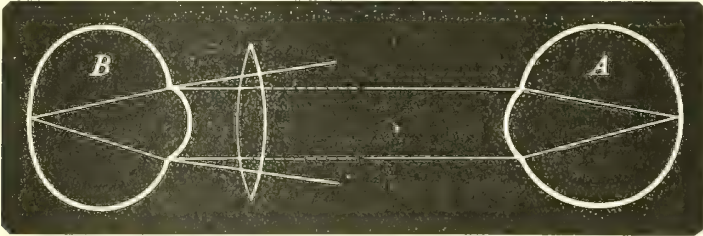
Sind wir als Emmetropen gezwungen, Concavgläser vorzulegen, um den Fundus scharf zu sehen, so ist das betreffende Auge myopisch, und zwar entspricht die Myopie dem schwächsten Concavglase, mit dem wir noch deutlich sehen.

Fig. 261.



3. Ist das beobachtete Auge *B* (Fig. 262) hypermetropisch gebaut, so sind die austretenden Strahlen divergent, diese können vom emmetropischen Beobachter *A* nicht auf der Netzhaut vereinigt werden, sie müssen also parallel gemacht werden, was durch eine Convex- oder Sammellinse geschieht. Die Convexlinse vereinigt (Fig. 263), wie bekannt, parallele Strahlen in ihrem Brennpunkte, aber ebenso macht sie auch die vom Brennpunkte aus divergent auffallenden Strahlen

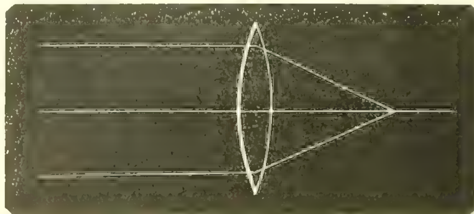
Fig. 262.



parallel. Wählen wir also eine Convexlinse, welche eine Focaldistanz hat, die dem Fernpunkt des Auges, welcher sich hier in negativer Entfernung, also hinter dem Auge befindet, entspricht, so werden durch dieselbe die divergent austretenden Strahlen parallel gemacht, das emmetropische Auge kann sie sehen.

Der accommodationslose Emmetrope sieht das übersichtige Auge nur mit einem Convexglas, und zwar entspricht die Brechkraft des Glases dem Grade der

Fig. 263.

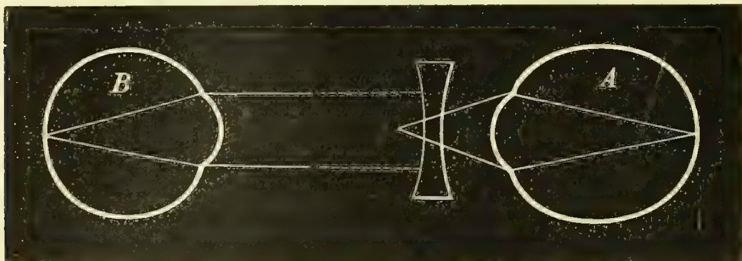


Hypermetropie. — Wir können den Satz auch umkehren und sagen, wenn der Emmetrop ein Convexglas braucht, um den Fundus deutlich zu sehen, so ist das betreffende Auge hypermetropisch.

4. Wir haben bis jetzt angenommen, dass der Beobachter emmetropisch und accommodationslos sei: es wäre nun der Untersuchende *A* myopisch und der

Untersuchte B emmetropisch. Die Strahlen können, wie ja aus der Zeichnung, (Fig. 264) zu ersehen, vom beobachtenden Auge nicht vereinigt werden, weil dieses für divergente Strahlen eingerichtet ist, wir müssen daher die austretenden Strahlen divergent, oder aus dem myopischen Auge ein emmetropisches machen, was eigentlich ein und dasselbe ist, indem wir ein Concavglas vorsetzen, und zwar natürlich jenes Concavglas, welches der Myopie des Beobachters entspricht. (Ich werde des leichteren Verständnisses wegen immer beide Augen in emmetropische umwandeln und daher nur mit parallelen Strahlen zu thun haben.) Der Lehrsatz lautet hier:

Fig. 264.

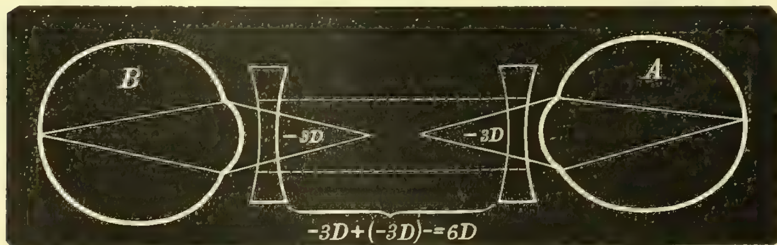


Der Myope sieht mit seinem Correctionsglase den Augengrund des Emmetropen oder, wenn der Myope mit seinem Concavglase deutlich sieht, dann ist das untersuchte Auge emmetropisch.

5. Beide, sowohl Beobachter A als der Untersuchte (B Fig. 265), sind myopisch. Wir lassen beiderseits die convergent austretenden Strahlen durch Concavgläser parallel machen, verwandeln also beide Augen in emmetropische. Anstatt der zwei Concavgläser nimmt der Untersucher eines, welches der Summe der Brechkraft beider gleichkommt. Jedes Auge hätte eine Myopie von 3 D., so muss der Untersucher ein Concavglas von 6 D. nehmen, um deutlich zu sehen.

Der Myope kann ein myopisches Auge mit dem Spiegel nur dann deutlich sehen, wenn er ein Concavglas zu Hilfe nimmt, welches um den Grad der Myopie des untersuchten Auges stärker ist als sein Correctionsglas. — Umkehrung: Wenn

Fig. 265.



ein Myope ein stärkeres Concavglas zur Untersuchung benöthigt, so ist das untersuchte Auge myopisch, und zwar finden wir den Grad der Myopie, wenn wir von dem verwendeten Concavglas (6 D.) die eigene Myopie (3 D.) in Abrechnung bringen; es bleiben also in dem gegebenen Beispiele 3 D.

6. Der Kranke ist hypermetropisch; dann sind drei Möglichkeiten vorhanden:

a) Die Hypermetropie des Patienten ist gleich der Myopie des Untersuchers. Die Zeichnung, Fig. 266, lehrt uns schon, dass der Myope hier mit unbewaffnetem Auge die aus dem untersuchten Auge kommenden Strahlen auf seiner Retina vereinigen wird.

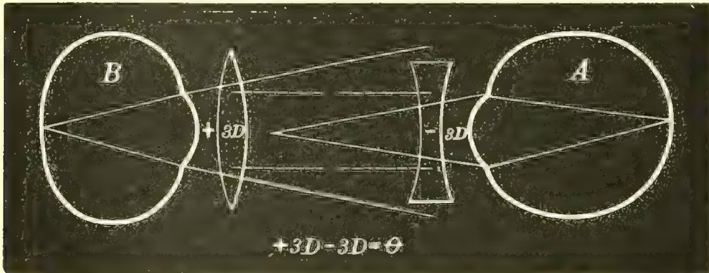
Verwandeln wir beide Augen in emmetropische, so müssen wir ein Concav- und Convexglas von gleicher Brechkraft vorsetzen, die sich ja gegenseitig aufheben.

Ein Myope sieht den Fundus eines gleich starken Hypermetropen ohne Glas. — Umkehrung: Wenn ein Myope ohne Glas den Augenhintergrund des Patienten deutlich sieht, so ist dieser ein Hypermetrope, und zwar gleicht die Hypermetropie der Myopie des Untersuchers.

b) Die Hypermetropie ist geringer als die Myopie des Untersuchers.

Es wäre (*B* Fig. 267) durch Convex 3 D. zum emmetropischen Auge gemacht, *A* brauchte aber — 5 D.; summiren wir die Brechkraft beider Linsen, so erhalten wir — 2 D.; der Beobachter muss demnach noch ein Concavglas vorsetzen.

Fig. 266.

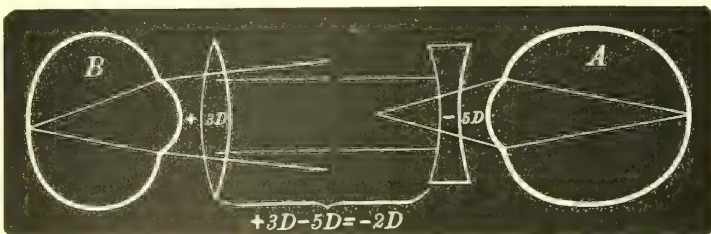


Untersucht demnach ein Myope ein geringergradig hypermetropisches Auge, so braucht er ein Concavglas, und zwar ein schwächeres als das, welches seine Myopie corrigirt, und dieses entspricht der Differenz der Brechwerthe beider Augen. — Umkehrung: Sieht ein Myope mit einem schwächeren Glase als das ihn corrigirende scharf die Details, so ist das beobachtete Auge hypermetropisch, und wir erfahren den Grad der Hypermetropie, wenn wir von dem Correctionsglase das gebrauchte Concavglas abziehen.

c) Die Myopie des Untersuchers ist geringer als die Hypermetropie des Kranken (Fig. 268).

B, das Auge des Kranken, vereinigt parallele Strahlen, wenn wir + 5 D. vorsetzen, *A* aber, wenn wir ein Zerstreuungsglas von 3 D. vorlegen. Statt der

Fig. 267.



beiden Linsen + 5 D. und — 3 D. setzen wir eine Linse, welche ihrem Brechwerthe gleich ist, d. i. + 2 D.

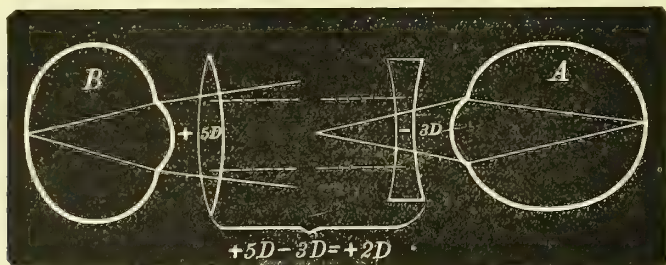
Wenn der Arzt demnach myopisch ist, und zwar in einem geringeren Grade als der Patient hypermetropisch, so muss er zum Ophthalmoskopiren ein Convexglas nehmen, welches der Summe beider Linsenwerthe gleichkommt. — Umkehrung: Untersucht ein Myope und bedarf er zur Einstellung des Fundus eines Convexglases, so ist das untersuchte Individuum hypermetropisch. Wir erfahren den Grad der Hypermetropie, wenn wir zu unserer Correctionslinse die Convexlinse addiren (3 D. + 2 D. = 5 D.).

7. Der Untersuchende ist hyperopisch, der Kranke emmetropisch.

Die Retina des Auges *B* (s. Fig. 262, pag. 931) ist nur für convergirende Strahlen eingestellt, kann also die parallelen Strahlen von *A* nicht in einem Punkte vereinigen; wir müssen daher entweder die parallelen Strahlen von *A* convergent machen oder *B* in den Stand setzen, parallele Strahlen zu vereinigen, was übrigens Beides ja gleich ist und durch Vorsetzen eines Convexglases geschieht; das Convexglas entspricht der Correctionslinse von *B*.

Untersucht ein Hypermetrope ein emmetropisches Auge, so gebraucht er seine Correctionslinse. — Umkehrung: Wenn ein Hypermetrope mit seiner Correctionslinse deutlich sieht, dann ist der Untersuchte Emmetrop.

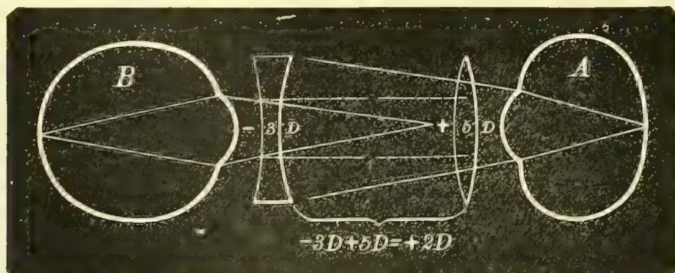
Fig. 268.



8. Der Untersuchende ist hypermetropisch, der Kranke myopisch, so können die ähnlichen drei Fälle eintreten wie oben.

a) Die Hypermetropie des Arztes fällt mit der Myopie des Kranken zusammen. Wir benützen zur Erläuterung die Figur 266 (pag. 933) nur mit der Umkehrung, dass *A* der Untersuchte und *B* der Untersucher ist. *B* ist für die convergent auffallenden Strahlen, *A* für divergente eingerichtet; wenn wir beide Augen für parallele Strahlen einstellen, so muss vor *B* ein Concavglas, vor *A* ein Convexglas gleicher Stärke gesetzt werden, die ihre Wirkung gegenseitig aufheben.

Fig. 269.



Spiegelt ein Hypermetrope einen gleich starken Myopen, so bedarf er keines Correctionsglases. — Umkehrung: Wenn ein Hypermetrope ein Individuum ohne Correctionslinse spiegeln kann, dann ist dieses myopisch, und zwar in demselben Grade, als der Untersucher hypermetropisch.

b) Der Patient ist in geringerem Grade myopisch.

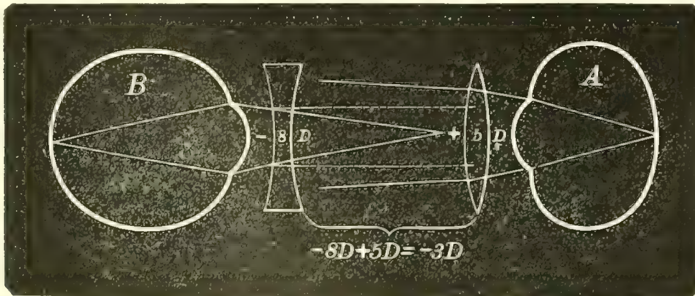
Aus der Abbildung (Fig. 269) ersehen wir schon, dass *A* eines Convexglases bedarf, um seine Strahlen weniger divergent zu machen, damit sie mit denen von *B* parallel werden. Verwandeln wir beide Augen in emmetropische, so müssen wir *A* convex 5 D., *B* concav 3 D. vorsetzen, deren Summirung + 2 D. ergibt, d. i. jenes Glas, mit welchem *A*, der Untersucher, den Augenhintergrund von *B* scharf sehen kann.

Wenn ein Hypermetrope ein schwächer myopisches Auge untersucht, so bedarf er eines Convexglases, welches geringeren Brechwerth als seine Correctionslinse hat, und zwar um den Grad der Myopie geringer. — Umkehrung: Wenn ein Hypermetrope mit einem schwächeren Convexglas deutlich sieht, dann ist das Auge myopisch, und wir erfahren den Grad der Myopie, wenn wir von der Correctionslinse das gebrauchte Convexglas in Abzug bringen.

c) Das untersuchte Auge ist stärker myopisch.

Die Zeichnung, Fig. 270, lehrt wieder, dass *A* seine Strahlen divergenter machen muss, damit sie mit denen von *B* zusammenfallen, oder wenn wir den

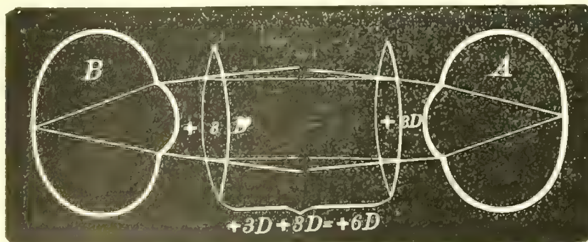
Fig. 270.



beiden Augen die Correctionsgläser, hier — 8 D. und + 5 D, vorlegen und sie dadurch den emmetropischen gleich machen, so resultirt aus beiden Linsen noch eine Concavlinse von 3 D., mit welcher *A* sich für *B* einstellen kann.

Wenn demnach ein hypermetropisches Auge für den Fundus eines stärker myopischen eingestellt werden soll, so muss sich dasselbe ein Concavglas vorsetzen, welches der Differenz der beiden Refractionsgrade gleichkommt. — Umkehrung: Muss ein hypermetropisches Auge sich noch ein Concavglas vorlegen, um beim Spiegeln deutlich zu sehen, so ist das untersuchte Auge myopisch, und zwar stärker myopisch als die eigene Hypermetropie ist. Wir erfahren den Grad der Myopie, wenn wir zur Correctionslinse noch das benützte Concavglas hinzuaddiren.

Fig. 271.



9. Beide Augen sind hypermetropisch.

A (Fig. 271) ist nur für convergent auffallende Strahlen gebaut, die aus *B* austretenden sind aber divergent, diese müssen also zuerst durch ein Convexglas (3 D.) parallel gemacht und durch weitere Vorsetzung eines zweiten Sammelglases (3 D.) so stark convergent gemacht werden, dass sie mit den aus *A* austretenden Strahlen zusammenfallen. Dasselbe erreichen wir, wenn wir durch Vorsetzung der betreffenden Correctionslinsen (3 D. und 3 D.) die Augen in emmetropische verwandeln.

Untersucht ein Hypermetrope ein hypermetropisches Auge, so muss er sich eine Convexlinse vorlegen, welche in ihrer Brechkraft der Hypermetropie

beider Augen gleichwerthig ist. — Umkehrung: Ist der Arzt gezwungen, ein stärkeres Convexglas als seine Correctionslinse in den Spiegel einzustellen, dann ist der Kranke hypermetropisch und er erfährt den Grad der Hypermetropie, wenn er seine Correctionslinse von dem gebrauchten Convexglas in Abzug bringt.

Hiemit sind alle Möglichkeiten der Bestimmung der Refraction im aufrechten Bild durchgesprochen und es ist kaum nothwendig, noch einmal darauf hinzuweisen, dass beide Theile nicht accommodiren dürfen, denn alle obigen Sätze beziehen sich nur auf die Augen im Ruhezustande.

Eine weitere, jetzt vielfach geübte Methode ist die Refractionsbestimmung mittelst der „Skiaskopie“ (s. d.). Königstein.

Refrigerationslähmung (*frigus*, Kälte). Unter R. oder rheumatischer Lähmung versteht man eine durch „Erkältung“ entstandene Lähmung. Der Typus der R. ist die Facialislähmung, welche unmittelbar, nachdem das Gesicht einem kalten Luftzug ausgesetzt war, auftritt. Ueber die feineren Vorgänge an einem Nerven, der plötzlich einem schroffen Temperaturwechsel ausgesetzt wird, weiss man noch nichts Genaues. Die frühere Anschauung, dass es sich um eine entzündliche Schwellung des Neurilems handle, welche den Nerven comprimirt, ist durch die Untersuchungen von Minkowski widerlegt worden, der einen unzweifelhaft auf refrigeratorischem Wege gelähmten Facialis 8 Wochen nach Eintritt der Lähmung anatomisch untersuchen konnte. Er fand das Neurilem völlig intact, constatirte aber eine degenerative Neuritis, welche am stärksten sich an den peripherischen Verzweigungen zeigte und nach dem Centrum zu allmälig abnahm. Das Wesen der R. liegt also offenbar in einer Schädigung, welche die Nervenfasern selber unter dem Einfluss der Erkältung erlitten haben und welche ihren Angriffspunkt an der Peripherie nimmt. Windscheid.

Reibungsgeräusche, s. Auscultation.

Reiskörperchen, s. Gelenkkörper.

Reiswasserstühle, s. Darmentleerung, Untersuchung der.

Reitknochen, s. Exercierknochen.

Relaps, s. Fieber.

Relapsing fever, s. Febris recurrens.

Remission, s. Fieber.

Ren mobilis, s. Wanderniere.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

